



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



2 45 0418 7603

LANE

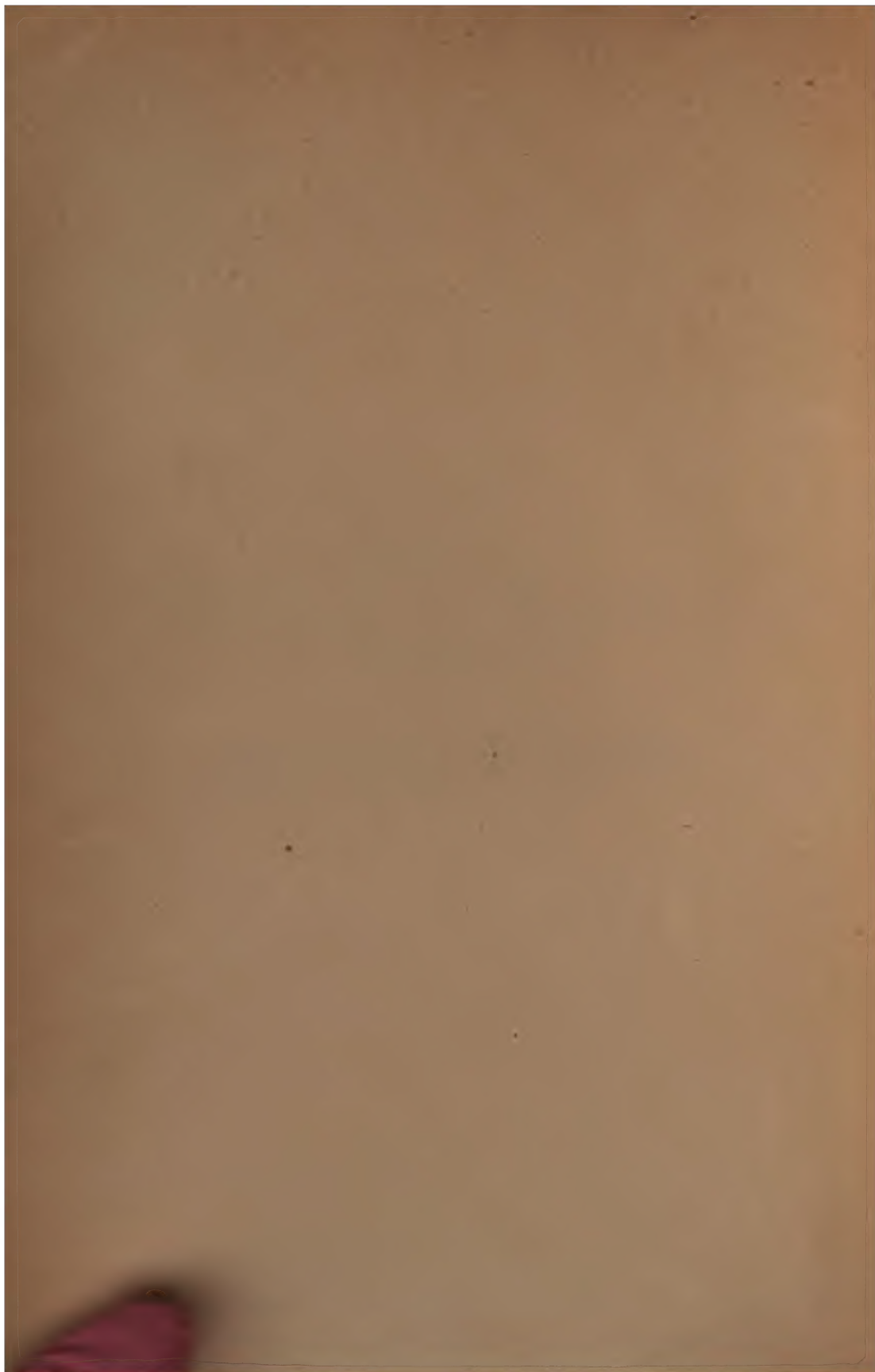
MEDICAL



LIBRARY

LUTHER JANNA HOLTON FUND





Nottnagel, H. Specielle Pathologie u. Therapie
12. Bd., 1. T., 2. Abt.

DIE
HYSTERIE.

VON

PROF. DR. OTTO BINSWANGER

IN JENA.

MIT 43 ABBILDUNGEN UND 2 TAFELN.



VERLAG VON
ALFRED HÖLDER

WIEN, 1904.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I., ROTHENTHURMSTRASSE 18.

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.

Y9A98UJ 3MAJ

1999

191
 12. Bd.
 I. T.
 2. Abt.
 1904

INHALTS-ÜBERSICHT.

	Seite
I. Einleitung und Historisches, Begriffsbestimmung	1— 31
II. Aetiologie	32— 90
III. Symptomatologie	90—639
Psychische Krankheitserscheinungen	92—350
1. Kapitel: Störungen der Gefühlsreactionen	92—137
2. Kapitel: Intellectuelle Störungen	138—350
I. Störungen der Empfindung	139—305
1. Empfindungsstörungen der Haut	139—193
Die Anästhesien	144—186
Die Hyperästhesien	186—193
2. Empfindungsstörungen der Schleimhäute	193—199
3. Die sensoriellen Empfindungsstörungen	199—227
Störungen des Geschmacks und des Geruchs	199—201
Störungen der Gesichtsempfindung	201—222
Störungen der Gehörsempfindung	222—227
4. Der hysterische Schwindel	228—229
5. Störungen der tiefen Sensibilität	229—235
6. Viscerale Empfindungsstörungen	235—239
7. Die cutane Analgesie	239—240
8. Die hysterische Hyperalgesie	241—305
a) Die cutane Hyperalgesie	242—249
α) Erhöhte Schmerzempfindlichkeit gegen mechanische, thermische u. s. w. Reize	242—248
β) Spontane Schmerzen	248—249
b) Die tiefen Hyperalgesien	249—305
α) Bei Einwirkung mechanischer Reize	249—259
β) Spontane Schmerzen	259—305
II. Hallucinationen und Illusionen	305—306
III. Störungen der Ideenassociation	307—350

34761

	Seite
Somatische Krankheitserscheinungen	350—639
1. Kapitel: Störungen der Motilität	350—544
I. Lähmungen	351—421
II. Aphonie und Mutismus	421—427
III. Die hysterische Pseudotabes	427—429
IV. Das hysterische Stottern	429—434
V. Die hysterischen Contracturen	434—480
VI. Intermittirende Muskelkrämpfe	480—518
1. Rhythmische intermittirende Muskelkrämpfe	480—492
2. Arrhythmische intermittirende Spasmen	492—518
a) Choreiforme Bewegungsstörungen	493—497
b) Die myoklonischen Zuckungen	497—506
c) Die coordinirten Zwangsbewegungen	507—518
VII. Der hysterische Trémor	519—544
2. Kapitel: Spasmen des Respirationsapparates	545—560
3. Kapitel: Spasmen des Intestinaltractus	560—574
4. Kapitel: Spasmen des Urogenitalapparates	574—575
5. Kapitel: Angio- und trophoneurotische Störungen	575—592
6. Kapitel: Secretorische Störungen	592—600
7. Kapitel: Störungen des Stoffwechsels und der Ernährung	600—614
Hysterisches Fieber	602—609
Die hysterische Anorexie	609—614
8. Kapitel: Verhalten der oberflächlichen und tiefen Reflexe, einschliesslich der Sehnenphänomene	614—624
9. Kapitel: Störungen der Innervation der Binnenmuskeln des Auges	624—639
A. Der hysterische Accommodationskrampf	625—627
B. Die hysterische Accommodationslähmung	627—628
C. Die Pupillenstörungen	628—639
Die hysterischen Paroxysmen	639—764
1. Kapitel: Der convulsivische hysterische Anfall	645—678
2. Kapitel: Psychische Aequivalente der hysterischen Paroxysmen (larvirte Anfälle)	678—743
A. Der synkopale Anfall	679—685
B. Hysterische Schlafanfälle (Lethargie)	685—697
C. Die hysterisch-kataleptischen Anfälle	697—706
D. Der hysterisch-somnambule Anfall (hysterischer Dämmerzustand)	706—743
3. Kapitel: Der grosse (vollständige und regelmässige) Anfall der Charcot'schen Schule	743—759
Anhang: Die hysterischen Psychosen	760—764

	Seite
IV. Allgemeine Psychopathologie der Hysterie	765—810
V. Verlauf, Prognose und Diagnose der Hysterie	810—846
VI. Therapie der Hysterie	846—946
A. Psychotherapie	849—910
B. Die diätetisch-physikalische Behandlung	910—936
1. Die Ernährungstherapie	910—921
2. Die physikalischen Heilmethoden	921—936
a) Massage	922—925
b) Hydriatische Behandlung	925—928
c) Elektrische Behandlung	928—930
d) Mechanotherapie	930—936
C. Die arzneiliche Behandlung	936—940
D. Die localtherapeutischen Behandlungsmethoden	940—946



I.

Einleitung und Historisches, Begriffsbestimmung.

Die Hysterie ist das Schmerzenskind der Nervenpathologie, weil alle Bemühungen, welche seit Jahrhunderten auf die Erkennung und begriffliche Würdigung der hierher gehörigen Krankheitserscheinungen verwandt worden sind, zu keiner auch nur einigermaassen befriedigenden und den Widerstreit der Meinungen ausgleichenden Lösung geführt haben.

Die Unklarheit und Unsicherheit der Begriffsbestimmung hat dazu geführt, dass nicht bloss im Laufe der vergangenen Zeiten die widersprechendsten Anschauungen über das Wesen und die Krankheitsäusserungen gelehrt wurden, sondern dass auch heute noch keine Verständigung über das Wesen und die Verwendbarkeit, über die engere oder weitere Fassung dieser Krankheitsbezeichnung erzielt worden ist. Ein kurzer Rückblick auf die Geschichte der Hysterie beweist dies zur Genüge.

Die abenteuerlichen Vorstellungen der griechischen und römischen Aerzte über das Wesen der Hysterie, welche in den Schriften des *Hippokrates*, *Celsus* und *Galenus* einen classischen Ausdruck gefunden haben, sind bis in unsere Tage hinein für die Auffassung der Krankheit maassgebend gewesen. Natürlich sind die naiven Anschauungen über den im Körper herumwandernden und nach sexueller Befriedigung sich sehnenden Uterus schon seit den Zeiten des *Galenus* überwunden. Den Grundgedanken aber, dass pathologische Vorgänge in der Genitalsphäre der Ausgangspunkt des hysterischen Leidens seien, hat, wenn auch in veränderter Form, noch in den beiden letzten Jahrhunderten eine Anzahl von Gelehrten, unter Anderen *Friedrich A. Hoffmann*, *Louyer-Villermay* und *Romberg* ausgesprochen. *Hoffmann* hat dem Uterus und den Zeugungssäften eine ausschlaggebende Rolle für die Entstehung der Hysterie vindiciert. *Louyer-Villermay* hat als die häufigsten Ursachen der Hysterie den Mangel an Liebesfreuden, den Kummer in Bezug auf die Liebesleidenschaft und die Störungen der Menstruation bezeichnet. Seine theoretischen Ausführungen beruhen auf obsoleten Vorstellungen von dem Einflusse des Samens im weiblichen Körper und von der sexuellen

Begehrlichkeit des Uterus. Diese Ansichten *Louyer-Villermay's* fanden manche Anhänger, wurden aber auch energisch bekämpft, unter Anderen von *Georget*. *Romberg* hat die Hysterie als eine durch Genitalienreiz bedingte Reflexneurose bezeichnet. Wir werden später in der speciellen Aetiologie und auch in dem therapeutischen Abschnitte genugsam Beweise dafür finden, dass bis in die Jetztzeit hinein diese *Romberg'sche* Auffassung von nicht wenigen Aerzten noch festgehalten worden ist und der operativen Behandlung der Hysterie die Wege geebnet hat.

Die Kenntniss der Hysterie beschränkt sich in dieser altclassischen Période, soweit wir dies aus den überlieferten Schilderungen entnehmen können, ausschliesslich auf die paroxystischen Krankheitsäusserungen. Schon damals gab sich das Bestreben kund, die hysterischen Anfälle von den epileptischen genauer zu unterscheiden. Man wird *Gilles de la Tourette* ohne weiteres beipflichten können, dass das ganze Mittelalter hindurch viele hysterische Krankheitsattaquen fälschlich der Epilepsie zugerechnet wurden. Die dämonomanischen und visionär-ekstatischen Zustände der „Besessenen“ des Mittelalters wurden von *J. M. Charcot* und *Paul Richer* auf Grund sorgfältiger Studien literarischer und künstlerischer Documente in ihrem Wesen als hysterische Anfälle erkannt.¹⁾

Die Schilderungen der in deutschen und französischen Klöstern im XVI. und XVII. Jahrhundert stattgehabten Epidemien convulsivischer Zustände mit Besessenheitswahn ergeben aufs deutlichste, wie schwere hysterische Krankheitszustände dem Teufels- und Hexenglauben fortwährend starken Vorschub leisteten. Es finden sich hier auch genugsam Belege für die Auffassung, dass die hysterogenen Zonen der Neuzeit sowohl den Besessenen selbst, als auch den Hexenrichtern als „Stigmata diaboli“ wohl bekannt gewesen sind. Aber erst in neueren Epidemien dämonischer Besessenheit ist der Nachweis erbracht worden, dass die befallenen Persönlichkeiten ausgeprägte interparoxystische Krankheitszeichen der Hysterie thatsächlich dargeboten haben.²⁾

Einen erfreulicheren Anblick als den der mittelalterlichen Auffassung der Hysterie gewährt die neuere wissenschaftlich-medicinische Anschauung über diese Krankheit.

¹⁾ Es mag dem Psychiater die Bemerkung gestattet sein, dass hier wie bei den epidemischen religiösen Volkskrankheiten sicherlich nicht ausschliesslich die hysterische Erkrankung vorlag, sondern dass unter den unglücklichen Kranken auch solche sich vorfanden, welche an Melancholie, an acuter oder chronischer Paranoia litten. Dass die psychische Infection oder Induction gerade bei dem epidemischen Auftreten dieser hysterischen, melancholischen und paranoischen Zustände eine grosse Rolle spielt, darf als bekannt vorausgesetzt werden.

²⁾ Vergl. *Paul Richer: Études clin. de la grande hystérie* pp. Paris 1885, pag. 859 ff.

Es ist der Vater der klinischen Medicin, *Sydenham*, welcher auch auf diesem Gebiete bahnbrechend gewirkt hat. Er war der Erste, welcher klar zum Ausdruck brachte, dass die Hysterie eine Erkrankung des Nervensystems ist.¹⁾ Wir finden in seiner klinischen Darstellung der Krankheit nicht nur eine genaue Schilderung der convulsivischen Anfälle, sondern auch der intervallären Symptome. „Die Hysterie ist ein Proteus, welcher eine Unzahl verschiedener Formen annimmt, ein Chamäleon, welches ohne Unterlass seine Farben wechselt“. Ferner hat *Sydenham* die wichtige Thatsache festgestellt, dass die Hysterie fast alle anderen Krankheiten vortäuschen kann, indem sie nach dem verschiedenen Sitze der hysterischen Affection einen vollständig localen, der functionellen Eigenthümlichkeit des betreffenden Organs angepassten Charakter haben kann. Er weist auf die vielfachen Irrthümer hin, welche für den unerfahrenen Arzt daraus entstehen können, dass Krankheitsäusserungen, welche nur Theilerscheinungen des hysterisch-nervösen Leidens sind, als eigenartige, selbstständige Krankheiten sich darstellen. Er weist ferner auf die auffallende und mannigfache Täuschung veranlassende Aehnlichkeit der epileptischen, resp. apoplektischen Insulte mit den hysterischen Anfällen hin. Kurzum: die klinisch-pathologischen und differentiell-diagnostischen Arbeiten *Sydenham's* brachten eine Menge Erfahrungen zu Tage, welche im Laufe der nächsten Jahrhunderte wieder in Vergessenheit gerathen und erst während der letzten 50 Jahre von *Briquet*, sowie von *Charcot* und dessen Schülern zum Gemeingut der Aerzte gemacht worden sind. Nicht unerwähnt darf bleiben, dass schon *Sydenham* darauf aufmerksam machte, dass die Hysterie auch dem männlichen Geschlechte häufig eigenthümlich sei, und dass fälschlich viele männliche Hysterische den Hypochondern zugerechnet würden.²⁾ *Sydenham's* Verdienste werden dadurch nicht geschmälert, dass seine theoretischen Ausführungen über die Pathogenese der Krankheit der chemiatriischen und humoralpathologischen Auffassung seiner Zeit entsprachen und daher heute nur noch ein historisches Interesse besitzen. In das metaphysische Gebiet übergreifend, spricht *Sydenham* von einer Ataxie der „Lebensgeister“, welche sich in ganz unregelmässiger und wechsellöcheriger Weise in den verschiedensten Abschnitten des Nerven-

¹⁾ Als Erster, welcher die Reform der Lehre von der uterinen Entstehung der Hysterie anbahnte, wird von den neueren französischen Autoren *Carolus Piso* bezeichnet; derselbe wies auf das Vorkommen der Hysterie auch bei Männern und Kindern hin und betrachtete das mit seröser Flüssigkeit infiltrierte Gehirn als den Sitz des hysterischen Leidens.

²⁾ Zu ähnlichen Anschauungen gelangt auch *Sydenham's* Zeitgenosse *Th. Willis* in seiner *Pathologia cerebri et nervosi generis specimen, in quo agitur de morbis convulsivis et de scorbuto*. 1668.

systems und anderen Körperorganen anhäufen und so die mannigfachen Krankheitsäusserungen der Hysterie hervorrufen. Man wird hierdurch unwillkürlich an die moderne Auffassung erinnert, nach welcher die hysterischen Krankheitsvorgänge einer krankhaften Verschiebung der nervösen Leistungen, einer Störung des Gleichgewichtes zwischen erregenden und hemmenden Kräften innerhalb der Nervensubstanz, einem Missverhältniss zwischen Kraftvorrath und Arbeitsleistung, Erregbarkeit und Erregungseffect entspringen.

Fast alle führenden Aerzte des 18. Jahrhunderts haben sich ebenfalls mit der Hysterie beschäftigt, doch erreichten sie niemals den hohen klinischen Standpunkt *Sydenham's*. Unter Anderen haben uns *Stahl*, *Raulin*, *Robert Whytt* und *Pomme* einzelne treffliche Darstellungen der Hysterie überliefert, welche beweisen, dass die Kenntniss der männlichen Hysterie nicht wieder verloren gegangen ist. Auch *Tissot* gibt in seiner gross angelegten Abhandlung von den Nerven und ihren Krankheiten (deutsche Ausgabe 1781) vortreffliche, von bedeutender ärztlicher Erfahrung zeugende Schilderungen einzelner hysterischer Symptome, z. B. des hysterischen halbseitigen Kopfschmerzes.

Leider sind die casuistischen Beiträge des zuletzt genannten Autors meist unter einem Wust pseudophysiologischer und systematisierender Betrachtungen vergraben und deshalb in Vergessenheit gerathen. Einen, freilich wenig erfolgreichen Versuch in pathologisch-anatomischer Hinsicht hat nur *Pomme* gemacht, indem er die Hysterie auf eine Einschrumpfung (*racornissement*) der Nerven zurückführte.

In der ersten Hälfte des verflossenen Jahrhunderts bewegt sich die theoretische Begründung und klinische Lehre der Hysterie fast ausschliesslich in ausgetretenen Geleisen. Eine zusammenfassende, klare Darstellung der hysterischen Krankheitserscheinungen hat *Georget* gegeben, welcher in Folge seiner psychiatrischen Schulung zum erstenmale genauere Angaben über die psychischen Phänomene der Hysterie machte.¹⁾

Einzelne Krankheitserscheinungen der Hysterie, insbesondere die hysterischen Gelenkneurosen, sind durch *Brodie* richtig erkannt und dem Krankheitsbilde der Hysterie eingefügt worden, während *Hufeland* annähernd zu gleicher Zeit (1838) den unentschiedenen Streit über das Vorkommen männlicher Hysterie zu schlichten versuchte. Von *Hufeland* stammt der noch heute von vielen Praktikern vertheidigte Satz, dass die Hypochondrie bei den Männern dasselbe bedeute, wie bei den Frauen die Hysterie, dass ein wesentlicher Unterschied zwischen beiden Krankheiten nicht bestehe.

¹⁾ Würden die Zeitgenossen der Rachel Hertz, die von Herholdt (Kopenhagen 1726) publicirten Auszüge aus ihren Tagebüchern mehr berücksichtigt haben, so würden den von *Georget* gegebenen Anregungen sicher eine allgemeinere Verbreitung und ein weiterer Ausbau schon damals zu Theil geworden sein.

Die Beschreibungen der Hysterie von *Dubois* und *Landouzy* in Frankreich und von *Romberg* in Deutschland sind zwei Jahrzehnte lang maassgebend gewesen und haben der alten Auffassung über das Wesen der Hysterie neuen Vorschub geleistet. In Frankreich wurden von *Brachet* und *Forget* Anläufe gegen die herrschende Meinung versucht, aber ohne Erfolg. Eine entschiedene Bereicherung erfuhr aber die Symptomatologie durch die Arbeiten von *Gendrin* und *Szokalski*, welche der hysterischen Anästhesie ihre Aufmerksamkeit in besonderem Maasse zuwendeten. Ebenso waren die von *Duchenne de Boulogne* bei Erforschung der hysterischen Lähmungen und Contracturen gewonnenen Resultate von fundamentalster Bedeutung.

Eine entscheidende Wendung wurde aber erst von *Briquet* herbeigeführt, welcher seine gründliche Vertrautheit mit der Krankheit zuerst durch mehrere Journalaufsätze bekundete und dann im Jahre 1859 mit seinem classischen Werke: „*Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*“ in die Oeffentlichkeit trat. In meisterhafter Darstellung, mit umfassender historischer Gelehrsamkeit und unter kritischer Verwerthung eigener und fremder Beobachtungen zeichnete *Briquet* ein abgeschlossenes klinisches Bild der Hysterie und beseitigte wohl für alle Zeiten die uterine, resp. genitale Theorie. Auch gegen die von *Todd*, *Valentiner*, *Benedikt* u. A. vertretene Auffassung, nach welcher eine Erkrankung des peripheren und spinalen Nervensystems den motorischen und sensiblen Störungen bei der Hysterie zu Grunde liege, wendete sich *Briquet* in seinem Werke, indem er ausführte, dass das gesammte Nervensystem, vor allem aber das Grosshirn, an dem Krankheitsprocesse der Hysterie betheiligt sei.

Die Bedeutsamkeit der psychischen Vorgänge für die Gestaltung des ganzen Krankheitsbildes und für die Entstehung der einzelnen hysterischen Krankheitserscheinungen ist indessen von *Briquet* noch nicht in ihrem vollen Umfange erkannt worden. Dagegen finden wir schon bei *Hasse*, und zwar ganz unabhängig von den gleichzeitig angestellten, aber später publicierten Forschungen *Charcot's*, scharfsinnige Hinweise auf die psychische Entstehung der hysterischen Lähmungen. Aus *Hasse's* knapper, aber für die damalige Zeit vollständiger Schilderung der Hysterie möchten wir hier nur noch hervorheben, dass er die Hysterie ebenfalls als ein das gesammte Nervensystem betreffendes Leiden bezeichnet.

Merkwürdigerweise haben die sorgfältigen Arbeiten von *Briquet* in ärztlichen Kreisen nicht die verdiente Anerkennung und Verbreitung gefunden. Erst der machtvollen Persönlichkeit *Charcot's* gelang es, die ärztlichen Anschauungen über die Natur der hysterischen Krankheitserscheinungen und über die Ausdehnung des Krankheitsbegriffes entscheidend zu beeinflussen. Schon in den Sechzigerjahren des verflossenen Jahrhunderts richtete er seine Aufmerksamkeit auf den in seinen einzelnen

Zügen und Phasen unvollständig erforschten Symptomencomplex der hysterischen Anfälle (*Attaques convulsives*). Er war von seinen ersten Arbeiten an bestrebt, die Hysterie als eine abgeschlossene und untheilbare Krankheit, welche sich von benachbarten Neurosen und Psychosen in all ihren Krankheitserscheinungen streng sondern lasse, darzustellen. In den zwei folgenden Jahrzehnten waren ausser ihm auch seine Schüler *Pitres*, *P. Richer*, *Gilles de la Tourette*, *Dutil*, *Babinski*, *Bourneville*, *P. Blocq* u. A. bemüht, die Symptomatologie und Diagnostik der Hysterie zu vervollständigen und durch eine reiche instructive Casuistik zu illustrieren. Die fortschreitende wissenschaftliche Bearbeitung und Erforschung des Hypnotismus ermöglichte es *Charcot*, eine bedeutsame, experimentelle Methode zu inaugurieren, welche das Studium der hysterischen Zustände wesentlich förderte (cf. *Pitres* und *Richer*). Durch diese experimentelle Methode, sowie auf Grund des genaueren Verständnisses der traumatischen Hysterie ist bei *Charcot* allmählich die Anschauung zum Durchbruche gelangt, dass die Hysterie vorwaltend eine psychische Krankheit sei. Wir sagen „vorwaltend“, denn wir haben uns vergeblich bemüht, in den Aussprüchen *Charcot's*, welche er in seinen letzten Vorträgen über Hysterie, vor allem aber in seinen Dienstags-Vorlesungen niedergelegt hat, einen Beweis dafür zu finden, dass er alle hysterischen Krankheitsäusserungen ohne Ausnahme als durch *Vorstellungen* bedingt ansieht; wir haben vielmehr aus seinen verschiedenen in die klinischen Demonstrationen eingeflochtenen Aeusserungen den Eindruck gewonnen, dass er neben den psychisch bedingten Krankheitsäusserungen andere gleichwerthige Krankheitserscheinungen der Hysterie anerkennt, deren Entstehungsbedingungen in anderen nervösen, „dynamischen“ Störungen zu suchen seien.

Charcot erweiterte die Ausführungen, welche die Genese der traumatisch bedingten hysterischen Lähmungen betreffen, dahin, dass die „fixe Idee“ auch in der Genese der Contracturen, der Hyperästhesien, des Mutismus und der Anorexie von wesentlichster Bedeutung sei. Aber erst durch seine Schüler, vor allem durch *P. Janet*, ist die psychologische Begründung der Hysterie in allen ihren Einzelheiten ausgebaut worden. Doch ist auch *P. Janet* vorsichtig genug, anzuerkennen, dass es noch eine Reihe hysterischer Krankheitssymptome gibt, für welche eine rein psychische Entstehung sich nicht nachweisen lässt.

Wir sind damit bei der Zeitperiode angelangt, in welcher die *psychologische* Begründung der Hysterie die Nervenärzte vornehmlich beschäftigt hat. Unter dem Einfluss dieser psychologischen Forschungen hat sich die Wandlung vollzogen, dass aus der früheren Neurose eine *Psychose* geworden ist. Versuchen wir in kurzen Zügen diesen Wandlungsprocess darzustellen und zugleich unsere Auffassung über die gegenwärtige Begriffsbestimmung der Hysterie darzuthun.

Wir beginnen mit dem Geständniss, dass die neueren Wege der Erforschung der Hysterie, die klinisch-psychologische Analyse, das physio-psychologische Experiment und die vervollkommnete neuropathologische Untersuchung uns nur dazu verholffen haben, alte, überlieferte Anschauungen endgiltig über Bord zu werfen; sie haben uns aber noch nicht in den Stand gesetzt, eine Begriffsbestimmung der Hysterie zu construieren, welche sie als klinische Einheit, als eine fest umgrenzte Nervenkrankheit erkennen lässt. Es entspringt dies nur zu geringerem Theile aus der Unzulänglichkeit der genannten Wege der Forschung oder aus der fast verwirrenden Fülle von Krankheitsvorgängen, die nach altem und neuem Sprachgebrauche als hysterische bezeichnet werden. Wichtiger erscheint der Umstand, dass diese pathologischen Reactionen auf psychischem und somatischem Gebiete sowohl hinsichtlich ihrer Intensität und zeitlichen Beschränkung, als auch ihrer Ausdehnung auf eine grössere oder geringere Zahl functioneller Mechanismen eine, für alle hierher zu zählenden Krankheitsfälle allgemein giltige, gesetzmässige Ordnung nicht erkennen lassen. Der einzig bleibende Gewinn, welchen die Forschungen der letzten Decennien auf diesem Arbeitsgebiete gebracht haben, besteht in der Erkenntniss, *dass alle hysterischen Krankheitserscheinungen in unlösbaren Beziehungen stehen zu Störungen der Hirnrindenfunctionen.* In engerer Fassung unter ausschliesslicher Berücksichtigung der an die corticalen Erregungen geknüpften *psychischen* Vorgänge ist dieser Leitsatz auch dahin formulirt worden, dass alle hysterischen Krankheitserscheinungen psychischen Ursprungs seien und ausschliesslich aus einer psychischen Störung erklärt werden können. Wir werden sehen, dass diese engere Fassung sowohl aus allgemein physio-psychologischen als auch klinischen Erwägungen nicht haltbar ist und zu schwerwiegenden Missverständnissen führt.

Nirgendwo in der Nerven-Pathologie tritt uns der Satz eindringlicher vor die Augen, dass jedweder Krankheitsvorgang in seiner klinischen Ausprägung und Bedeutung für den körperlichen und geistigen Gesamtzustand viel weniger von der Art und der Stärke des auslösenden Reizes, als von der besonderen Constitution der von dem Reize betroffenen nervösen Centralorgane abhängig ist. Man ist versucht zu sagen: *so viele Individualitäten, so viele Variationen der hysterischen Zustandsbilder.* Diese Mannigfaltigkeit der individuellen Reactionen tritt schon beim gesunden Menschen in zweifacher Richtung hervor: einmal auf *psychischem* Gebiete, indem (um im Gleichniss zu reden) corticale Erregungswellen von gleicher Schwingungshöhe und gleicher Schwingungsdauer einen ganz verschiedenwerthigen Bewusstseinsvorgang auslösen können; die Empfindungsstärke, die Gefühlserregung, die Einwirkung auf die Ideenassociation u. s. w., welche diese Erregungswelle hervorruft, unterliegt im einzelnen

den weitestgehenden Schwankungen. Ohne näher auf diese Frage hier einzugehen, verweisen wir nur auf die alte, in ihren Grundanschauungen durchaus folgerichtige Lehre von den Temperamenten. Sodann bewirkt der durch die corticale Erregung geweckte psychische Vorgang *centrifugale* (motorische, vasomotorische, secretorische u. s. w.) *Entladungen*. Diese sind sowohl in ihrer Beschaffenheit (Erregungs- oder Hemmungsentladung) als auch in ihrer Mächtigkeit theils von der individuellen psychischen Reaction, theils von dem Erregbarkeitszustande der zugehörigen infracorticalen (basalen und medullären) und spinalen functionellen Mechanismen abhängig.¹⁾

Bei den pathologischen Erregbarkeitszuständen der Grosshirnrinde, welche den hysterischen Krankheitserscheinungen zu Grunde liegen, und die man kurz als *hysterische Veränderung* bezeichnen kann, tritt die Bedeutung der individuellen Reaction in ganz besonderem Maasse hervor. Hier begegnen wir zuerst, gewissermaassen auf der untersten Sprosse der Stufenleiter der hysterischen Veränderung, ausschliesslich *pathologisch gesteigerten Gefühlsreactionen*, welche, wie wir im Capitel der allgemeinen Aetiologie sehen werden, die ergiebigste Quelle für die Entwicklung der Hysterie überhaupt, sowie für den Ausbruch neuer hysterischer Krankheitsäusserungen sind. Ist diese gesteigerte emotionelle Erregbarkeit das einzige Element einer psychopathischen Constitution, so sind die hysterischen Krankheitsäusserungen relativ einfacher und eindeutiger Art. Sie charakterisiren sich als *hysterische Affectentladungen*, die sich von den physiologischen Affectäusserungen nur dadurch unterscheiden lassen, dass entweder ein grelles Missverhältniss zwischen der Intensität des auslösenden Reizes und der Mächtigkeit der Affectreaction vorliegt, oder dass der Umfang und die zeitliche Dauer dieser Affectreactionen die Norm überschreitet. Es ist leicht ersichtlich, dass eine scharfe Grenzlinie zwischen physiologischen und pathologischen Affectreactionen nicht zu ziehen ist, und dass im Hinblick auf diese elementarsten Formen hysterischer Krankheitsäusserungen der Satz von *Moebius*: „Ein wenig hysterisch ist sozusagen ein Jeder“ durchaus zu Recht besteht.

Dabei ist aber zu berücksichtigen, dass der Grad der emotionellen Erregbarkeit nicht nur individuell verschieden ist, sondern auch beim einzelnen Menschen zahlreichen Schwankungen unterliegt, die theils an

¹⁾ Wir lassen hier die Frage ganz unberührt, ob bei physiologischem Erregbarkeitszustande der Hirnrinde materielle Rindenprocesse von bestimmten functionellen corticalen Centren aus derartige centrifugale Entladungen und dadurch körperliche Veränderungen herbeizuführen imstande sind, ohne dass damit ein psychischer Parallelprocess verknüpft ist. Denn sie steht mit der oben berührten Thatsache, dass psychische Vorgänge diese centrifugalen Entladungen im weitesten Maasse beeinflussen und beherrschen, in keinem directen Zusammenhang.

gewisse Perioden körperlicher und geistiger Entwicklung (z. B. Pubertät) gebunden, theils von besonderen schädigenden Einwirkungen auf das nervöse Centralorgan (Uebermüdung, Intoxication u. s. w.) abhängig sind. Wir gelangen damit zu einer zweiten Stufe hysterischer Veränderungen, bei welcher die Krankheitserscheinungen nicht ausschliesslich als Folgen emotioneller Erregungen zu betrachten sind. Es lässt sich vielmehr aus bestimmten klinischen Erscheinungen, die späterhin genauer erörtert werden sollen, erschliessen, dass die pathologischen Affectreactionen erst auf dem Boden einer *gestörten Dynamik der corticalen functionellen Mechanismen* entstehen. Diese dynamischen Störungen umfassen bald die Gesamtheit der corticalen Leistungen, bald nur einzelne functionelle Abschnitte und treten in zweifacher Richtung als *Innervationsstörungen* zu Tage, nämlich als *Hyper-* oder *Hypo-*, resp. *Afunction*. Sie sind bald andauernd, bald nur episodisch vorhanden. Auch die Art und Ausdehnung dieser dynamischen Störungen auf einzelne, mehrere oder alle corticalen Leistungen ist bei dieser weitergehenden hysterischen Veränderung einem mannigfachen Wechsel unterworfen. Durch die Combination von Hyperfunction in einem functionellen Rindenbezirke mit Hypo- oder Afunction in einem anderen wird ein seltsames Widerspiel von Krankheitserscheinungen erzeugt. Es genügt, hier ein einziges Beispiel heranzuziehen: Die Combination von sensibler, resp. sensorischer Anästhesie mit den Symptomen der Hyperkinese (Contracturen, Convulsionen etc.).

Der vornehmlichsten Bedeutung des Cortex cerebri als Bewusstseinsorgan entsprechend, werden in erster Linie und am sinnenfälligsten die psychischen Vorgänge durch diese dynamischen Störungen betroffen sein. Die Bedeutsamkeit der *Empfindungsstörungen* für die Erkennung der hysterischen Veränderung ist heute kaum mehr bestritten, ebenso ist der *mächtige Einfluss der kürzer oder länger dauernden allgemeinen Bewusstseinsstörungen in ihren verschiedenen Abstufungen (Bewusstseinslücken, Dämmer-, resp. hypnoide Zustände, Wachträume u. s. w.) und der aus ihnen mehr oder weniger resultierenden Amnesien* auf die Entstehung und Gestaltung hysterischer Zustandsbilder fast überall anerkannt. Aber auch die *speciellen Störungen der Ideen-Association, des Wiedererkennens und des Aufmerkens*, welche zu den allgemeinen und partiellen Verschiebungen des corticalen Erregbarkeitszustandes in engster Beziehung stehen, gehören zu den wesentlichsten Ursachen hysterischer Krankheitserscheinungen. So werden sensible und sensorische Störungen, wie cutane Anästhesien, Taubheit, Blindheit, nicht ausschliesslich auf den Ausfall von Empfindungen infolge psychisch unterwerthiger Rindenerregungen zurückzuführen sein, sondern theilweise dadurch entstehen, dass die associativen Wege für Empfindungen und Vorstellungen für kürzere oder längere Zeit ungangbar geworden sind. Die Empfindungsstörung beruht dann

nicht auf einem primären Verlust von Empfindungen, sondern auf dem Wegfall zugehöriger Vorstellungen, sei es, dass die Empfindung zu schwach ist, um Vorstellungen hervorzurufen, sei es, dass andere prädominierende Vorstellungen das Auftauchen der zu dieser Empfindung gehörigen Vorstellung hemmen. Von Empfindungen ohne angeknüpfte Vorstellungen können wir uns keine Vorstellung machen, d. h. sie werden nicht zu einem Bestandtheil unseres Bewusstseinsinhaltes.¹⁾

Indem wir uns hier in der Einleitung auf diese kurzen Hiuweise aus der Symptomatologie beschränken, bemerken wir, dass überall *der entscheidende Einfluss der Alteration der Gefühlstöne auf die intellectuellen Vorgänge* zu Tage tritt. Wir werden späterhin sehen, dass die Gefühlsbetonung der Empfindungen und Vorstellungen bei der Hysterie in weiten Grenzen schwankt, und dass ausser den vorerwähnten Erscheinungen einer pathologisch gesteigerten emotionellen Erregbarkeit auch eine *pathologische Verringerung der Gefühlsreactionen* die Krankheitsvorgänge beherrschen kann. Mit der Labilität der emotionellen Erregbarkeit hängt der springende Wechsel in der Ablaufgeschwindigkeit und in der Intensität der intellectuellen Processe aufs innigste zusammen: mit dem Grade der Gefühlsbetonung wächst aber auch für jede einzelne Vorstellung, resp. jeden Vorstellungscocomplex sein associativer Werth und sein bestimmender Einfluss auf die körperlichen Folgewirkungen der psychischen Vorgänge.

Wir haben bislang zwei Gruppen oder, wenn man so sagen darf, Stufen der hysterischen Erkrankung kennen gelernt. In der *ersten* treten uns ausschliesslich *pathologische Affectreactionen* entgegen. In dem Capitel der Symptomatologie werden wir genauer darthun, in welcher Weise die gesteigerte emotionelle Erregbarkeit das Denken und Handeln der Patienten beeinflusst und bestimmt. Hier sei nur darauf hingewiesen, dass die krankhafte Steigerung der Schmerzgefühle (die *psychische Hyperalgesie*) zu den constantesten und sichersten Krankheitszeichen auf diesem Gebiete gehört und schon bei der körperlichen Untersuchung der Kranken durch das Vorhandensein cutaner und sonstiger Hyperalgesien ein sicherer Wegweiser der Diagnose werden kann. In der zweiten Gruppe ist die *Einwirkung der emotionellen Vorgänge auf die geistigen und körperlichen Krankheitserscheinungen* im wesentlichen bestimmt durch *pathologische Verschiebungen der Erregbarkeitszustände der Grosshirnrinde*, die auch für sich allein zu specifischen Merkzeichen des hysterischen Krankheitszustandes Veranlassung sind (Anästhesien, Contracturen, Lähmungen u. s. w.). Es wird die Aufgabe der allgemeinen Aetiologie und Symptomatologie sein, klarzulegen, in welcher Weise und in welchem Grade die emotionellen

¹⁾ Vergl. Ziehen: Psycho-physiologische Erkenntnistheorie. Jena 1886.

Vorgänge die Krankheitsäusserungen der corticalen Ueber- und Untererregbarkeit bestimmen.

Auch hier mögen schon einige Beispiele Platz finden, die unsere Auffassung über die physio-pathologische Stellung dieser hysterischen corticalen Veränderung veranschaulichen. Bestimmte Formen von Empfindungsstörungen, von denen wir hier nur die sensible und die sensorische Anästhesie und concentrische Gesichtsfeldeinengung (c. G. E.) hervorheben, sind für uns die Kennzeichen einer unterwerthigen Erregbarkeit functionell zusammengehöriger Rindenelemente, durch welche die physio-psychologischen Bedingungen für das Zustandekommen von Bewusstseinsvorgängen, d. h. hier Empfindungen, aufgehoben sind. Es gibt also nach dieser Auffassung *elementare hysterische Krankheitssymptome, die ganz für sich allein, gewissermassen losgelöst von jedem psychischen Elemente, bestehen können*. Dann begegnen wir einer anderen Art von hysterischen Empfindungsstörungen, bei welchen von vornherein der Einfluss psychischer Vorgänge auf ihre Entstehung und ihre besondere Localisation unverkennbar ist. Wir erwähnen hier als Beispiel die Anästhesien in geometrischen Segmenten (*Charcot*), die sich vornehmlich bei der traumatischen Hysterie im Anschluss an einen emotionellen Shock vorfinden. Noch eindeutiger tritt die psychogene Natur der Empfindungsstörung bei den systematischen Anästhesien (*P. Janet*) hervor, bei welchen nur einzelne, in ein bestimmtes System gehörige Empfindungsgruppen geschwunden sind, während alle anderen Reize, die auf denselben Sinn oder dieselbe Körperstelle einwirken, Bewusstseinsvorgänge hervorrufen. Die Entstehungsbedingungen dieser immerhin seltenen Form sensorischer und sensibler Anästhesie lassen sich beim hypnotischen Experiment feststellen, indem es hier gelingt, durch die suggestive Erweckung bestimmter Vorstellungen solche „inhibitorischen“ Acte auf psychischem Gebiete zu erzeugen.

Wir haben damit zwei Kategorien hysterischer Anästhesien kennen gelernt, die aus allgemein physio-psychologischen Erwägungen heraus schärfer zu trennen sind: bei der ersten besteht ein Minus cortico-sensibler, resp. cortico-sensorischer Erregbarkeit, durch welches ein Ausfall oder zum mindesten eine Erschwerung psychischer Leistungen bedingt ist. Bei der zweiten Kategorie tritt eine Mehrleistung psychischer Arbeit in dem Sinne hervor, dass pathologisch gesteigerte Einwirkungen von Bewusstseinsvorgängen emotioneller und intellectueller Natur auf bestimmte Rindenfunctionen ausgeübt werden. Der principielle Unterschied dieser beiden Kategorien, welcher sich auf den ursprünglichen Zusammenhang hysterischer Functionsstörungen mit der psychischen Reihe der Rindererregungen allein bezieht, lässt sich in gleicher Weise an den Ausfalls- und Reizsymptomen in der motorischen Sphäre (Lähmungen und Contracturen) nachweisen.

In einem Punkte treffen aber alle hysterischen Krankheitserscheinungen zusammen: Welcher Art auch ihre Entstehung gewesen sein mag, so werden sie zu jeder Zeit von den verschiedensten psychischen Factoren, von neu zufließendem Empfindungsmaterial, von Gefühlserregung, von der Richtung der Aufmerksamkeit, von prädominirenden Vorstellungen u. s. w. in vielfältigster Weise beeinflusst, bald gesteigert, bald aufgehoben. *Jedes hysterische Krankheitssymptom kann, auch wenn bei seiner erstmaligen Entstehung ein Bewusstseinsvorgang nicht wirksam gewesen ist, späterhin durch psychische Phänomene reproducirt werden.* Eine hysterische Patientin, die mehrere Jahre hindurch in unserer Behandlung war und die wechselndsten Zustandsbilder auf psychischem und körperlichem Gebiete darbot, war bei der Ausführung passiver Gymnastik in den Fingergelenken plötzlich bei einer forcirten Bewegung des dritten Fingers der linken Hand von einer Beugecontractur dieses Fingers in der Grundphalanx befallen worden, während die anderen Phalangen gestreckt waren. Dieser Zustand dauerte mehrere Stunden an und schwand dann allmählich. Als die Patientin, die von dieser unerwarteten und ihr bislang völlig fremden Krankheitserscheinung sehr beunruhigt worden war, sie uns am anderen Tage berichtete, trat während der Erzählung ganz plötzlich die Contractur des dritten Fingers zum Entsetzen der Patientin wieder auf. Es gelang sehr leicht, durch geeignete Wachsuggestionen unter Zuhilfenahme von leisen Strichen über die Dorsalfläche des Fingers die Contractur zum Schwinden zu bringen. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass hier die Reproduction des stark gefühlbetonten Erinnerungsbildes des stattgehabten Ereignisses dieses selbst wieder inscenirt hat. Wir sind der Ueberzeugung, dass die erstmalige Entstehung der Contractur ausschliesslich durch pathologische Verschiebungen des Erregbarkeitszustandes innerhalb des motorischen functionellen Systems für sogenannte Willkürbewegungen auf dem Boden der hysterischen Veränderung zu erklären ist. Dabei mag hier ganz unerörtert bleiben, ob pathologische Uebererregungen in cortico-motorischen Bezirken oder in spinalen Reflexcentren (in Folge Wegfalls corticaler Hemmungen) die Contractur bewirkt haben. Die Hauptsache ist, dass die Contractur nicht psychogen war, aber später mit Leichtigkeit auf psychischem Wege wieder geweckt werden konnte.

Wir haben damit dasjenige Krankheitsmerkmal kennen gelernt, welches die Hysterie vor allen anderen Nervenkrankheiten auszeichnet: die *gesteigerte Suggestibilität*, welche Auto- und Fremdsuggestionen die Macht verleiht, vorhandene hysterische Krankheitserscheinungen aufzuheben und neue hervorzurufen.

Schon dieser kurze Ueberblick über die vielfach verschlungenen Pfade der psycho-pathologischen Vorgänge bei der Hysterie macht es begreiflich, dass alle Versuche, das bunte Bild hysterischer Krankheits-

erscheinungen auf eine einzige psychologische Grundformel zurückzuführen, in welcher nur ein bestimmter seelischer Vorgang ausschlaggebend ist, misslingen müssen. So ist der vielfach citirte Satz von *Morel*: „Hysterisch sind alle diejenigen krankhaften Veränderungen des Körpers, die durch Vorstellungen verursacht sind“, zweifellos in dieser engeren Fassung nur auf eine ganz beschränkte Gruppe hysterischer Krankheitssymptome anwendbar. Auch die von *Morel* selbst herrührende Ergänzung seines Ausspruches, dass hysterische Erscheinungen durch Vorstellungen oder *durch die mit ihnen verbundenen Gemüthsbewegungen* sofort entstehen und ebenso oft verschwinden, ist nicht geeignet, die Bedenken gegen diese Definition der Hysterie zu zerstreuen. Denn sie wird vom psycho-pathologischen Standpunkte aus nur einem Bruchtheile hysterischer Krankheitssymptome gerecht, während für andere, geradezu ausschlaggebende Symptome die Entstehung durch Vorstellungen und deren Gefühlstöne nicht bewiesen werden kann. Es gilt dies, wie aus den vorstehenden Erörterungen ersichtlich, in erster Linie für gewisse Formen der hysterischen Anästhesie und für die hysterischen Lähmungen und Contracturen. *Morel* ist sich dieser Thatsache wohl bewusst gewesen, indem er bemerkt, dass es sich bei der Aufstellung seines Leitsatzes vor derhand nur um einen Analogieschluss handelt. Bei dem Versuche, alle hysterischen Krankheitserscheinungen durch Vorstellungen erklären zu wollen, geräth man schon nach wenigen Schritten auf psychologische Irrwege. Wenn z. B. *Morel* den Ausfall bestimmter Bewegungscombinationen (vergl. Abasie, Astasie) auf das Auftauchen der prädominirenden „Vorstellung des Nichtkönnens“ zurückführt, so muss er, da diese Vorstellung thatsächlich im Bewusstseinsinhalt der Kranken nicht vorhanden ist, sofort zu der Hilfshypothese greifen, dass diese Vorstellung nicht zu einem Bestandtheile des wachen Bewusstseins geworden ist und nur „jenseits des Bewusstseins“ als Ursache (einer Bewegungsstörung) wirkt.

Es ist dies der gleiche Gedankengang, der den Arbeiten von *P. Janet* und *Sollier*, wenn auch in anderer Form und Ausdrucksweise, zu Grunde liegt, indem dort unbewusste oder unterbewusste Vorstellungen eine führende Rolle spielen. Es sollen, um nur ein Beispiel hier herauszugreifen, nach *Janet* die hysterischen Contracturen¹⁾ zum Theil Folgezustände von solchen Vorgängen sein, die unterhalb der Bewusstseinschwelle liegen und, wie er sich an einer anderen Stelle ausdrückt, von einer Ueberthätigkeit unbewusster, von ihrem Bewusstsein losgelöster Bewegungsvorstellungen herrühren. *Sollier* ist soweit gegangen, verschiedenartige und verschiedenwerthige Stufen dieses Unterbewusstseins zur Erklärung

¹⁾ Es mag hier schon hervorgehoben werden, dass *Janet* die Annahme direct ablehnt, dass alle hysterischen Erscheinungen rein psychologischer Natur wären und dass im besonderen der Zustand der Contractur ohne anatomische Grundlage bestände.

der hysterischen Krankheitserscheinungen auszumalen, und hat diesem Spiele der Phantasie dadurch einen wissenschaftlichen Anstrich zu geben versucht, dass er diese Bewusstseinsstufen in graphischen Curven darstellte. Wir stellen uns vollständig auf den Boden, der von *Ziehen* in seinen physiopsychologischen Vorlesungen vertreten worden ist, dass nur dasjenige, was unserem *Bewusstsein* gegeben ist, als psychische Erscheinung vorhanden ist. Wir kennen deshalb nur Vorstellungen, insoweit sie uns bewusst sind. Wenn wir also diese Hilfhypothese ganz bei Seite lassen, so werden wir unmöglich zu der Auffassung gelangen können, dass, um bei dem erstgenannten Beispiele zu bleiben, die Hemianästhesie durch Vorstellungen erzeugt ist. Denn darin stimmen alle Untersucher überein, dass die Kranken keine Vorstellung von der vorhandenen Empfindungsstörung haben. Es liegt, um es zu wiederholen, diesem mehr oder weniger vollständigen Ausfall von Berührungsempfindungen eine A-, resp. Hypo-Function in bestimmten functionellen Rindencentren zu Grunde, welche es entweder unmöglich macht, dass eine materielle Rindenerregung einen psychischen Process — hier eine Empfindung — weckt, oder das Zustandekommen einer dem Reize adäquaten Empfindungsintensität verhindert. Aber auch die vorhin mit der Abasie und Astasie berührten systematisierten Lähmungen sind erklärbar, ohne zu dem unterbewussten Auftauchen der Vorstellung des Nichtkönnens seine Zuflucht zu nehmen. Hier liegen Associationsstörungen zu Grunde, welche den Ausfall bestimmter Complexe von Bewegungsvorstellungen verursachen. Also auch hier ist ein Ausfall von psychischer Leistung und nicht eine qualitative Abänderung derselben der Ausgangspunkt der hysterischen Krankheitserscheinung. Die von *Janet* ausgebaute Lehre, nach welcher die psychologisch zu deutenden hysterischen Krankheitsphänomene im letzten Grunde auf einer pathologischen Einschränkung des Bewusstseinsfeldes und im besonderen auf einer associativen Störung zwischen dem Ich-Bewusstsein und dem übrigen Vorstellungsinhalt beruhen sollen, ist nur in engen Grenzen verwerthbar.

Es mögen diese Beispiele genügen, um die Unmöglichkeit zu beweisen, alle hysterischen Krankheitsvorgänge auf eine psychologische Grundformel zurückzuführen. *Wir sind der Meinung, dass zwar alle hysterischen Krankheitserscheinungen durch psychische Vorgänge beeinflusst werden können, dass aber der Satz, die Hysterie entstehe ohne jede Ausnahme aus psychischen Vorgängen, noch nicht bewiesen worden ist und auch nicht bewiesen werden kann.* Insbesondere halten wir es für unmöglich, dass die Empfindungs- und Bewegungsstörungen, die man zu den charakteristischen Merkmalen („Stigmata“) der Hysterie zählt, ohne jede Ausnahme psychisch bedingt seien. Das Gleiche gilt in erhöhtem Maasse von den visceralen Krankheitserscheinungen.

Wir müssen uns deshalb, soweit eine psychologische Begründung überhaupt möglich ist, damit begnügen, eine allgemeinere Fassung für die Begriffsbestimmung der specifisch hysterischen Krankheitsmerkmale zu suchen, welche uns in den bisher skizzirten Krankheitsbildern der einfachen „kleinen“ Hysterie entgegengetreten sind. Dieser Versuch geht von dem didaktisch nothwendigen physio-psychologischen Postulat aus, dass unter normalen Verhältnissen ein gesetzmässiger Parallelismus zwischen den materiellen Hirnrindenerregungen und den psychischen Vorgängen vorhanden ist.¹⁾

Die hysterische Veränderung besteht darin, dass die gesetzmässigen Wechselbeziehungen zwischen der psychischen und materiellen Reihe gestört sind, und zwar in doppelter Richtung: auf der einen Seite fallen für bestimmte Reihen materieller Rindenerregungen die psychischen Parallelprocesse aus oder werden nur unvollständig durch jene geweckt; auf der anderen Seite entspricht einer materiellen Rindenerregung ein Uebermaass psychischer Leistung, das die verschiedenartigsten Rückwirkungen auf die gesammten Innervationsvorgänge, die in der Rinde entstehen oder von ihr beherrscht werden, hervorruft. Die pathologische Mehrleistung an psychischer Arbeit gibt sich demnach nicht allein in einer Steigerung der Gefühlserregungen, in einer Verschärfung der Empfindungen oder in dem Auftauchen überwerthiger Vorstellungen kund, sondern auch durch die auffallende Leichtigkeit, mit welcher die psychischen Vorgänge, vor allem die Vorstellungen, auf alle hysterischen Functionsstörungen einwirken. Dabei muss, wie wir dies schon oben betont haben, angenommen werden, dass in den einzelnen functionellen Bezirken der Grosshirnrinde ganz verschiedenartige und verschiedenwerthige Abweichungen vom normalen Erregbarkeitszustande — theils Uebererregbarkeit, theils Herabsetzung der Erregbarkeit — nebeneinander bestehen können. Denn nur so lassen sich die bunten und scheinbar widerspruchsvollen hysterischen Zustandsbilder befriedigend erklären. Es darf aber nicht ausser Acht gelassen werden, dass jede ursprünglich ganz umschriebene functionelle Störung der Grosshirnrinde die Arbeitsleistung anderer functioneller corticaler Bezirke secundär sowohl in bahnender, als auch in hemmender Richtung beeinflussen kann. Es tritt dieses functionelle Abhängigkeitsverhältniss vielleicht am eindeutigsten bei den Störungen auf cortico-motorischem Gebiete hervor: der Herabsetzung der Erregung und der Erregbarkeit der Haut-, Muskel-, Gelenk- u. s. w. Empfindungen entspricht sehr oft ein Ausfall bahnender Einwirkungen auf die Centren der sogenannten Willkürbewegungen, so dass hysterische

¹⁾ Die Erörterung der Frage, ob für alle psychischen Erscheinungen solche materiellen Parallelvorgänge bestehen, lassen wir hier unberührt.

Anästhesie und Analgesie mit hysterischer Amyosthenie, resp. Parese in den functionell zugehörigen Theilen des locomotorischen Apparates verbunden ist, und umgekehrt dienen Zustände der Uebererregung, resp. Uebererregbarkeit (Hyperästhesie, Hyperalgesie) zum Ausgangspunkt von Hyperkinesien (Contracturen). Diese Störungen des dynamischen Gleichgewichts beschränken sich aber nicht ausschliesslich auf die Rinde, sondern erstrecken sich auf alle Abschnitte eines functionellen Systems innerhalb der Cerebro-Spinalaxe, wodurch das merkwürdige Durcheinander pathologischer Steigerungen und Herabminderungen nervöser Arbeitsleistungen noch wächst. Es tritt dies am klarsten bei den motorischen Functionsstörungen zu Tage, wo einem Ausfall an Arbeitsleistung in motorischen Rindenbezirken (cortico-motorische Lähmung) ein Uebermaass von Erregbarkeit in infracorticalen, resp. spinalen motorischen Centralapparaten infolge des Wegfalls corticaler Hemmungserregungen entsprechen kann. So lassen sich wenigstens zum Theil die Combinationen von hysterischer Lähmung mit Contractur erklären.

Wir haben hier diese allgemeinen physio-pathologischen Erwägungen eingeschaltet, um darzuthun, dass die hysterischen Krankheitserscheinungen nicht ausschliesslich aus den Störungen des psychischen Mechanismus, aus dem Ausfall oder aus der Steigerung der emotionellen und intellectuellen Vorgänge herzuleiten sind, sondern dass in gleichem Maasse die dynamischen Störungen der materiellen Rindenprocesse und die durch sie bewirkten Innervationsstörungen verantwortlich sind.

Eine ähnliche Verknüpfung psychischer und körperlich-nervöser Krankheitserscheinungen finden wir bei all jenen vielgestaltigen Krankheitszuständen, welche uns bald als isolirte und bis zu gewissem Maasse selbstständige neuro-, resp. psychopathische Symptomencomplexe — wir nennen hier nur die Hemikranie und die Agoraphobie als typische Vertreter — entgegentreten, bald zu den zusammengesetzten Krankheitsbildern der Neurasthenie und Hypochondrie Veranlassung werden. Auch die Epilepsie, deren motorische Erregungs- und Hemmungsentladungen ausschliesslich durch Störungen der materiellen Rindenprocesse (die Betheiligung infracorticaler Centren beim epileptischen Krampfe lassen wir hier ausser Betracht) verursacht werden, bietet eine Fülle von psychischen Krankheitsvorgängen dar, unter denen wir hier nur die mit dem epileptischen Insulte direct zusammenhängenden Bewusstseinsstörungen zu erwähnen brauchen. Man hat versucht, der in der Neuzeit immer schärfer betonten Bedeutsamkeit der psychischen Componente bei den „grossen, diffusen Neurosen“ dadurch gerecht zu werden, dass man sie als *Psycho-Neurosen* bezeichnet hat. *In diesem Sinne wird man die Hysterie als Psycho-Neurose κατ' ἐξοχήν bezeichnen müssen.*

Dass die unfertigen und voll entwickelten Psycho-Neurosen in engem Zusammenhang mit einander stehen, ist vom ätiologisch-klinischen Stand-

punkte aus wohl allgemein anerkannt. Im besonderen wird heute kaum mehr bestritten, dass auf dem Boden erblicher neuro-, resp. psychopathischer Prädisposition trotz Gleichartigkeit der schädigenden Einwirkungen sich nicht nur bald diese, bald jene Nerven- oder Geisteskrankheit für sich allein entwickeln kann, sondern auch *zusammengesetzte* Krankheitsbilder entstehen. Es sind darunter solche zu verstehen, welche zu gleicher Zeit die Symptomen-complexe zweier klinisch differenter Krankheitsbilder in voller Ausprägung enthalten. Da, wie wir später sehen werden, die Hysterie unter den erblich bedingten Neurosen an erster Stelle steht, so ist es nicht verwunderlich, dass sie so häufig mit anderen Nervenkrankheiten combinirt ist. Wir finden sie im Verein mit organischen Erkrankungen des Centralnervensystems (z. B. der multiplen Sklerose), viel häufiger aber mit functionellen Neurosen und Psychosen. So gehören zusammengesetzte Krankheitszustände, in welchen neben der Hysterie Chorea, Epilepsie, Morbus Basedowii etc. als selbstständige Leiden bestehen, durchaus nicht zu den Seltenheiten.

Am häufigsten und praktisch bedeutsamsten ist die *Combination von Hysterie und Neurasthenie*. Schon bei unserer früheren Bearbeitung der Neurasthenie sind wir bei dem Versuche, bestimmte klinische Typen der Neurasthenie aufzufinden, zu der Aufstellung einer hyperalgetischen Form als Varietät der psychischen Neurasthenie gelangt. Wir hatten damals schon festgestellt, dass etwa die Hälfte der hierher gehörigen Beobachtungen mit den klinischen Krankheitsmerkmalen der hereditären Neurasthenie behaftet ist, und dass fließende Uebergänge zur Hysterie mit hemilateralen sensiblen und sensorischen Krankheitssymptomen vorhanden sind. Wir können heute diese Erfahrungen nur bestätigen.

Die neuerliche Bearbeitung unseres gesamten klinischen und poliklinischen Materials (einschliesslich der Privatpraxis), soweit dasselbe die Fälle von weiblicher Neurasthenie und Hysterie umfasst, hat ergeben, dass etwa die Hälfte der Krankenbeobachtungen gleichzeitig die Krankheitserscheinungen der Hysterie und der Neurasthenie darbot. Wir legten der Diagnose der Neurasthenie diejenigen Gesichtspunkte zu Grunde, welche wir in der genannten Bearbeitung vertreten haben, und fügten nur dann die Bezeichnung Hysterie hinzu, wenn specifisch hysterische Störungen (sensible und sensorische Störungen, motorische Reiz- und Ausfallserscheinungen hysterischer Art, paroxysmale Zustände) in ausgeprägter Form bestanden haben.

Dabei ist aber zu berücksichtigen, dass wir es bei der Begriffsbestimmung der Hystero-Neurasthenie nicht allein mit *zusammengesetzten*, sondern auch mit *Mischformen* beider Krankheiten zu thun haben. Als erstere lassen sich nur solche Fälle bezeichnen, bei welchen zu verschiedenen Zeiten des Krankheitsverlaufes ausschliesslich die Erscheinungen

der Hysterie oder der Neurasthenie gesondert, in abgeschlossenen Symptomenbildern nachzuweisen waren. Am häufigsten finden wir, dass erst für kürzere oder längere Zeit der neurasthenische Symptomencomplex bestanden hat, und dass späterhin unter dem Hinzutritt neuer Schädlichkeiten sich specifisch hysterische Krankheitsmerkmale hinzugesellten.

Als Mischformen sind dagegen jene Krankheitsfälle zu bezeichnen, bei welchen zu keiner Zeit des Krankheitsverlaufes eine schärfere Sonderung der beiden Reihen der Krankheitserscheinungen erkennbar war, sondern dieselben in unlösbarer Vermengung neben und durch einander bestanden haben. Diese Mischformen, welche auf der Grundlage eines constitutionellen nervösen, resp. psychischen Schwächezustandes sich aufbauen, sind von ätiologisch-klinischem Standpunkte aus leicht verständlich. Der weitere Ausbau der Lehre von den erblich bedingten Nerven- und Geisteskrankheiten hat uns nämlich dazu geführt, eine besondere Gruppe der *erblich-degenerativen Nerven- und Geisteskrankheiten abzutrennen*, welche hinsichtlich der Entwicklung, der Gruppierung der Krankheitssymptome und des Verlaufes eine klinische Eigenart besitzen. Wir werden im Capitel der allgemeinen Aetiologie die Bedeutsamkeit der Lehre von der erblichen Degeneration zur Unterscheidung bestimmter klinischer Varietäten der Hysterie genauer kennen lernen. An dieser Stelle sei nur darauf aufmerksam gemacht, dass, wie uns die Symptomatologie der erblich degenerativen Geistesstörungen in zahlreichen Beispielen lehrt, *die ausgeprägtesten Formen degenerativer Constitution die gesetzlosesten Krankheitsbilder hervorrufen.* Je bunter zusammengewürfelt die affectiven und intellectuellen Reiz- und Ausfallssymptome in den wechselnden Krankheitsphasen unter dem Einfluss geringfügigster Gelegenheitsursachen in Erscheinung treten, je mosaikartiger in diesen Zustandsbildern die psychischen mit somatischen Krankheitssymptomen (Migräne, Neuralgien, ticartige Zustände u. s. w.) vereinigt sind, desto sicherer dürfen wir auf das Vorhandensein der degenerativen Mischform schliessen. Bei der Erforschung der degenerativen Constitution wird man den im ätiologischen Capitel betonten Keimesschädigungen eine ebenso grosse Bedeutung wie den erblich wirksamen Factoren im engeren Sinne zumessen müssen. Es ist genugsam bekannt, dass in dem weiten Gebiete der degenerativen Neurosen und Psychosen eine überaus grosse Zahl neurasthenischer und hysterischer Patienten Unterkunft gefunden hat, und so ist es nicht verwunderlich, dass auch die mannigfachsten Variationen hystero-neurasthenischer Mischformen vorhanden sind.

Für *Moebius*, welcher die Neurasthenie als eine von der Hysterie gänzlich verschiedene Krankheit erklärt hat, liegt es auf der Hand, dass ein Hysterischer so gut wie irgend ein anderer neurasthenisch werden kann. Wir möchten umgekehrt sagen, dass viel häufiger die hysterische Veränderung und

die ihr entsprechenden specifischen, hysterischen Krankheitsmerkmale auf dem Boden der neurasthenischen Dauerermüdung, resp. Erschöpfung zu stande kommen. Es geschieht dies aber nicht ausschliesslich bei constitutionellen Schwächlingen mit ererbten pathologischen Prädispositionen, sondern auch, wie das grosse Gebiet der traumatischen und toxischen Hystero-Neurasthenien lehrt, auf Grund von Schädigungen, welche erst während des individuellen Lebens eingewirkt haben. Der vornehmlich von der *Charcot'schen* Schule aufgestellte und vertheidigte Lehrsatz, dass die Hysterie *nur* auf dem Boden der erblichen Prädisposition entstehe, wird durch solche Beobachtungen entkräftet.

Féré ist den genetischen Zusammenhängen zwischen der Neurasthenie und der Hysterie dadurch gerecht geworden, dass er die cerebrale Erschöpfung als die wesentlichste Grundlage beider betrachtet. Er vertritt die Annahme, dass die verringerte Arbeitsleistung des erschöpften Gehirns bestimmte Vorstellungen der Functionsaufhebung (z. B. einer motorischen Lähmung) weckt und dadurch secundär auf ideagenem Wege die Lähmung selbst hervorruft. Es ist leicht ersichtlich, dass diese Beweisführung vielmehr für die sogenannten hypochondrischen Lähmungen von Werth ist. Wir selbst haben diesem Gedankengange schon in einer früheren Arbeit bei der Analyse der psychisch bedingten Störungen des Gehens und Stehens (Dysbasien etc.) Ausdruck gegeben. Für die rein hysterischen Formen dieser Störungen halten wir die Erklärung von *Féré* für nicht glücklich; vielmehr handelt es sich dann um die früher erwähnten Hypo- und Afunctionen der cortico-motorischen Leistungen, bei denen die psychische Componente, nämlich der Ausfall von Bewegungsempfindungen und Bewegungsvorstellungen im Sinne *Charcot's* zugleich vorhanden sein, aber auch fehlen kann. Für letzteres spricht der Umstand, dass es zweifellos hysterische Lähmungen gibt, bei denen die Bewegungsvorstellungen erhalten sind. Wir halten es aber für durchaus verfehlt, alle hysterischen Krankheitserscheinungen in letzter Linie als Erschöpfungssymptome deuten zu wollen. Eine grosse Zahl einfacher affectiver Hysterien bietet keinerlei Anzeichen constitutioneller Schwäche- oder Erschöpfungszustände dar. Auch die Entwicklung und der Verlauf der hysterischen Krankheitszustände lässt in diesen Fällen mit annähernder Sicherheit erkennen, dass es sich ausschliesslich um bahnende oder hemmende Einwirkungen emotioneller Erregungen handelt, und dass auch die motorischen Reiz- und Ausfallsymptome dieser Kategorie dann einzureihen sind.

Wir lehnen es also ab, das pathologische Princip der Erschöpfung auf alle Fälle der Hysterie übertragen zu wollen, wohl aber stimmen wir darin mit *Féré* überein, dass hypochondrische, durch pathologische Organempfindungen geweckte und gespeiste Vorstellungskreise einen grossen Theil der als hysterisch betrachteten Innervationsstörungen her-

vorrufen. Es geschieht dies wiederum bei den zusammengesetzten und den Mischformen, bei welchen die Krankheitsbilder der Hysterie und der Hypochondrie vereinigt und vermenget sind. Wer aus doctrinären Erwägungen das Vorkommen dieser für die psychologische Analyse schwer entwirrbaren Zustandsbilder leugnet, der wird die Widersprüche und Unklarheiten in der Beurtheilung und Deutung mancher symptomatologisch feststehender Krankheitszustände freilich nicht zur Lösung bringen können. Der mit Hartnäckigkeit geführte Streit über die semiologische Stellung der Pseudosklerosis multiplex (*C. Westphal*) oder der Pseudoparesis spastica (*Nonne, Fürstner*) bringt diese Widersprüche am deutlichsten zur Anschauung. Wir werden späterhin sehen, dass hier in der That in der Mehrzahl der Fälle Mischformen der Hysterie und Hypochondrie vorliegen.

Die gleiche Erwägung wie bei der Neurasthenie trifft auch für die *Combination der Hysterie mit der Epilepsie* zu: Wir finden ausser den zusammengesetzten Formen von Hysterie und Epilepsie Mischformen, für die die Bezeichnung *Hystero-Epilepsie* auch heute noch zu Recht besteht. *Charcot*, dem die besonders durch *Magnan* geförderten Studien über die erblich-degenerativen Psychosen wohl bekannt waren, lehnte die nach unserer Ansicht unvermeidlichen Folgerungen für den klinisch-symptomatologischen Aufbau der Hysterie grundsätzlich ab. Vor allem wandte er sich gegen die Aufstellung der hystero-epileptischen Mischform. Sein Ausspruch: „Die Hysterie und die Epilepsie combiniren sich niemals, sie können nur *in isolirtem Zustande* bei ein und demselben Individuum bestehen“ hat längere Zeit hindurch als Dogma gegolten und ist vielfach von übereifrigen Verfechtern der *Charcot'schen* Lehren auch auf die Beziehungen von der Neurasthenie zur Hysterie übertragen worden. *Charcot* selbst hat in der Aufstellung des vornehmlich durch traumatische Schädigungen herbeigeführten Krankheitsbildes der Hystero-Neurasthenie Bresche in die künstlich aufgebaute Grenzmauer gelegt. Wir erinnern hier an seinen Ausspruch in der Dienstagsvorlesung vom 23. October 1888: „Bald herrscht die Neurasthenie allein, ausschliesslich; bald ist im Gegentheil die Hysterie allein vorhanden, bald endlich zeigen sich die eine und die andere zu gleicher Zeit *in verschiedenen Proportionen* vereinigt.“

Aber auch nach anderer Richtung sind die Lehren über die degenerativen Constitutionsanomalien für die richtige Deutung und Eintheilung hysterischer Krankheitsbilder von maassgebendem Einfluss geworden. Wir haben genugsam Thatsachen kennen gelernt, die uns beweisen, dass die Merkmale der psychischen, ethisch-intellektuellen Degeneration mit hysterischen Symptomen sich vermengen. Bald sind es vereinzelte degenerative, psychopathische Merkmale, welche dem Krankheitsbilde der Hysterie gewissermaassen aufgepropft sind, so das

Heer von Phobien oder auch motivlose Angstzustände, Zwangshandlungen, comödienhafte oder ernsthaft gemeinte Selbstbeschädigungen oder Selbstmordversuche u. A. m., bald sind es ausgeprägte Charakteranomalien auf der Grundlage einseitiger egocentrischer Gefühlsreactionen mit grotesken, bizarren Gefühlsausbrüchen des Zornes, der Verzweiflung, aber auch der leidenschaftlichen Liebe und Hingebung; auch perverse Gefühlsreactionen mit raffinirter wollüstiger Grausamkeit gehören hierher; endlich begegnen wir excessiven Phantasiewucherungen mit zahllosen Erinnerungsfälschungen oder mit der bewussten Tendenz zur Intrigue und Heuchelei, zu Lug und Betrug.

Wir haben hier nur einige der markantesten Züge dieser degenerativen Krankheitsbilder angeführt, welche früherhin irriger Weise als integrirende Bestandtheile der Hysterie überhaupt betrachtet worden sind. Sie verleihen der degenerativen Hysterie nicht nur ein eigenthümliches Colorit, sondern sind vielfach infolge der erhöhten Suggestibilität der Kranken ausschlaggebend für die Entwicklung bestimmter somatischer Veränderungen, welche freilich ebenso häufig auf raffinirten Betrugsversuchen beruhen.

Von besonderem Interesse sind die degenerativen Merkmale auf *intellectuellem* Gebiete, weil sie den Schlüssel zum Verständniss mancher hysterischer Krankheitserscheinungen darbieten. Die degenerative psychopathische Constitution führt ausser zu den ethisch-intellectuellen Krankheitserscheinungen zu weitgehenden *Associationsstörungen*. Dieselben bestehen nicht nur in Steigerungen der früher erwähnten Störungen der Aufmerksamkeit und des Gedächtnisses, sondern auch in tiefer greifenden Dissociationen, welche durch ihre Verbindung mit den specifisch hysterischen, körperlichen und psychischen Krankheitsvorgängen zu ganz eigenartigen Krankheitsbildern führen. Die träumerischen, stumpf hinbrütenden Patienten, bei welchen die Oberflächlichkeit und die Enge des Bewusstseinsinhalts durch den Mangel höherer und umfassenderer geistiger Interessen so klar zu Tage tritt, bilden eine besondere Gruppe, welche, wenn sie den höheren Ständen angehören, im eigenen Heim ein ihrer geistigen Verfassung und den hauptsächlichsten hysterischen Symptomen angepasstes Einsiedlerdasein führen und in den mittleren und ärmeren Classen dauernde Insassen der Nerven- und Irrenanstalten sind. Hier sei nur auf den Einfluss dieser Associationsstörungen auf die Entstehung und die Gestaltung der cortico-psychisch bedingten Innervationsstörungen hingewiesen. Die geistige Trägheit macht, wie *Lasèque* hervorhebt, diese Gruppe von Hysterischen für die Erfassung gewisser psychischer Vorgänge wenig geeignet, mit anderen Worten: die verlangsamte und erschwerte associative Thätigkeit führt zu einem mehr oder weniger ausgedehnten Anfall psychischer Functionen.

Als specifisch hysterisch ist die aus den klinischen Thatsachen leicht erkennbare Erscheinung aufzufassen, dass, je geringerwerthig an Umfang und Inhalt die spontane geistige Thätigkeit geworden ist, desto hartnäckiger der actuell vorhandene Bewusstseinsvorgang festgehalten und desto mehr auf körperliche Vorgänge projiciert wird. Aus dieser Beharrung auf einzelnen überwerthigen Vorstellungskreisen (Auto-suggestionen) erklärt sich die vielen degenerativen Hysterien eigenthümliche verringerte Empfänglichkeit für Fremdsuggestionen im wachen Zustande. Erst im hypnotischen Zustande oder in gewissen Phasen hysterischer Bewusstseinstörungen (Somnambulismus) tritt dann — aber nicht immer — die Fremdsuggestion in Kraft. Die gesteigerte emotionelle Erregbarkeit verleiht nicht nur der geringen Zahl der zufließenden Empfindungen und den spärlich reproducirten Vorstellungen ganz übermässige Gefühlstöne, sondern wirkt auch im gleichen Sinne auf die suggerirten Vorstellungen ein. So werden auf beiden Wegen, wenn auch meist in entgegengesetztem Sinne, die mächtigsten bahnenden und hemmenden Einwirkungen auf körperliche Innervationen ausgeübt, sei es allein infolge der excessiven Affectbetonung, sei es, dass der Inhalt der autonomen oder suggerirten Vorstellungen einen bestimmenden Einfluss hat. Ohne die psychologische Ausdrucksweise von *Janet* uns aneignen zu wollen, heben wir schon hier hervor, dass seine zahlreichen, mühevollen und gründlichen Untersuchungen über den Geisteszustand der Hysterischen („die psychischen Stigmata“), soweit sie die pathologische Zerstreutheit und Verarmung an psychischen Processen zur Erklärung hysterischer Krankheitsvorgänge heranziehen, auf zweifellos richtigen klinischen Beobachtungen aufgebaut sind. Ebenso sind seine experimentellen Untersuchungen über die Veränderlichkeit und Beeinflussbarkeit dieser Krankheitssymptome durch Fremdsuggestionen von grösstem Werthe. Nur der Verallgemeinerung dieser Untersuchungsergebnisse auf das Gesamtgebiet der Hysterie können wir nicht beipflichten. Denn dieser Zustand der Einengung und Verflachung der Bewusstseinsphänomene findet sich in voller Deutlichkeit und Ausprägung nur in der Domäne der degenerativ-hysteropathischen Constitution und auch hier nur bei einem Bruchtheile der Patienten. Die Steigerungen der Dissociation, welche zu den „Spaltungen des Bewusstseins“, zur „Verdoppelung der Persönlichkeit“ (*Janet*) oder zum „partiellen Schlaf“ (*Sollier*) bei Hysterischen führen, sind meist, aber nicht immer, mit jener allgemeinen Einschränkung der associativen Vorgänge verbunden. Sie gehören zu den immerhin selteneren Vorkommnissen und sind als Attribute der schwersten Formen der degenerativen Hysterie aufzufassen.

Wir haben bislang bei dem Versuche, die Grenzen der Hysterie abzustechen, einen der bedeutungsvollsten Factoren im Krankheitsbilde

absichtlich vernachlässigt: *die hysterischen Paroxysmen*. Es geschah dies aus doppeltem Grunde: einmal aus didaktischen Erwägungen, um die Schwierigkeiten einer systematischen Gliederung der Hysterie durch Einschaltung der paroxystischen Krankheitsvorgänge in die einzelnen Krankheitskategorien nicht zu vermehren; sodann aber, weil es unmöglich ist, den hysterischen Anfall oder, richtiger gesagt, die zahlreichen Varianten paroxystischer Krankheitsäusserungen nach ihrer Zugehörigkeit zu den einzelnen ätiologisch-klinischen oder klinisch-descriptiven Gruppen der Hysterie zu ordnen, ohne den Thatsachen nach den verschiedenen Richtungen hin Zwang anzuthun. Schon der Versuch einer schärferen begrifflichen Trennung zwischen intervallären und paroxystischen Krankheitsäusserungen stösst auf grosse Schwierigkeiten. Die gleichen sensiblen oder sensorischen Störungen, vor allem aber die nämlichen motorischen Reizerscheinungen sind bald Glieder eines mehr oder weniger voll entwickelten hysterischen Paroxysmus, bald treten sie für kürzere oder längere Zeit ohne jeden erkennbaren Zusammenhang mit hysterischen Anfällen in Erscheinung.

Zwischen diesen beiden Endpunkten liegen die Fälle, bei welchen einzelne oder mehrere hysterische Symptome zwar durch einen Anfall hervorgerufen sind, jedoch nach seinem Ablauf bis zu gewissem Sinne als selbstständige Krankheitserscheinungen fortbestehen. Ein neuer Anfall kann diese intervallär gewordenen hysterischen Symptome dann wieder beseitigen und neue herbeiführen. Diese klinischen Erwägungen genügen, um darzuthun, dass die Unterscheidung von paroxystischen und interparoxystischen Krankheitssymptomen bei der Hysterie ungleich schwieriger und unsicherer ist als bei der Epilepsie.

Nun aber die weitere Frage über die Definition des Begriffes: hysterischer Anfall. Von ihrer Beantwortung hängt unser Urtheil über die relative Häufigkeit und die Bedeutsamkeit der hysterischen Paroxysmen für das hysterische Gesamtleiden ab. Man wird gut thun, auch hier in gleicher Weise vorzugehen wie bei der Epilepsie und zum Ausgangspunkt der Betrachtung den voll entwickelten hysterischen Anfall zu nehmen. Hier stossen wir sofort auf zwei Hauptgruppen: *den grossen Anfall*, die Hysteria major, welche durch *Charcot* und *P. Richer* eine ausführliche Bearbeitung erfahren hat. Ob die Aufstellung distincter Stadien, die in gesetzmässiger Aufeinanderfolge den voll entwickelten grossen Anfall zusammensetzen, dem natürlichen Verlaufe entspricht, oder ob der oft erhobene Vorwurf berechtigt ist, dass es sich hier um künstliche, durch suggestive Dressur und Imitation erzeugte Krankheitsbilder handelt, mag an dieser Stelle unerörtert bleiben. Für jeden Fall sah sich *Pitres*, der Schüler *Charcot's*, zu der Aeusserung genöthigt, dass die Modelle, nach welchen die Schilderung von *Charcot* und *Richer* ausge-

führt worden ist, nicht die gleichen sind, wie diejenigen, über welche er in der Klinik zu Bordeaux verfügt. Er stellt deshalb *die kleine Form* in den Vordergrund, welche die typischen hysterischen Anfälle der *gewöhnlichen (vulgären) Hysterie* umfasst.

Sowohl die grossen als auch die kleinen hysterischen Anfälle setzen sich aus Bewusstseinsstörungen und convulsivischen Erscheinungen zusammen, jedoch ist bei den kleinen Anfällen das Krampfbild viel einfacher, weil ein grosser Theil der mit den psychischen Reizerscheinungen verknüpften mimischen und pantomimischen Bewegungen nur andeutungsweise oder gar nicht vorhanden ist. Daneben besteht eine grössere Zahl *unvollständiger und atypischer* hysterischer Anfälle, welche nur einzelne Theile des kleinen Anfalls enthalten oder in der Art der Vereinigung von convulsivischen und Bewusstseinsstörungen eine gesetzmässige Verlaufsrichtung nicht erkennen lassen. Ausserdem werden *larvirte Anfälle* oder *klinische Aequivalente des vollständigen Anfalls (Pitres)* unterschieden. Dieselben umfassen die anfallsweise auftretenden Bewusstseinsstörungen ohne schärfer ausgeprägte convulsivische Componente (syncopale, delirante, Schlaf-Attaquen u. s. w.). Es werden ihnen aber auch anfallsweise einsetzende, mehr oder weniger rhythmisch verlaufende, generalisirte und auf bestimmte Muskelgebiete beschränkte, myoclonische, choreiforme Bewegungsstörungen und coordinirte Zwangsbewegungen, einschliesslich krampfartiger Ausdrucksbewegungen (Gähn-, Nies-, Schluchz-, Husten-, Lach- und Weinkrämpfe) zugerechnet, trotzdem diese motorischen Störungen sich auch ganz unabhängig von hysterischen Paroxysmen im Krankheitsbilde der Hysterie vorfinden. Hier stossen also die paroxystischen und die interparoxystischen Symptome zusammen. Eine Trennung beider wird sich nur unter der Voraussetzung durchführen lassen, *dass diese motorischen Reizerscheinungen nur dann als paroxystische bezeichnet werden, wenn sie Theilerscheinungen eines mit Bewusstseinsstörungen verknüpften transitorischen Krankheitszustandes sind.* Die Erkennung leichteter Grade von Bewusstseinsstörungen, wie geringe Benommenheit, gehört übrigens zu den schwierigen Aufgaben klinischer Beobachtung; man verwerthet gewöhnlich als Kriterium die Reaction auf äussere Sinnesreize (Nadelstiche, lautes Anrufen etc.). Fehlen diese Reactionen, so wird Bewusstseinsstörung angenommen. Wir möchten nicht unterlassen, auf die Unsicherheit dieser Annahme hinzuweisen, da, wie man von Patienten selbst gelegentlich nachträglich hören kann, sie den Stich wohl gespürt und den Anruf verstanden haben. Sie waren aber durch eine Affecterregung, am häufigsten durch eine affectbetonte Vorstellung in einen Zustand von Gebundensein versetzt und daher zu jeder motorischen Reaction unfähig geworden. Wir glauben deshalb, *dass Bewusstseinsstörung nur dann angenommen werden darf, wenn ein*

allgemeiner oder partieller Erinnerungsdefect für die Anfallssymptome besteht.

Viel wichtiger als diese die Semiotik der Hysterie berührenden Erwägungen sind solche über die *genetischen Zusammenhänge der hysterischen Paroxysmen mit der hysterischen Veränderung*. Dass die Uebererregbarkeit auf emotionellem Gebiete eine der wesentlichsten Grundbedingungen für die Entstehung hysterischer Paroxysmen ist, geht schon aus der Thatsache hervor, dass fast bei allen Patienten der erste Paroxysmus im Gefolge grosser psychischer Erschütterungen zu stande gekommen ist (*Briquet, Pitres*). Ein mächtiger Affectshock kann schon bei einem physiologischen Erregbarkeitszustande des Gehirns Innervationsstörungen herbeiführen, welche dem Symptomencomplex einfacher hysterischer Anfälle durchaus gleichkommen. Denn der Affectshock bewirkt einerseits weitgehende Hemmungen der cortico-psychischen Functionen (Bewusstseinsstörungen) und andererseits centrifugale (motorische, vasomotorische, secretorische) Erregungs- und Hemmungsentladungen. In erhöhtem Maasse, sowohl hinsichtlich der Dauer als auch der Ausbreitung dieser Innervationsstörungen wird dies bei den pathologisch veränderten corticalen Erregbarkeitszuständen, welche als das Wesen der hysterischen Erkrankung zu betrachten sind, stattfinden müssen. So ist es leicht verständlich, dass *bei prädisponirten constitutionell hysteropathischen Individuen ein Affectshock nicht nur den ersten hysterischen Anfall, sondern auch eine Reihe hysterischer Krankheitssymptome hervorrufen kann, welche den Anfall für kürzere oder längere Zeit überdauern*. Darum messen wir den einfachen hysterischen Anfällen mit excessiven, krampfartigen Ausdrucksbewegungen (Lach-, Wein- und Schreikrämpfe), welche zur Zeit der Pubertätsperiode in der Entwicklungsgeschichte so vieler „kleiner“, „affectiver“ Hysterien sich verhältnissmässig häufig infolge emotioneller Erregungen vorfinden, einen hohen Werth bei. Es geschieht dies nicht bloss wegen ihrer diagnostischen Bedeutung, weil sie uns das Vorhandensein einer hysteropathischen Constitution offenbaren, sondern auch, weil sie gar nicht selten der weiteren Ausbreitung und Fixirung der hysterischen Veränderung die Wege bahnen. Wir haben z. B. mehrfach constatiren können, dass hysterische Arthralgien erst nach solchen Anfällen durch geringfügige mechanische Schädigungen, die schon vor dem Anfall bestanden hatten, zur Entwicklung gelangt sind. Um Irrungen zu vermeiden, sei darauf hingewiesen, dass die psychische Hyperalgesie in vielen affectiven Hysterien das erste Kennzeichen des Leidens ist und demgemäss Schmerzreize die auslösenden Ursachen der ersten hysterischen Anfälle sein können. In diesem Zusammenhange wird die Bedeutung ausgeprägter Druckschmerzpunkte als „hysterogener“ oder „spasmogener“ Punkte oder Zonen klar zu Tage treten. Bei den zusammengesetzten

Krankheitsbildern der Hystero-Neurasthenie, welche durch Traumen, Intoxicationen oder Infectionen verursacht sind, lässt sich gelegentlich feststellen, dass anfänglich nur die auf dem Boden der cerebralen Erschöpfung entwickelten neurasthenischen Krankheitssymptome vorhanden waren, bis ein affectiver Shock einen hysterischen Anfall und damit auch bleibende Symptome der Hysterie hervorrief.

Viel schwieriger sind die Entstehungsbedingungen der vollentwickelten kleinen und grossen hysterischen Anfälle mit ihren complexen *psychischen* Krankheitssymptomen zu deuten. Hier scheinen emotionelle Erregungen in der Hauptsache die Rolle eines *auslösenden* Reizes zu spielen in dem Sinne, dass die Mannigfaltigkeit und Wucht der Anfallsymptome nicht bloss auf der emotionalen Uebererregbarkeit und ihren gesteigerten Folgewirkungen beruht, sondern auch jene Eingangs erwähnten pathologischen Verschiebungen der corticalen Dynamik zur Voraussetzung hat. Die klinischen Erfahrungen zeigen, dass auf dem Boden hysterischer Bewusstseinsstörungen, die im letzten Grunde auf elementaren Störungen der physio-psychologischen Vorgänge der Ideenassociation beruhen (Wachträumen, hypnoide Zustände) schon ein relativ geringer Affectshock schwere Anfälle auslösen kann. Wir haben früherhin gesehen, dass bei der erblich degenerativen hysteropathischen Constitution solche Bewusstseinsstörungen sehr häufig die hysterischen Krankheitserscheinungen geradezu beherrschen. Damit steht im Einklange, dass die schweren protrahirten grossen Anfälle mit complicirten psychischen Krankheitsphasen vornehmlich bei diesen Kranken vorkommen. Es besteht deshalb die Bezeichnung *Hysteria major* für sie zu Recht. Aber auch abgesehen von dieser Gruppe degenerativer Hysterien sind die genetischen Zusammenhänge zwischen paroxystischen Bewusstseinsstörungen und permanenten hysterischen Symptomen auf sensiblem, sensoriellem und motorischem Gebiete nachzuweisen. Die traumatischen Hysterien, zu welchen wir auch die nach elektrischen Entladungen (*Hoche*) rechnen, sowie die Intoxicationshysterien bieten hiefür die reinsten Belege. Die mechanischen (molecularen) Schädigungen der ersteren und die chemisch-nutritiven Störungen der Hirnrinde bei den letzteren bewirken schwere, über Stunden und Tage ausgedehnte Bewusstseinsstörungen, welche langwierige und hartnäckige hysterische Krankheitszustände einleiten. Ein charakteristisches Beispiel von Hysterie nach Hitzschlag, welcher von einer mehrtägigen Bewusstlosigkeit gefolgt war, werden wir im Capitel der Aetiologie mittheilen. Derartige Beobachtungen zeigen am deutlichsten, dass die Definition, die Hysterie ist ein ausschliesslich psychogenes Leiden, ungenügend ist.

Um diese Begriffsbestimmung zu retten, hat man zu der Annahme die Zuflucht genommen, dass *der mit dem Trauma verknüpfte emotionelle*

Shock für die Entwicklung der Hysterie unerlässlich sei. Gewiss wird in vielen Fällen traumatischer Hysterie ein solcher stattfinden, jedoch nicht in allen. Er kann also für die Entstehung der hysterischen Veränderung nur in beschränktem Maasse und unter den vorher erörterten Voraussetzungen verantwortlich gemacht werden. Seine Bedeutung für die besondere Gestaltung hysterischer Krankheitszustände wird dadurch nicht geschmälert; auch wir glauben, dass die emotionelle Componente intensiver, durch das Trauma verursachter Empfindungen (beim Stoss, Aufschlag auf bestimmte Körpertheile) und die dadurch bedingte Richtung der Aufmerksamkeit auf bestimmte Körperregionen für die Localisation hysterischer sensibler und motorischer Störungen von grösster Bedeutung ist.

Während die Verknüpfung und Vermischung hysterischer und neurasthenischer Krankheitsercheinungen schon aus pathogenetischen Erwägungen heraus leicht verständlich ist, sind die *Berührungspunkte zwischen Epilepsie und Hysterie* viel schwerer festzustellen. Ganz abgesehen von den diagnostischen Schwierigkeiten bei den anfallsweise auftretenden psychischen Störungen in der Form von Dämmerzuständen, besitzen die convulsivischen Anfälle der Hysterie selbst unter Umständen die weitestgehenden Analogien zu voll entwickelten, rudimentären und abortiven Anfällen der Epilepsie. Es wird in der Mehrzahl der Fälle sowohl aus der Erkenntniss des Grundleidens als auch aus den Entstehungsbedingungen, sowie aus dem Fehlen einzelner für die Epilepsie charakteristischer Krankheitssymptome die Diagnose des hysterischen Anfalls mit annähernder Sicherheit gestellt werden können. So glauben auch wir, dass die epileptoiden Phasen des grossen hysterischen Anfalls nur als Symptome der Hysterie und nicht als solche einer gleichzeitig bestehenden epileptischen Veränderung aufgefasst werden dürfen. Wir stimmen *Charcot* darin völlig bei, dass hier hysterische Convulsionen nur die äussere Form der Epilepsie angenommen haben. Denn der weitere Verlauf des Anfalls beweist uns seine Zugehörigkeit zur Hysterie ganz unzweideutig. Die Bezeichnung *Hystero-Epilepsie*, welche *Richter* in Uebereinstimmung mit den früheren Arbeiten *Charcot's* noch für diese Fälle der *Hysteria major* verwendet, wird, weil irreführend, hier besser vermieden werden. *Charcot* selbst hat in seiner Dienstagsvorlesung vom 19. März 1889 den Ausdruck *Hystero-Epilepsie* für diese „gemischten Krisen“ für veraltet und absurd erklärt.

Doch bleibt noch eine kleine Gruppe übrig, bei welcher alle symptomatologischen Kriterien zur Unterscheidung hysterischer und epileptischer Anfälle versagen. Der Anfall ist ein epileptischer, trotzdem er bei einem zweifellos hysterischen Individuum beobachtet wird. Für diese vorerst rein symptomatologische Feststellung stehen verschiedene Wege der Deutung offen. Wir erwähnen hier nur diejenigen, welche ätiologisch-klinisch und symptomatologisch gesichert sind:

a) Ein an Epilepsie leidendes Individuum wird späterhin hysterisch: epileptische und hysterische Anfälle können für längere oder kürzere Zeit *nebeneinander*, aber in durchaus getrennten Anfällen bestehen.

b) Viel seltener entwickelt sich wahre Epilepsie bei vorher ausgeprägt hysterischen Individuen. Es treten, wie *Jolly* in seiner neuesten Bearbeitung der Hysterie bemerkt, *an Stelle* der anfangs rein hysterischen Anfälle und auch *abwechselnd* mit diesen später echte epileptische Anfälle auf.

c) Ausser diesen zusammengesetzten Krankheitszuständen gibt es eine *Mischform*, die wir am treffendsten mit den Worten von *Gowers*, dem besten Kenner der Epilepsie, charakterisiren:

„Wenn die Convulsion einen hysterischen Charakter hat, so fragt es sich weiter, ob sie primär entstanden oder auf einen epileptischen Anfall gefolgt ist, und das ist oft schwer herauszubekommen. Wenn der initiale epileptische Anfall schwer ist, so ist sein Auftreten in der Regel festzustellen und Zungenbeissen kann schon als Beweis seines Auftretens angesehen werden. Eine diagnostische Schwierigkeit entsteht bei den kleinen Attaquen, weil das Initialstadium vieler hysterischer Anfälle ein pseudo-epileptisches Aussehen hat. Sehr wichtig ist die Thatsache, dass die meisten Patienten, bei welchen die hysterischen Anfälle auf epileptische folgten, zu anderen Zeiten oder früher, grosse oder kleine, epileptische Attaquen bestehen oder bestanden, ohne dass hysterische darauf folgten, und dass der Charakter derselben demjenigen des beginnenden zusammengesetzten Anfalles entspricht. Manchmal zeigt auch das Initialstadium Erscheinungen, die nur der Epilepsie zukommen, z. B. spontaner Urinabgang. Bei den meisten Kranken, welche mehrere Jahre lang mit kurzen Intervallen Anfälle hatten, sind dieselben epileptisch und die hysterischen Convulsionen nur secundär. Der Thatsache, dass der Kranke noch andere Erscheinungen von Hysterie zeigt, darf nicht eher Werth beigelegt werden, bis die Epilepsie vollkommen ausgeschlossen ist, weil, wie schon gesagt wurde, nur bei denjenigen Individuen, welche in einigem Grade hysterisch sind, die Combination der beiden Anfälle vorkommt. Natürlich darf man nicht vergessen, dass bei demselben Individuum hysterische und epileptische Anfälle getrennt auftreten können.“ (Handb. der Nervenkrankheiten, 3. Bd., pag. 161. Uebersetzung von *Dr. Grube*.)

Jolly hebt hervor, dass der einzelne Anfall selbst eine Mischung beider Zustände darstellt, indem er mit hysterischen Erscheinungen beginnt, aus welchen sich ein schwerer, echt epileptischer Anfall mit Zungenbiss und unfreiwilligem Urinabgang u. s. w. entwickelt, oder seltener indem auf einen echt epileptischen Anfall ein hysterischer Zustand von Clownismus oder von grossen Bewegungen folgt. *Oppenheim* bezeichnet auf Grund gleicher klinischer Erfahrungen diese Mischformen als inter-

mediäre Kramp fzustände. Den gleichen Standpunkt hinsichtlich des Vorkommens von Uebergangsformen zwischen Hysterie und Epilepsie nimmt auch *Ziehen* ein. Wir selbst haben in unserer Bearbeitung der Epilepsie uns dahin ausgesprochen, *dass auf dem Boden der erblichen Degeneration eigenthümliche Mischformen zu stande kommen, bei welchen von Beginn des Leidens an epileptische und hysterische Krankheitserscheinungen neben und durcheinander sowohl die paroxysmellen als auch die interparoxysmellen Zustände beherrschen, so dass man dann thatsächlich von einer Hystero-Epilepsie sprechen muss und eine Trennung in zwei bestimmte Krankheitstypen nicht mehr durchführbar ist.*

Wir hielten uns für verpflichtet, die Frage nach den Verhältnissen der Epilepsie zur Hysterie schon hier in der Einleitung etwas ausführlicher zur Sprache zu bringen, weil in letzter Zeit *Steffens* (Arch. f. Psych. XXXIII.) die Hypothese aufgestellt hat, dass im Grunde Hysterie und Epilepsie identisch seien, und dass beiden dieselbe Krankheitsursache zu Grunde liege.

Wir hoffen, durch unsere Ausführungen nicht die Ansicht zu erwecken, dass wir den Standpunkt *Steffens'* theilen. Es geht dies übrigens aus folgendem Satze in unserer Bearbeitung der Epilepsie hervor: „Während bei den einfachen Formen eine Differentialdiagnose zwischen beiden Krankheiten nicht nur möglich, sondern aus wissenschaftlichen und praktischen Gründen absolut nothwendig ist, scheitert unser diagnostisches Vermögen an den vorstehend genannten Mischformen recht häufig. Wir müssen uns dann mit der ätiologisch-klinischen Diagnose einer degenerativen Mischform begnügen“. *Charcot* und seine Schüler, *Moebius* u. A., bestreiten das Vorkommen einer wirklichen Mischung beider Neurosen. Wir glauben, dass in dieser Frage nicht theoretische, sondern praktisch-klinische Erwägungen den Ausschlag geben. Wir werden das Beweismaterial für unsere Auffassung bei der Bearbeitung der paroxystischen Krankheitserscheinungen der Hysterie beizubringen haben. Es wird uns dann vielleicht auch gelingen, die theoretischen Bedenken der Gegner zu zerstreuen.

Wir haben in Uebereinstimmung mit unserer Bearbeitung der Epilepsie den Plan verfolgt, in der Einleitung die Gesichtspunkte zusammenzustellen, unter welchen wir die Bearbeitung der gestellten Aufgabe vorzunehmen gedenken. Wir sehen uns dabei zu dem Geständniss genöthigt, dass uns der Mangel einer exacten, auf physiologischen Grundlagen aufgebauten Methodik in der Betrachtung der hysterischen Krankheitserscheinungen auf Schritt und Tritt hindernd in den Weg getreten ist, und dass wir froh waren, wenn wir irgendwo auf naturwissenschaftlich gesichertes Terrain uns begeben konnten. Der Leser mag deshalb entschuldigen, wenn wir die physiologischen Vorgänge an einigen Stellen

Als spezifisch hysterisch ist die aus den klinischen Thatsachen leicht erkennbare Erscheinung aufzufassen, dass, je geringerwerthig an Umfang und Inhalt die spontane geistige Thätigkeit geworden ist, desto hartnäckiger der actuell vorhandene Bewusstseinsvorgang festgehalten und desto mehr auf körperliche Vorgänge projiciert wird. Aus dieser Beharrung auf einzelnen überwerthigen Vorstellungskreisen (Auto-suggestionen) erklärt sich die vielen degenerativen Hysterien eigenthümliche verringerte Empfänglichkeit für Fremdsuggestionen im wachen Zustande. Erst im hypnotischen Zustande oder in gewissen Phasen hysterischer Bewusstseinsstörungen (Somnambulismus) tritt dann — aber nicht immer — die Fremdsuggestion in Kraft. Die gesteigerte emotionelle Erregbarkeit verleiht nicht nur der geringen Zahl der zufließenden Empfindungen und den spärlich reproducirten Vorstellungen ganz übermässige Gefühlstöne, sondern wirkt auch im gleichen Sinne auf die suggerirten Vorstellungen ein. So werden auf beiden Wegen, wenn auch meist in entgegengesetztem Sinne, die mächtigsten bahnenden und hemmenden Einwirkungen auf körperliche Innervationen ausgeübt, sei es allein infolge der excessiven Affectbetonung, sei es, dass der Inhalt der autonomen oder suggerirten Vorstellungen einen bestimmenden Einfluss hat. Ohne die psychologische Ausdrucksweise von *Janet* uns aneignen zu wollen, heben wir schon hier hervor, dass seine zahlreichen, mühevollen und gründlichen Untersuchungen über den Geisteszustand der Hysterischen („die psychischen Stigmata“), soweit sie die pathologische Zerstretheit und Verarmung an psychischen Processen zur Erklärung hysterischer Krankheitsvorgänge heranziehen, auf zweifellos richtigen klinischen Beobachtungen aufgebaut sind. Ebenso sind seine experimentellen Untersuchungen über die Veränderlichkeit und Beeinflussbarkeit dieser Krankheitssymptome durch Fremdsuggestionen von grösstem Werthe. Nur der Verallgemeinerung dieser Untersuchungsergebnisse auf das Gesamtgebiet der Hysterie können wir nicht beipflichten. Denn dieser Zustand der Einengung und Verflachung der Bewusstseinsphänomene findet sich in voller Deutlichkeit und Ausprägung nur in der Domäne der degenerativ-hysteropathischen Constitution und auch hier nur bei einem Bruchtheile der Patienten. Die Steigerungen der Dissociation, welche zu den „Spaltungen des Bewusstseins“, zur „Verdoppelung der Persönlichkeit“ (*Janet*) oder zum „partiellen Schlaf“ (*Sollier*) bei Hysterischen führen, sind meist, aber nicht immer, mit jener allgemeinen Einschränkung der associativen Vorgänge verbunden. Sie gehören zu den immerhin selteneren Vorkommnissen und sind als Attribute der schwersten Formen der degenerativen Hysterie aufzufassen.

Wir haben bislang bei dem Versuche, die Grenzen der Hysterie abzustecken, einen der bedeutungsvollsten Factoren im Krankheitsbilde

absichtlich vernachlässigt: *die hysterischen Paroxysmen*. Es geschah dies aus doppeltem Grunde: einmal aus didaktischen Erwägungen, um die Schwierigkeiten einer systematischen Gliederung der Hysterie durch Einschaltung der paroxystischen Krankheitsvorgänge in die einzelnen Krankheitskategorien nicht zu vermehren; sodann aber, weil es unmöglich ist, den hysterischen Anfall oder, richtiger gesagt, die zahlreichen Varianten paroxystischer Krankheitsäusserungen nach ihrer Zugehörigkeit zu den einzelnen ätiologisch-klinischen oder klinisch-descriptiven Gruppen der Hysterie zu ordnen, ohne den Thatsachen nach den verschiedenen Richtungen hin Zwang anzuthun. Schon der Versuch einer schärferen begrifflichen Trennung zwischen intervallären und paroxystischen Krankheitsäusserungen stösst auf grosse Schwierigkeiten. Die gleichen sensiblen oder sensorischen Störungen, vor allem aber die nämlichen motorischen Reizerscheinungen sind bald Glieder eines mehr oder weniger voll entwickelten hysterischen Paroxysmus, bald treten sie für kürzere oder längere Zeit ohne jeden erkennbaren Zusammenhang mit hysterischen Anfällen in Erscheinung.

Zwischen diesen beiden Endpunkten liegen die Fälle, bei welchen einzelne oder mehrere hysterische Symptome zwar durch einen Anfall hervorgerufen sind, jedoch nach seinem Ablauf bis zu gewissem Sinne als selbstständige Krankheitserscheinungen fortbestehen. Ein neuer Anfall kann diese intervallär gewordenen hysterischen Symptome dann wieder beseitigen und neue herbeiführen. Diese klinischen Erwägungen genügen, um darzuthun, dass die Unterscheidung von paroxystischen und interparoxystischen Krankheitssymptomen bei der Hysterie ungleich schwieriger und unsicherer ist als bei der Epilepsie.

Nun aber die weitere Frage über die Definition des Begriffes: hysterischer Anfall. Von ihrer Beantwortung hängt unser Urtheil über die relative Häufigkeit und die Bedeutsamkeit der hysterischen Paroxysmen für das hysterische Gesammtleiden ab. Man wird gut thun, auch hier in gleicher Weise vorzugehen wie bei der Epilepsie und zum Ausgangspunkt der Betrachtung den voll entwickelten hysterischen Anfall zu nehmen. Hier stossen wir sofort auf zwei Hauptgruppen: *den grossen Anfall*, die *Hysteria major*, welche durch *Charcot* und *P. Richer* eine ausführliche Bearbeitung erfahren hat. Ob die Aufstellung distincter Stadien, die in gesetzmässiger Aufeinanderfolge den voll entwickelten grossen Anfall zusammensetzen, dem natürlichen Verlaufe entspricht, oder ob der oft erhobene Vorwurf berechtigt ist, dass es sich hier um künstliche, durch suggestive Dressur und Imitation erzeugte Krankheitsbilder handelt, mag an dieser Stelle unerörtert bleiben. Für jeden Fall sah sich *Pitres*, der Schüler *Charcot's*, zu der Aeusserung genöthigt, dass die Modelle, nach welchen die Schilderung von *Charcot* und *Richer* ausge-

führt worden ist, nicht die gleichen sind, wie diejenigen, über welche er in der Klinik zu Bordeaux verfügt. Er stellt deshalb *die kleine Form* in den Vordergrund, welche die typischen hysterischen Anfälle der *gewöhnlichen (vulgären) Hysterie* umfasst.

Sowohl die grossen als auch die kleinen hysterischen Anfälle setzen sich aus Bewusstseinsstörungen und convulsivischen Erscheinungen zusammen, jedoch ist bei den kleinen Anfällen das Krampfbild viel einfacher, weil ein grosser Theil der mit den psychischen Reizerscheinungen verknüpften mimischen und pantomimischen Bewegungen nur andeutungsweise oder gar nicht vorhanden ist. Daneben besteht eine grössere Zahl *unvollständiger und atypischer* hysterischer Anfälle, welche nur einzelne Theile des kleinen Anfalls enthalten oder in der Art der Vereinigung von convulsivischen und Bewusstseinsstörungen eine gesetzmässige Verlaufsrichtung nicht erkennen lassen. Ausserdem werden *larvirte Anfälle* oder *klinische Aequivalente des vollständigen Anfalls (Pitres)* unterschieden. Dieselben umfassen die anfallsweise auftretenden Bewusstseinsstörungen ohne schärfer ausgeprägte convulsivische Componente (syncopale, delirante, Schlaf-Attaquen u. s. w.). Es werden ihnen aber auch anfallsweise einsetzende, mehr oder weniger rhythmisch verlaufende, generalisirte und auf bestimmte Muskelgebiete beschränkte, myoclonische, choreiforme Bewegungsstörungen und coordinirte Zwangsbewegungen, einschliesslich krampfartiger Ausdrucksbewegungen (Gähnen-, Nies-, Schluchz-, Husten-, Lach- und Weinkrämpfe) zugerechnet, trotzdem diese motorischen Störungen sich auch ganz unabhängig von hysterischen Paroxysmen im Krankheitsbilde der Hysterie vorfinden. Hier stossen also die paroxystischen und die interparoxystischen Symptome zusammen. Eine Trennung beider wird sich nur unter der Voraussetzung durchführen lassen, *dass diese motorischen Reizerscheinungen nur dann als paroxystische bezeichnet werden, wenn sie Theilerscheinungen eines mit Bewusstseinsstörungen verknüpften transitorischen Krankheitszustandes sind.* Die Erkennung leichteter Grade von Bewusstseinsstörungen, wie geringe Benommenheit, gehört übrigens zu den schwierigen Aufgaben klinischer Beobachtung; man verwerthet gewöhnlich als Kriterium die Reaction auf äussere Sinnesreize (Nadelstiche, lautes Anrufen etc.). Fehlen diese Reactionen, so wird Bewusstseinsstörung angenommen. Wir möchten nicht unterlassen, auf die Unsicherheit dieser Annahme hinzuweisen, da, wie man von Patienten selbst gelegentlich nachträglich hören kann, sie den Stich wohl gespürt und den Anruf verstanden haben. Sie waren aber durch eine Affecterregung, am häufigsten durch eine affectbetonte Vorstellung in einen Zustand von Gebundensein versetzt und daher zu jeder motorischen Reaction unfähig geworden. Wir glauben deshalb, *dass Bewusstseinsstörung nur dann angenommen werden darf, wenn ein*

allgemeiner oder partieller Erinnerungsdefect für die Anfallssymptome besteht.

Viel wichtiger als diese die Semiotik der Hysterie berührenden Erwägungen sind solche über die *genetischen Zusammenhänge der hysterischen Paroxysmen mit der hysterischen Veränderung*. Dass die Uebererregbarkeit auf emotionellem Gebiete eine der wesentlichsten Grundbedingungen für die Entstehung hysterischer Paroxysmen ist, geht schon aus der Thatsache hervor, dass fast bei allen Patienten der erste Paroxysmus im Gefolge grosser psychischer Erschütterungen zu stande gekommen ist (*Briquet, Pitres*). Ein mächtiger Affectshock kann schon bei einem physiologischen Erregbarkeitszustande des Gehirns Innervationsstörungen herbeiführen, welche dem Symptomencomplex einfacher hysterischer Anfälle durchaus gleichkommen. Denn der Affectshock bewirkt einerseits weitgehende Hemmungen der cortico-psychischen Functionen (Bewusstseinsstörungen) und andererseits centrifugale (motorische, vasomotorische, secretorische) Erregungs- und Hemmungsentladungen. In erhöhtem Maasse, sowohl hinsichtlich der Dauer als auch der Ausbreitung dieser Innervationsstörungen wird dies bei den pathologisch veränderten corticalen Erregbarkeitszuständen, welche als das Wesen der hysterischen Erkrankung zu betrachten sind, stattfinden müssen. So ist es leicht verständlich, dass bei *prädisponirten constitutionell hysteropathischen Individuen ein Affectshock nicht nur den ersten hysterischen Anfall, sondern auch eine Reihe hysterischer Krankheitssymptome hervorrufen kann, welche den Anfall für kürzere oder längere Zeit überdauern*. Darum messen wir den einfachen hysterischen Anfällen mit excessiven, krampfartigen Ausdrucksbewegungen (Lach-, Wein- und Schreikrämpfe), welche zur Zeit der Pubertätsperiode in der Entwicklungsgeschichte so vieler „kleiner“, „affectiver“ Hysterien sich verhältnissmässig häufig infolge emotioneller Erregungen vorfinden, einen hohen Werth bei. Es geschieht dies nicht bloss wegen ihrer diagnostischen Bedeutung, weil sie uns das Vorhandensein einer hysteropathischen Constitution offenbaren, sondern auch, weil sie gar nicht selten der weiteren Ausbreitung und Fixirung der hysterischen Veränderung die Wege bahnen. Wir haben z. B. mehrfach constatiren können, dass hysterische Arthralgien erst nach solchen Anfällen durch geringfügige mechanische Schädigungen, die schon vor dem Anfall bestanden hatten, zur Entwicklung gelangt sind. Um Irrungen zu vermeiden, sei darauf hingewiesen, dass die psychische Hyperalgesie in vielen affectiven Hysterien das erste Kennzeichen des Leidens ist und demgemäss Schmerzreize die auslösenden Ursachen der ersten hysterischen Anfälle sein können. In diesem Zusammenhange wird die Bedeutung ausgeprägter Druckschmerzpunkte als „hysterogener“ oder „spasmogener“ Punkte oder Zonen klar zu Tage treten. Bei den zusammengesetzten

Krankheitsbildern der Hystero-Neurasthenie, welche durch Traumen, Intoxicationen oder Infectionen verursacht sind, lässt sich gelegentlich feststellen, dass anfänglich nur die auf dem Boden der cerebralen Erschöpfung entwickelten neurasthenischen Krankheitssymptome vorhanden waren, bis ein affectiver Shock einen hysterischen Anfall und damit auch bleibende Symptome der Hysterie hervorrief.

Viel schwieriger sind die Entstehungsbedingungen der vollentwickelten kleinen und grossen hysterischen Anfälle mit ihren complexen *psychischen* Krankheitssymptomen zu deuten. Hier scheinen emotionelle Erregungen in der Hauptsache die Rolle eines *auslösenden* Reizes zu spielen in dem Sinne, dass die Mannigfaltigkeit und Wucht der Anfallssymptome nicht bloss auf der emotionellen Uebererregbarkeit und ihren gesteigerten Folgewirkungen beruht, sondern auch jene Eingangs erwähnten pathologischen Verschiebungen der corticalen Dynamik zur Voraussetzung hat. Die klinischen Erfahrungen zeigen, dass auf dem Boden hysterischer Bewusstseinsstörungen, die im letzten Grunde auf elementaren Störungen der physio-psychologischen Vorgänge der Ideenassociation beruhen (Wachträumen, hypnoide Zustände) schon ein relativ geringer Affectshock schwere Anfälle auslösen kann. Wir haben früherhin gesehen, dass bei der erblich degenerativen hysteropathischen Constitution solche Bewusstseinsstörungen sehr häufig die hysterischen Krankheitserscheinungen geradezu beherrschen. Damit steht im Einklange, dass die schweren protrahirten grossen Anfälle mit complicirten psychischen Krankheitsphasen vornehmlich bei diesen Kranken vorkommen. Es besteht deshalb die Bezeichnung *Hysteria major* für sie zu Recht. Aber auch abgesehen von dieser Gruppe degenerativer Hysterien sind die genetischen Zusammenhänge zwischen paroxystischen Bewusstseinsstörungen und permanenten hysterischen Symptomen auf sensiblem, sensoriellem und motorischem Gebiete nachzuweisen. Die traumatischen Hysterien, zu welchen wir auch die nach elektrischen Entladungen (*Hoche*) rechnen, sowie die Intoxicationshysterien bieten hiefür die reinsten Belege. Die mechanischen (molecularen) Schädigungen der ersteren und die chemisch-nutritiven Störungen der Hirnrinde bei den letzteren bewirken schwere, über Stunden und Tage ausgedehnte Bewusstseinsstörungen, welche langwierige und hartnäckige hysterische Krankheitszustände einleiten. Ein charakteristisches Beispiel von Hysterie nach Hitzschlag, welcher von einer mehrtägigen Bewusstlosigkeit gefolgt war, werden wir im Capitel der Aetiologie mittheilen. Derartige Beobachtungen zeigen am deutlichsten, dass die Definition, die Hysterie ist ein ausschliesslich psychogenes Leiden, ungenügend ist.

Um diese Begriffsbestimmung zu retten, hat man zu der Annahme die Zuflucht genommen, dass *der mit dem Trauma verknüpfte emotionelle*

Shock für die Entwicklung der Hysterie unerlässlich sei. Gewiss wird in vielen Fällen traumatischer Hysterie ein solcher stattfinden, jedoch nicht in allen. Er kann also für die Entstehung der hysterischen Veränderung nur in beschränktem Maasse und unter den vorher erörterten Voraussetzungen verantwortlich gemacht werden. Seine Bedeutung für die besondere Gestaltung hysterischer Krankheitszustände wird dadurch nicht geschmälert; auch wir glauben, dass die emotionelle Componente intensiver, durch das Trauma verursachter Empfindungen (beim Stoss, Aufschlag auf bestimmte Körpertheile) und die dadurch bedingte Richtung der Aufmerksamkeit auf bestimmte Körperregionen für die Localisation hysterischer sensibler und motorischer Störungen von grösster Bedeutung ist.

Während die Verknüpfung und Vermischung hysterischer und neurasthenischer Krankheitserscheinungen schon aus pathogenetischen Erwägungen heraus leicht verständlich ist, sind die *Berührungspunkte zwischen Epilepsie und Hysterie* viel schwerer festzustellen. Ganz abgesehen von den diagnostischen Schwierigkeiten bei den anfallsweise auftretenden psychischen Störungen in der Form von Dämmerzuständen, besitzen die convulsivischen Anfälle der Hysterie selbst unter Umständen die weitestgehenden Analogien zu voll entwickelten, rudimentären und abortiven Anfällen der Epilepsie. Es wird in der Mehrzahl der Fälle sowohl aus der Erkenntniss des Grundleidens als auch aus den Entstehungsbedingungen, sowie aus dem Fehlen einzelner für die Epilepsie charakteristischer Krankheitssymptome die Diagnose des hysterischen Anfalls mit annähernder Sicherheit gestellt werden können. So glauben auch wir, dass die epileptoiden Phasen des grossen hysterischen Anfalls nur als Symptome der Hysterie und nicht als solche einer gleichzeitig bestehenden epileptischen Veränderung aufgefasst werden dürfen. Wir stimmen *Charcot* darin völlig bei, dass hier hysterische Convulsionen nur die äussere Form der Epilepsie angenommen haben. Denn der weitere Verlauf des Anfalls beweist uns seine Zugehörigkeit zur Hysterie ganz unzweideutig. Die Bezeichnung *Hystero-Epilepsie*, welche *Richer* in Uebereinstimmung mit den früheren Arbeiten *Charcot's* noch für diese Fälle der *Hysteria major* verwendet, wird, weil irreführend, hier besser vermieden werden. *Charcot* selbst hat in seiner Dienstagsvorlesung vom 19. März 1889 den Ausdruck *Hystero-Epilepsie* für diese „gemischten Krisen“ für veraltet und absurd erklärt.

Doch bleibt noch eine kleine Gruppe übrig, bei welcher alle symptomatologischen Kriterien zur Unterscheidung hysterischer und epileptischer Anfälle versagen. Der Anfall ist ein epileptischer, trotzdem er bei einem zweifellos hysterischen Individuum beobachtet wird. Für diese vorerst rein symptomatologische Feststellung stehen verschiedene Wege der Deutung offen. Wir erwähnen hier nur diejenigen, welche ätiologisch-klinisch und symptomatologisch gesichert sind:

mediäre Krampfstände. Den gleichen Standpunkt hinsichtlich des Vorkommens von Uebergangsformen zwischen Hysterie und Epilepsie nimmt auch *Ziehen* ein. Wir selbst haben in unserer Bearbeitung der Epilepsie uns dahin ausgesprochen, *dass auf dem Boden der erblichen Degeneration eigenthümliche Mischformen zu stande kommen, bei welchen von Beginn des Leidens an epileptische und hysterische Krankheitserscheinungen neben und durcheinander sowohl die paroxysmellen als auch die interparoxysmellen Zustände beherrschen, so dass man dann thatsächlich von einer Hystero-Epilepsie sprechen muss und eine Trennung in zwei bestimmte Krankheitstypen nicht mehr durchführbar ist.*

Wir hielten uns für verpflichtet, die Frage nach den Verhältnissen der Epilepsie zur Hysterie schon hier in der Einleitung etwas ausführlicher zur Sprache zu bringen, weil in letzter Zeit *Steffens* (Arch. f. Psych. XXXIII.) die Hypothese aufgestellt hat, dass im Grunde Hysterie und Epilepsie identisch seien, und dass beiden dieselbe Krankheitsursache zu Grunde liege.

Wir hoffen, durch unsere Ausführungen nicht die Ansicht zu erwecken, dass wir den Standpunkt *Steffens'* theilen. Es geht dies übrigens aus folgendem Satze in unserer Bearbeitung der Epilepsie hervor: „Während bei den einfachen Formen eine Differentialdiagnose zwischen beiden Krankheiten nicht nur möglich, sondern aus wissenschaftlichen und praktischen Gründen absolut nothwendig ist, scheitert unser diagnostisches Vermögen an den vorstehend genannten Mischformen recht häufig. Wir müssen uns dann mit der ätiologisch-klinischen Diagnose einer degenerativen Mischform begnügen“. *Charcot* und seine Schüler, *Moebius* u. A., bestreiten das Vorkommen einer wirklichen Mischung beider Neurosen. Wir glauben, dass in dieser Frage nicht theoretische, sondern praktisch-klinische Erwägungen den Ausschlag geben. Wir werden das Beweismaterial für unsere Auffassung bei der Bearbeitung der paroxysmischen Krankheitserscheinungen der Hysterie beizubringen haben. Es wird uns dann vielleicht auch gelingen, die theoretischen Bedenken der Gegner zu zerstreuen.

Wir haben in Uebereinstimmung mit unserer Bearbeitung der Epilepsie den Plan verfolgt, in der Einleitung die Gesichtspunkte zusammenzustellen, unter welchen wir die Bearbeitung der gestellten Aufgabe vorzunehmen gedenken. Wir sehen uns dabei zu dem Geständniss genöthigt, dass uns der Mangel einer exakten, auf physiologischen Grundlagen aufgebauten Methodik in der Betrachtung der hysterischen Krankheitserscheinungen auf Schritt und Tritt hindernd in den Weg getreten ist, und dass wir froh waren, wenn wir irgendwo auf naturwissenschaftlich gesichertes Terrain uns begeben konnten. Der Leser mag deshalb entschuldigen, wenn wir die physiologischen Vorgänge an einigen Stellen

ausführlicher behandelt haben. Es trifft dies vor allem für die Lehre von den körperlichen Affectreactionen zu. Bei den Erörterungen der psychischen Vorgänge, welche den hysterischen Symptomen zu Grunde liegen, haben wir uns bemüht, möglichst auf dem Boden der empirischen Physio-Psychologie zu verweilen, die *Ziehen* in so meisterhafter Weise dargestellt hat.

Es war unumgänglich nothwendig, schon in dem Capitel der Symptomatologie psychologische Erwägungen einzuschalten. Dass sie im Wesentlichen nur als Hilfsmittel zu einer genaueren Analyse und nicht zu einer Erklärung der Krankheitssymptome dienen konnten, liegt in der Natur der Sache begründet. Die reichste Ausbeute gibt nach unserer Ueberzeugung, soweit die psychischen Vorgänge in Frage kommen, die methodische Erziehung intelligenter und glaubwürdiger Patienten zur Selbstbeobachtung und zur Zergliederung ihrer seelischen Vorgänge und deren Zusammenhänge mit äusseren Einwirkungen.

Zu diesen äusseren Einwirkungen rechnen wir hier auch die Vorgänge auf körperlichem Gebiete. Die Kranken der degenerativen Hysterie mit ethischen Defecten und Perversionen eignen sich selbstverständlich nicht zu diesem Zwecke, ebensowenig aber auch die Fälle degenerativer Hysterie mit hochgradiger Einengung und Verarmung der psychischen Functionen, mit gesteigerter Neigung zur Fixirung von Autosuggestionen und excessiver Wirkung von Fremdsuggestionen. Das psychische Verhalten bei einfacher, vulgärer und degenerativer Hysterie werden wir im Capitel der Symptomatologie einer genauen Besprechung unterziehen. Die schweren psychischen Störungen der degenerativen Hysterie werden bei der Schilderung der paroxystischen Krankheitsäusserungen, sowie in dem Abschnitte über die hysterischen Psychosen ihren Platz finden.

Abweichend von unserer Bearbeitung der Epilepsie haben wir das Capitel der allgemeinen Pathologie und Pathogenese, einschliesslich der experimentell-psychologischen Forschungen, hinter das Capitel der Symptomatologie gestellt, da ein Verständniss der pathogenetischen und experimentellen Forschungen eine volle Kenntniss der hysterischen Krankheitserscheinungen voraussetzt. In einem Forschungsgebiete, bei welchem wir so wenig gesicherte Grundanschauungen über das Wesen des Krankheitsprocesses besitzen und wo das wenige klinisch-symptomatologisch Greifbare in einer Flut theoretischer und grösstentheils speculativer Erwägungen zu ersticken droht, ist es eine wenig dankbare Aufgabe, die allgemeine Pathologie zu schreiben. Im besten Falle wird sie immer ein Torso bleiben, der den Autor und den Leser nicht befriedigt. Wir haben deshalb das Schwergewicht auf eine möglichst erschöpfende Symptomatologie gelegt und waren bemüht, aus der fast erdrückenden Fülle des in der Literatur niedergelegten Materials und aus unseren

eigenen Erfahrungen Alles zusammenzutragen, was mit grösserem oder geringerem Rechte als hysterische Krankheitserscheinung angesprochen worden ist.

Auf dem vielumstrittenen Gebiete der visceralen und der Augenstörungen war eine eingehendere kritische Bearbeitung der Casuistik unerlässlich. Ob unser Bestreben, den gegenwärtigen Besitzstand der Symptomatologie der Hysterie dem Leser in geordneter und lückenloser Folge vorzuführen, erreicht worden ist, wagen wir nicht zu entscheiden. Diagnostische und therapeutische Erwägungen in die Symptomatologie einzustreuen, war an manchen Orten unvermeidlich. Wir haben uns deshalb in dem Capitel der Diagnose kürzer fassen können und in dem der Therapie das Hauptgewicht auf eine genaue Darstellung der Psychotherapie gelegt.

II.

Aetiologie.*)

Ganz ähnliche Erwägungen wie diejenigen, welche uns bei der Bearbeitung der Epilepsie zu einer strengen Scheidung der Ursachen des epileptischen Gesammtleidens (der epileptischen Veränderung) und der für den Ausbruch der einzelnen epileptischen Krankheitsäusserungen verantwortlich zu machenden geführt haben, veranlassen uns, auch bei der Hysterie die gleichen ätiologischen Gesichtspunkte durchzuführen. *Wir werden also in der Folge die vorbereitenden und auslösenden Ursachen sowohl für das hysterische Gesammtleiden, die hysterische Veränderung, als auch für die einzelnen Krankheitsäusserungen auseinanderhalten.* Doch müssen wir schon hier auf einen durchgreifenden Unterschied in der Entwicklung und dem Verlaufe beider Krankheiten hinweisen, welcher für diese Art der ätiologischen Betrachtung von grosser Bedeutung ist.

Bei der Epilepsie stehen die paroxysmellen im Gegensatz zu den interparoxysmellen Krankheitsäusserungen im Mittelpunkt der Betrachtung, da sie meist die sinnenfälligsten und für den weiteren Verlauf des Leidens klinisch bedeutsamsten Krankheitsmerkmale sind. Bei der Hysterie dagegen kann eher von einem umgekehrten Verhältniss zwischen beiden Gruppen von Erscheinungen gesprochen werden. Ferner müssen wir immer mit der Thatsache rechnen, dass bei der Hysterie eine genaue Scheidung der paroxysmellen und interparoxysmellen Krankheitserscheinungen bedeutend schwieriger ist als bei der Epilepsie. Wir begegnen bei der Hysterie vielfach der Erscheinung, dass die einer hysterischen Attaque zugehörigen Vorgänge die auslösenden Momente einzelner intervallärer Symptome sein können.

Die praktischen Schwierigkeiten, welche bei einer strikten Scheidung der zwei genannten ätiologischen Reihen bei der Hysterie erwachsen,

*) Im Gegensatz zu unserer Bearbeitung der Epilepsie haben wir in diesem Capitel nur wenige Krankengeschichten eingefügt. Die meisten finden sich, obwohl auch ätiologisch bemerkenswerth, in den Capiteln der Symptomatologie und Diagnostik.

sind demgemäss noch grösser als bei der Epilepsie. Wir begegnen bei der Hysterie und bei der Epilepsie zwar der gleichen Vielfältigkeit und zeitlichen Incongruenz der im einzelnen Falle zusammenwirkenden Schädlichkeiten. Doch wird bei der Hysterie wegen des besonderen hysterischen Geisteszustandes die Erhebung einer genauen, beweiskräftigen Autoanamnese mühsamer.

Wenn wir trotz dieser Schwierigkeiten den Versuch machen, die ätiologischen Momente der hysterischen Veränderung von denjenigen der einzelnen Krankheitserscheinungen zu trennen, so lassen wir uns auch hier vor allem von therapeutischen Erwägungen leiten. Wir haben zwar bei der Hysterie viel seltener die sehr wichtige Frage zu entscheiden, ob ein schwerer operativer Eingriff (Laparotomie, Ovariectomie) zur Heilung des Leidens indicirt sei. Dagegen sind wir häufig in der Lage, unser Urtheil darüber abzugeben, ob diese oder jene locale Therapie einen heilsamen oder schädigenden Einfluss auf das Leiden ausüben werde. Hierbei wird unsere grundsätzliche Stellung zu der Frage nach der ätiologischen Bedeutung dieser localen Erkrankung, besonders für das *hysterische Gesammtleiden* von ausschlaggebender Bedeutung sein. Aber auch für die Beurtheilung der einzelnen hysterischen Krankheitserscheinungen ist diese Fragestellung in therapeutischer Hinsicht nicht zu unterschätzen. Wir haben einen Fall beobachtet, in welchem schwere Enteralgie und Hysteralgie die Indication zur Laparotomie wegen Lösung alter peritonitischer Verwachsungen und zur Entfernung beider durch chronische Oophoritis veränderter Ovarien gab. Unsere Voraussage, dass durch die Operation vielleicht die schmerzhaften Zustände beseitigt werden könnten, dass aber das hysterische Gesammtleiden im wesentlichen dadurch nicht beeinflusst werden würde, entsprang der durch die genaue Kenntniss der Entwicklung des Krankheitsfalles gewonnenen Ueberlegung, dass diese Localerkrankung höchstens ursächliches Moment der Enteralgie und Hysteralgie sei. Dass das Localleiden vorbereitende und auslösende Ursache für die anderen hysterischen Krankheitserscheinungen nicht gewesen ist, bewies der Erfolg, indem zwar thatsächlich die schweren Schmerzanfälle der genannten Art schwanden, die übrigen Krankheitserscheinungen aber, wie z. B. die totale Hemianästhie unverändert fortbestanden.

Wir beginnen mit der *Betrachtung der ätiologischen Factoren des hysterischen Gesammtleidens*. Aehnlich wie bei der Epilepsie und Neurasthenie sind die Entstehungsbedingungen des in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle chronischen und diffusen Nervenleidens auf die *Häufung* gewisser allgemein und individuell einwirkender Schädlichkeiten zurückzuführen. Alle jene Lehrsätze der modernen ätiologisch-klinischen Forschungen, welche sich auf die *Thatsachen der neuro-*

respective psychopathischen Prädisposition beziehen, sind bei der ätiologischen Begründung der Hysterie unentbehrlich. Ja, man kann sagen, dass es gerade bei dieser Krankheitsform ausschliesslich die ätiologisch-klinische Betrachtungsweise ist, welche uns den orientirenden Faden in dem Labyrinth der Krankheitserscheinungen gibt und uns ein Verständniss für die wichtige Thatsache eröffnet, dass schon bei ganz geringfügigen, unter physiologischen Verhältnissen entweder gar nicht oder nur ganz vorübergehend wirksamen Schädlichkeiten sich sowohl auf psychischem als auch auf somatischem Gebiete die schwersten und langwierigsten Krankheitszustände herausbilden können. Diese Erfahrungen drängen uns zu dem Schlusse, dass der Krankheit ganz bestimmte Zustandsänderungen des Centralnervensystems zu Grunde liegen, welche ihren Ausdruck in den vorbezeichneten gewaltigen Functionsstörungen finden. Diese Zustandsänderung nennen wir eben die *neuro-, respective psychopathische Prädisposition*, welche, wie schon der Ausdruck sagt, der eigentlichen Erkrankung vorausgeht, ihr gewissermaassen die Wege ebnet. Man hat mit Recht als das Wesen dieser pathologischen Zustandsänderung eine verringerte Widerstandsfähigkeit gegen physiologische und pathologische Reize bezeichnet. Nachdem *Griesinger* diese ätiologisch-klinischen Begriffe in die wissenschaftliche Betrachtung der Nerven- und Geisteskrankheiten eingeführt hat, ist ihnen heutzutage eine ziemlich allgemeine Anerkennung zu Theil geworden. Für die Lehre von der Hysterie sind auch hier die Arbeiten der *Charcot'schen Schule* von ausschlaggebender Bedeutung gewesen.

Da wir die wissenschaftliche Basis dieser Lehre in unserem Lehrbuch der Neurasthenie ausführlicher erörtert haben, so versagen wir es uns, dieselbe nochmals eingehender darzustellen. Hier genügt es, die Hauptsätze zu wiederholen, welche zum Verständniss der einschlägigen Fragen unumgänglich nothwendig sind. Wir halten uns an die Unterscheidung 1. der *ererbten*, 2. der *intrauterin erworbenen* und 3. der *während des extrauterinen Individuallebens erworbenen Prädisposition*. Die zwei ersten Gruppen der Prädisposition fassen wir als die *angeborenen neuropathischen Veranlagungen* zusammen, während die ererbte Veranlagung als *neuropathische Belastung* s. str. zu bezeichnen ist. Der dritten Gruppe ist auch die Bezeichnung *erworbener neuropathischer Zustand* gegeben worden.¹⁾ *Bei der Hysterie spielt die neuropathische Belastung die Hauptrolle*. Dabei werden als ererbt jene krankhaften Anlagen angesehen, welche von den Erzeugern auf die Nachkommenschaft überliefert sind. Man kann in diesen Fällen auch von einer constitutionell

¹⁾ Vergl. O. Binswanger: Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena 1896, pag. 29 ff.

ererbten Veranlagung sprechen, weil hier ein pathologisch verändertes Keimplasma von einem oder beiden Erzeugern stammend, die Grundlage des Individuums gebildet hat.

Wir haben in unseren früheren Arbeiten darauf hingewiesen, dass diese pathologischen Aenderungen des Keimplasmas nicht immer im wahren Sinne des Wortes ererbt, d. h. aus einer ursprünglich pathologischen Keimesanlage der Eltern hervorgegangen sind. Die ätiologisch-klinische Erfahrung lehrt vielmehr, dass oft die elterlichen Keimsubstanzen erst während des Individuallebens derselben geschädigt werden können. Diese *Keimesschädigungen* sind mit den wahren ererbten Keimesänderungen hinsichtlich ihrer Wirkungsweise auf die Anlage der Frucht auf gleiche Linie zu stellen. Solche Keimesschädigungen entstehen *a)* in Folge von *chronischen Intoxicationen* (Alkohol, Morphinum, Blei u. s. w.), *b)* von *Infectionen* (Syphilis, Tuberculose u. s. w.), *c)* von *constitutionellen Erkrankungen* (Bluterkrankungen und Stoffwechselstörungen, wie Gicht, Diabetes, chronische deformirende Arthritis, Scrophulose), *d)* von *localen Erkrankungen der keimbildenden Apparate*.

Die *angeborene neuropathische Veranlagung* (einschliesslich der intrauterin erworbenen) äussert sich bei der späteren individuellen Entwicklung entweder in der Form allgemeiner constitutioneller Schwachzustände oder in der Form einer einseitigen, nur das Nervensystem betreffenden Entwicklungsstörung. Es muss dabei immer im Auge behalten werden, dass diese Entwicklungsstörungen nur in einem Bruchtheil der Fälle, vornehmlich bei der degenerativen Vererbung, auch morphologisch erkennbar werden, in der Mehrzahl der Fälle sich aber nur aus der Störung der functionellen Entwicklung erkennen lassen. *Für die erworbenen neuropathischen Zustände ist bemerkenswerth, dass sie umso leichter eintreten, je frühzeitiger in der extrauterinen Entwicklung eine schädigende Einwirkung auf die Gesamternährung und speciell auf das Nervensystem stattgefunden hat.* Wir heben dies mit Rücksicht auf die Thatsache hervor, dass Traumen, Infectionskrankheiten, Intoxicationen, welche den unfertigen kindlichen Organismus treffen, in naher Beziehung zu der Entwicklung der hysterischen Prädisposition stehen. Ferner muss hervorgehoben werden, dass extrauterin wirksame Schädlichkeiten häufig diese specielle hysterische Veränderung veranlassen, wenn eine Häufung von vorbereitenden Ursachen (besonders bei erblich belasteten Individuen) stattfindet.

Am genauesten ist der Einfluss der *ererbten* neuropathischen Constitution auf die spätere Entwicklung der Hysterie erforscht worden.

Die erbliche Belastung drückt, klinisch betrachtet, in einem Theil der Fälle dem betroffenen Individuum einen bestimmten Stempel auf und verleiht dem Krankheitsverlaufe ein besonderes von anderen Fällen der

Hysterie abweichendes Gepräge. Vom theoretischen Standpunkt aus lassen sich zwei Arten der erblichen Belastung unterscheiden, die *einfache* und *degenerative*. Die erstere umfasst gleichartige und ungleichartige Vererbungen, bei welchen untereinander gleichwerthige Geistes- und Nervenkrankheiten in der Descendenz auftreten. Es können also, falls mehrere Descendenten im Verlauf ihres Lebens psychisch erkranken, zwar höchst verschiedenartige Krankheitsfälle zu Tage treten (Polymorphismus der erblichen Uebertragung), doch besitzen dieselben hinsichtlich ihrer Entwicklung, der Gruppierung ihrer Symptome und ihres Verlaufes eine gesetzmässige Einförmigkeit. Ihnen sind jene complicirten, zusammengesetzten, durch eine unendliche Vielfältigkeit der Zustandsformen ausgezeichneten psychischen und nervösen Krankheitsbilder gegenüberzustellen, welchen auf körperlichem und auf geistigem Gebiete eigenartige, sogenannte *degenerative* Merkmale anhaften.

Die klinischen Bilder der degenerativen Vererbung sind am ausgiebigsten bei den Geisteskrankheiten erforscht worden. Es ist ein grosses Verdienst von *Magnan*, die von *Morel* angebahnte Erkenntniss der erblich-degenerativen Geistesstörung erweitert und vertieft zu haben. Speciell bei der Hysterie ist der erblich-degenerative Factor für die Gestaltung des Krankheitsbildes und den Verlauf des Leidens von einschneidender Bedeutung. Nach unserer Ueberzeugung werden sich viele dunkle und heftig umstrittene Fragen der Symptomatologie und Diagnostik unschwer lösen lassen, wenn wir die aus der Psychiatrie gewonnenen Erfahrungen auf die Gliederung der hysterischen Krankheitszustände übertragen. Es ist deshalb nothwendig, auf diese besonderen Merkmale der erblichen Degeneration kurz hinzuweisen. Man unterscheidet bekanntlich *körperliche* und *geistige Degenerationszeichen*. Betrachten wir zunächst die letzteren.

Der Einfluss einer schweren erblichen Belastung auf die Gestaltung eines psychischen Krankheitszustandes erstreckt sich 1. auf die *Entwicklung*, 2. auf die *Gruppierung der Symptome*, 3. auf den *Verlauf*.

1. Hinsichtlich der *Entwicklung* bemerken wir, dass krankhafte Züge auf nervösem, resp. geistigem Gebiete schon in der Kindheit oder wenigstens während der Pubertätsentwicklung nachzuweisen sind. Hierher gehören:

Die *gesteigerte Convulsibilität*, d. h. die pathologische Tendenz zur Entwicklung verschiedenartigster Krampfformen (Eklampsie, Epilepsie, die mannigfaltigen Tiefenformen) bei relativ geringfügigen, zum Theil physiologischen Reizen (leichtes Trauma, sensible oder sensorische schmerzhaft Reize, u. A. bei Dentition, Gemüthsbewegungen, Intoxicationen und Infectionen);

Störungen der Gefässinnervation, vorwaltend halbseitiger Art (Migräne im Kindesalter);

Störungen des Schlafes (Insomnie), Traumbhallucinationen, Pavor nocturnus, Somnambulismus u. s. w. Die protrahierte Enuresis nocturna ist höchst wahrscheinlich auf ganz verschiedene Ursachen zurückzuführen, unter welchen pathologische spinale Reflexvorgänge und abnorme Schlafzustände die Hauptrolle spielen:

verlangsamte körperliche und geistige Entwicklung (Sprache und aufrechter Gang):¹⁾

Störungen der Empfindungen und der Gefühle. Zuerst nennen wir: pathologische Ueberempfindlichkeit gegen Sinneseindrücke (Licht-, Schall- und Hautreize) mit psychischer Hyperalgesie, pathologische Ermüdungsempfindungen bei körperlicher und geistiger Thätigkeit und das Auftreten anderweitiger pathologischer Organempfindungen (Hinterkopfschmerz), nervöse Dyspepsie des Kindesalters u. s. w. Auf dem Gebiete der qualitativen Empfindungsstörungen begegnen wir Hallucinationen und Illusionen, welche vereinzelt besonders unter dem Einfluss lebhafter Affecte im wachen Zustande auftauchen und seitens der kindlichen Patienten von den wirklichen Sinnesempfindungen als fremdartige Vorgänge unterschieden werden können. In der Sexualsphäre begegnen wir sowohl abnorm gesteigerter als auch conträrer oder perverser Sexualempfindung (Masturbation bei Kindern).

Speciell für die Hysterie hat zuerst *Georget* im Jahre 1824 auf neuropathische Vorläufererscheinungen der späteren Erkrankung aufmerksam gemacht. Wir erwähnen aus seiner Zusammenstellung in Ergänzung des Vorstehenden noch Anfälle von Katalepsie, Zusammenschnüren der Luftröhre und Erstickungsanfälle. *Pitres* glaubt, dass die Mehrzahl der zur Hysterie prädisponierten Kranken, während der Kindheit schon nervöse Zustände verschiedener Art gehabt hat. Er fügt der *Georget'schen* Liste noch folgende Krankheitszustände hinzu: gewisse Arten des trockenen pfeifenden, keuchhustenartigen Hustens, welcher anfallsweise auftritt und Tage, Wochen oder Monate trotz der verschiedensten Behandlungen andauern kann, Anfälle von Erbrechen ohne nachweisbare Ursache oder in Folge von Gemüthsbewegungen, von Schluchzen, von Herzklopfen u. s. w. Gewisse Formen von Lungencongestionen mit oder ohne Hämoptysis, nasale oder gastrische Hämorrhagien scheinen nach diesem Autor ebenfalls den neuropathischen Erscheinungen der Kinder eingereiht werden zu sollen, endlich Anfälle von spontanem Somnambulismus, von temporären Contracturen oder Lähmungen der Glieder, sensitiver oder sensorieller Anästhesie, Neuralgien und Gelenkschmerzen von rheumatismusähnlicher Beschaffenheit. Er führt eine Reihe von Beob-

¹⁾ Wir haben hier nur die leichteren vorübergehenden Entwicklungsstörungen des Kindesalters im Auge und nicht die schweren, dauernden, körperlichen und geistigen Entwicklungshemmungen der Taubstummheit, Idiotie, Imbecillität u. s. w.

achtungen an, welche Beweise für die Häufigkeit des Auftretens einzelner der eben genannten Erscheinungen erbringen. Wir glauben, dass hier unter die Vorläufererscheinungen Zustände aufgenommen worden sind, welche zum Theil schon der Hysterie selbst zugerechnet werden müssen, obgleich nicht in Abrede gestellt werden soll, dass sie vereinzelt dem wirklichen Ausbruch des Leidens Jahre lang voraufgehen können. *Pitres* weist mit Recht darauf hin, dass diese Vorläufererscheinungen eine ganz besondere Wichtigkeit beanspruchen müssen, nicht wegen ihrer unmittelbaren Bedeutung, da sie fast immer selbst ohne Behandlung heilen, sondern wegen ihres prognostischen Werthes und wegen der aus ihnen sich ergebenden prophylaktisch-therapeutischen Indicationen.

Die besondere hysterische Ausprägung erlangen diese Krankheitserscheinungen namentlich dann beim degenerativ belasteten Individuum, wenn die gleiche Erkrankung bei einem der Ascendenten vorhanden ist. Schon aus diesem Grunde werden wir den *kindlichen Affectstörungen* die grösste Aufmerksamkeit zu schenken haben. Am häufigsten begegnen wir einer auffälligen *Labilität der Gemüthsstimmung*. Auf geringfügige Reize reagirt das Kind mit verhältnissmässig starken Gefühls-erregungen, die jäh und unvermittelt in die gegentheilige Gefühlslage umschlagen können. Aber auch einseitige pathologische Affectäusserungen, vor allem *excessive Zornausbrüche* ohne deutlich wahrnehmbare Ursache, fernerhin *Angstaffecte* beherrschen das hysterische Kind. Hierher gehören auch die Anfälle *pathologischen Eigensinns*: die Kinder werden durch leiseste Unlustgefühle, z. B. bei Widerspruch oder Ausführung einer ihnen unangenehmen Aufgabe, von lebhaften Affecten befallen, die sich nur zum Theil in motorischen und vasomotorischen Entladungen äussern, zum Theil aber die weitgehendsten psychischen Hemmungen zur Folge haben. Die Kinder beharren stundenlang in einer bestimmten motorischen Reaction oder Ausdrucksbewegung (lautes Schreien, Händeballen, Stampfen u. dgl.) und setzen jedem Versuch, die Zornesäusserungen zu unterbrechen, den heftigsten Widerstand entgegen; oder sie sind völlig ausser Stande, eine ihnen aufgetragene Handlung auszuführen, in manchen Fällen können sie nicht einmal die einfachsten Erinnerungsbilder reproduciren. Häufig findet man auch einen ausgeprägten Mutismus.

Die *Angstaffecte* der Kinder treten meist in der Form des Erwartungs-affectes der Furcht auf; besonders können neue, ungewohnte, fremdartige Handlungen, z. B. Begehung eines neuen Weges, Ausführung einer neuen Schularbeit vage Furchtvorstellungen wachrufen. Damit ist oft, aber nicht immer, eine grosse Schreckhaftigkeit verbunden, indem intensive Sinnesempfindungen, namentlich wenn sie unvermittelt und unerwartet das Kind treffen, zu heftigsten Angstzuständen mit den ausgedehntesten psychischen, motorischen, vasomotorischen, secretorischen

Secundärererscheinungen Veranlassung geben. Wir halten es deshalb für sehr gefährlich, diese pathologisch-schreckhaften Kinder zur Abhärtung und Stärkung der Widerstandsfähigkeit angreifenden Proben auszusetzen, da solche Experimente, welche von Eltern und Erziehern gelegentlich angestellt und erzwungen werden, von den schädlichsten Folgen begleitet sein können. Wir selbst haben es in unserer ärztlichen Thätigkeit mehrfach beobachten können, dass vollentwickelte und hartnäckige Kinderhysterie solchen pädagogischen Versuchen entsprungen ist.

Aber auch *trübe, unzufriedene, misanthropische Stimmungslagen* treffen wir bei den hysterischen Kindern an, entweder tauchen sie ganz motivlos auf oder gehen aus pathologisch gesteigerten intellectuellen Gefühlstönen hervor. Die Kinder sind sich bis zu einem gewissen Grade ihrer inneren seelischen Unfertigkeit bewusst, sie merken, dass ein Unterschied zwischen ihnen und ihren Altersgenossen besteht, und verfallen dann in die trübe Stimmungslage. Tauchen Verstimmungen, welche ein eigenthümliches Gemisch von Angst und Reizbarkeit zum Zorn darstellen, ganz plötzlich und unvermittelt auf, so führen sie gelegentlich zu Triebhandlungen, z. B. zu blinder Zerstörungswuth, aber auch zu rachsüchtigen, boshaften Streichen der Kinder gegen ihre Umgebung und schliesslich sogar zu Selbstmordversuchen.

Ausser diesen pathologischen Affectzuständen ist noch die *mangelhafte ethische und ästhetische Entwicklung*, welche bei einem Theil dieser erblich-degenerativ belasteten Kinder schon frühzeitig zu Tage tritt, zu besprechen. Sie besteht in einer verkümmerten Ausbildung jener höheren intellectuellen Gefühlsreactionen, welche normaliter mit dem Erwerb der sogenannten sittlichen, altruistischen Vorstellungskomplexe verbunden sind. Eltern-, Geschwisterliebe, Freundschaft, sowie die social-ethischen Gefühle in Bezug auf das Eigenthum bleiben diesen Kindern trotz aller Ermahnungen und Strafen und trotz aller Versuche, durch gute Beispiele auf sie einzuwirken, fremdartig und unverständlich. Alle egoistischen Instincte entfalten sich dagegen bei ihnen im ausgiebigsten Maasse. Ist dabei die intellectuelle Entwicklung nur in geringem Grade geschädigt, so können diese launenhaften, böartigen, unsocialen Kinder viel Beharrlichkeit, Ueberlegung, List und Verschlagenheit zur Erreichung ihrer egoistischen Zwecke aufwenden. Tritt dazu noch die nachher zu erörternde Phantasiewucherung und äussert sich die degenerative Veranlagung noch in einer frühzeitigen excessiven Entwicklung geschlechtlicher Empfindungen und Begehrungen, so stellt sich uns eines der traurigsten Bilder verkommener Lebenshaltung vor Augen. Es mag ein Beispiel dieser Art genügen:

Krankengeschichte Nr. 1. X, 17 Jahre alt; Grossmutter väterlicherseits geisteskrank (Melancholie); ebenso ein Onkel väterlicherseits (circuläres Irre-

sein); Tante väterlicherseits (typische degenerative Geistesstörung mit unregelmässig einsetzenden maniakalischen, paranoischen, stuporösen und melancholischen Phasen). Vater intellectuell sehr gut entwickelt, excentrisch und zu Zornausbrüchen geneigt, Mutter starb frühzeitig an Tuberculose. Ueber psychische Belastung von der Mutterseite ist nichts bekannt. Patientin hatte im Alter von 8 Monaten Dentitionskrämpfe, mit 14 Monaten Zeichen leichter Rhachitis. Sie lernte im 3. Jahre sprechen; die Sprache hat heute noch einen undeutlichen, näselnden Charakter und ist bei psychischer Erregung stotternd. Von früh an fiel dem Vater und der Gouvernante ein gewisses hastiges, erregtes Wesen bei dem Kinde auf; es war unaufmerksam, harnte bei keinem Spiele aus, sonderte sich von seinen Geschwistern ab, lief unbeaufsichtigt ruhelos umher, zeigte einen Hang zu Bosheiten und muthwilligen Zerstörungen und trieb schon seit dem 5. Jahr Masturbation. Der Schlaf war unruhig, traumvoll, bis zum 7. Jahre von häufigem Aufschreien unterbrochen. Wurde dem Kinde irgendeine Unart verwiesen, ein Wunsch versagt, so gerieth es in maasslosen Zorn, warf sich auf den Boden, schrie unarticulirt, kratzte und biss. Das Lernen fiel dem Kinde schwer, es konnte nur durch Einzelunterricht gefördert werden. Das Mädchen hat aber jetzt hinlängliche Schulkenntnisse, wie sie dem Bildungsgang der besseren Classen entsprechen; sie liest französisch, rechnet ziemlich geläufig, kennt die Daten der Weltgeschichte und der Literatur. Auffällig ist ihr gutes Gedächtniss für Gedichte und eine gewisse schauspielerische Begabung. Seit dem 9. Jahre fiel es auf, dass sie sich mit Vorliebe in den Stallungen und Wirthschaftsgebäuden des elterlichen Gutes herumtrieb. Es wurde festgestellt, dass sie mit den Kindern der Angestellten mutuelle Onanie trieb, wobei sie die Anstifterin war. Sie wurde in strengen Gewahrsam genommen, wusste sich aber in listigster Weise gelegentlich zu entfernen und machte dann die abenteuerlichsten, verlogenen Erzählungen über ihr Verhalten während der Abwesenheit. Selbst wenn sie der Lüge überführt war, gerieth sie nicht in Verlegenheit; bei strenger Züchtigung gestand sie einen Theil der Wahrheit ein. Mit 14 Jahren stellte es sich heraus, dass sie sich einem Stallburschen in zudringlicher, unanständiger Weise genähert hatte. Sie betastete ihn in der Gegend der Genitalien, umhalste und küsste ihn und musste mit Gewalt von ihm weggezogen werden. Sie verfiel in einen Wuthausbruch, in dem sie das Bewusstsein verlor, steif wurde und auf Nadelstiche nicht reagirte. Dieser Zustand dauerte mehrere Stunden an. Mit 15 Jahren Eintritt der Periode; seit dieser Zeit bei geringfügigen Anlässen Lach- und Weinkrämpfe, Wuthausbrüche und Ohnmachtsanfälle. Sie liest mit Vorliebe Romane, muss von den männlichen Angestellten des Hauses fern gehalten werden, da sie ihnen Liebesblicke zuwirft und sie in unzweideutiger Weise zu Annäherungen auffordert. Die Lügenhaftigkeit hat eher zugenommen, so dass ihr überhaupt kein Wort mehr geglaubt wird. Sie ist naschhaft, gegen die Familienmitglieder meist störrisch, gegen ihre Stiefmutter oft geradezu brutal. Zuweilen ist sie ausgelassen heiter, tanzt, singt, springt, ist leidenschaftlich zärtlich gegen die Gouvernante oder gegen eines der jüngeren Geschwister. Zu anderen Zeiten ist sie tief verstimmt, verzweifelt, weint stundenlang. Sie musste schliesslich wegen ihres schlimmen Einflusses auf die jüngeren Geschwister in die Obhut eines kinderlosen Ehepaares gegeben werden. In der fremden Umgebung, unter sachverständiger geistiger und körperlicher Pflege, hat sie sich im Laufe des letzten Jahres sichtlich gebessert. Sie ist ruhiger, in Gegenwart von Fremden ganz gesittet und geordnet. Auch hinsichtlich der sexuellen Erregung

Zeigt sie ein grösseres Maass von Selbstbeherrschung. Doch kehren nach Aussage der Pflegeeltern Anfälle grosser Widerspenstigkeit, Lügenhaftigkeit und sexueller Erregbarkeit wieder, sobald sie sich selbst überlassen ist oder durch geselligen Verkehr erregt wird. Die körperliche Untersuchung ergibt z. Z. eine deutliche Hypalgesie und Hypästhesie auf der linken Körperhälfte (mit Ausnahme des Gesichts), Iliacaldruckpunkt links, 3.—5. Dorsalwirbel druckempfindlich. Valleix'scher Druckpunkt rechts.

Zu den oben genannten krankhaften Zügen gehört eine *abnorme, disharmonische, intellektuelle Entwicklung*. Bei einer grösseren Zahl der hereditär-degenerativ belasteten Kinder finden wir im Gegensatz zu der erwähnten Entwicklungshemmung eine verfrühte Entfaltung der geistigen Anlagen. Hier haben wir der „Wunderkinder“ zu gedenken, welche, mit einem phänomenalen Gedächtniss begabt, sich spielend (eventuell ohne Lehrer) schon im 4. und 5. Lebensjahre die Schulkenntnisse ihrer älteren Geschwister aneignen, fremde Sprachen und Rechnen lernen, lange Gedichte recitiren und so der Stolz ihrer entzückten Eltern sind. Auch verfrühte und für die Altersstufe geradezu überraschende combinatorische geistige Leistungen sind nicht allzu selten. Neben scharfer Beobachtungsgabe verleihen mit erstaunlicher Sicherheit gezogene Schlussfolgerungen diesen Kindern den Typus des Altklugen.

Gerade bei diesen frühreifen Kindern stösst man häufig auf eine *excessive Phantasiewucherung*, welche besonders unter dem Einfluss von Affectsteigerungen zur pathologischen Lüge wird und deren wesentlichstes Merkmal darin besteht, dass wirklich erlebte Vorgänge und phantastische Reproduction von Erinnerungsbildern von den Patienten nicht mehr auseinander gehalten werden können. Verdeckt oder beschönigt wird diese verhängnissvolle pathologische Eigenthümlichkeit durch eine dichterische oder schriftstellerische Begabung: Kinder von 6—7 Jahren machen Verse, schreiben Erzählungen, die oft einen verblüffenden Reichthum an phantastisch gruppirten Erinnerungsbildern und eine seltene Erfindungsgabe, verbunden mit einer aussergewöhnlichen Befähigung zum sprachlichen Ausdruck, offenbaren. Selbst zu kleinen Schau- und Lustspielen versteigt sich der künstlerische Schaffensdrang. Betrachten wir die intellektuellen Leistungen im Einzelnen, so fällt uns vornehmlich das so häufige Vorkommen ganz einseitiger geistiger Entwicklung auf. Wir finden so eine hervorragende mathematische Begabung, ein auffälliges Sprachengedächtniss, grosses Talent für Musik, neben relativ dürftigen Kenntnissen und rudimentärer Urtheilsbildung auf anderen geistigen Gebieten. Ein treffendes Beispiel haben wir vor Kurzem kennen gelernt: Ein 8jähriger Knabe, Sohn einer typisch-hysterischen Mutter, trieb mit Vorliebe römische und deutsche Geschichte. Durch die Sicherheit, mit der er die römischen Könige und die deutschen Kaiser des Mittelalters aufzählte und die Jahreszahlen ihrer Regierungszeit sowie der einzelnen weltgeschichtlichen

Ereignisse nannte, würde er einen Primaner beschämt haben. Daneben hatte er eine ganz merkwürdige Vorliebe für das Reichskursbuch und wusste aus dem Gedächtniss alle europäischen Hauptrouten, ja sogar die Zeiten, zu welchen die D-Züge von den einzelnen Hauptstationen abfahren, anzugeben. Seine allgemeine Begabung, so weit sie aus seinen Schularbeiten erkannt werden konnte, war seiner Altersstufe vollständig angemessen. Eine auffallend geringe Befähigung zeigte er dagegen bei Bewältigung des Anschauungsunterrichtes und besonders in der Heimathkunde.

Wir haben bisher nur ausgeprägte, schon deutlich als krankhaft erkennbare Abweichungen von der normalen Entwicklung als Merkmale der Kinder-Hysterie geschildert. Selbstverständlich finden sich die mannigfachsten Abstufungen. Recht häufig handelt es sich nur um scheinbar geringfügige Abweichungen von der mittleren Linie der Entwicklung, welche erst späterhin unter dem Einfluss der Pubertätszeit, oft in Folge eines zufälligen Ereignisses, eines körperlichen oder psychischen Traumas, den Charakter ausgeprägter hysterischer Krankheitserscheinungen erhalten. In diesen Fällen wird man, rückwärts schauend, sämmtliche zum Krankheitsbilde gehörigen Erscheinungen sorgsam zusammen tragen müssen, um die wahre Bedeutung derselben erfassen zu können.

2. Bezüglich der *Gruppierung der Symptome* möchten wir als das vielleicht kennzeichnendste Merkmal der erblichen Degeneration die klinische Thatsache hervorheben, dass auf dem Boden der geschilderten „originären“ Entwicklungsstörungen die mannigfachsten psychischen Alterationen bei geringfügigsten Gelegenheitsursachen episodisch auftreten können. Jäh emporschiessend und nach längerem oder kürzerem Bestande ebenso jäh wieder endigend, bieten sich uns Krankheitsbilder dar, in welchen heitere, zornige, traurige Affecte, Angstparoxysmen, stuporöse Zustände (mit zum Theil katatonischen Symptomen), dissociirte Ideenflucht, motorische Erregung, Hallucinationen und Illusionen, paranoische Einfälle sich in einem bunten Gemenge ablösen. Hier scheitert jede pathologische Diagnostik, da abwechselnd bald diese, bald jene Psychose vorgetäuscht wird. Wenn irgend wo, so sind wir hier bei der Diagnostik auf den ätiologisch-klinischen Standpunkt angewiesen.

3. Was endlich den *Verlauf* betrifft, so halten wir für besonders bemerkenswerth, dass unter dem Einflusse der episodisch auftauchenden Psychosen bald ein rapider geistiger Verfall bis zu den ausgeprägtesten Blödsinnsgaden stattfinden kann (*Dementia praecox*), bald, trotz hochgradiger Verwirrtheit oder tiefstem Stupor mit scheinbarer Verblödung, ziemlich unvermittelt völlige Klärung und Integrität des geistigen Besitzstandes zur Beobachtung gelangt. Schliesslich ist für den Verlauf die vorherrschende Neigung zur Entwicklung periodischer oder cyklischer Krankheitsbilder charakteristisch.

Die *körperlichen Degenerationszeichen* können nach unserer Ueberzeugung gegenüber den geschilderten psychischen Merkmalen nur eine geringere Bedeutung beanspruchen, da sie *vereinzelt* nur der Ausdruck localer Entwicklungsstörung sind, die unter den verschiedensten Bedingungen entsteht. Es kommen hier sicherlich nicht nur eigenartige, bisher unaufgeklärte Alterationen des Keimplasmas, sondern auch Störungen beim Vorgang der Befruchtung und endlich, sicher nicht zum geringsten Theile Störungen der fötalen Entwicklung in Frage. Eine weitgehendere Bedeutung besitzen diese Entwicklungsstörungen im Hinblick auf die Frage der erblichen Degeneration nur dann, wenn sie in *grösserer Zahl* bei einem neuro- oder psychopathisch belasteten Individuum auftreten. Dann ist der Schluss gerechtfertigt, dass ein genetischer Zusammenhang zwischen diesen körperlichen Degenerationszeichen und der geistigen Abweichung bestehe, in dem Sinne, dass beide gleichwerthige Zeichen pathologischer Keimesanlagen sind.

Man kann die grosse Zahl somatischer Degenerationszeichen, welche die neuere psychiatrische und criminal-anthropologische Literatur zusammen getragen hat, nach zwei Richtungen hin gruppiren, nämlich Störungen a) der *morphologischen Entwicklung* und b) der *functionellen Entwicklung* unterscheiden. Wir beschränken uns darauf, die wichtigsten derartigen Störungen hier hervorzuheben.

Zu den ersteren gehören Verbildungen des Schädels, von den einfachen Asymmetrien bis zu den Defecten der Knochenentwicklung (Wolfsrachen). Hieran schliessen sich die Störungen der ektodermalen Entwicklung (gespaltene Uvula, Hasenscharte), angeborenes Colobom, Störungen der Zahnbildung (Persistenz der Milchzähne, Fehlen zweier oberer Schneidezähne), excentrische Stellung der Pupille, ungleiche Irisfleckung und verschiedenartige Färbung der rechten und linken Iris.¹⁾

Eine jedenfalls zu grosse Bedeutung ist den Difformitäten des äusseren Ohres zugeschrieben worden, vor allem dem sogenannten *Morel'schen Ohr* (Fehlen der Differenzirung des Ohrläppchens von der Wangenhaut), der mangelhaften Entwicklung des Helix oder der Crura

¹⁾ Bei einer Hysterica, die in schwere psychische Krankheit verfiel und durch Selbstmord endigte, fand sich das linke Auge hellblau, das rechte tiefbraun gefärbt. Daneben bestand eine congenitale asymmetrische Facialisinnervation und mangelhafte Differenzirung beider Ohrläppchen. Es fand sich convergirende, cumulative erbliche Belastung. Patientin hatte von Kind auf absonderliche Züge der Charakterentwicklung dargeboten, sie war excentrisch, reizbar, launenhaft, bei ausgezeichnete, intellectueller Veranlagung. Im 17. Jahre: vereinzelte Anfälle von hystero-kataleptischem und hystero-somnambuleum Typus. Seit dem 20. Jahre ganz unvermittelt auftretende Angstaffecte mit taedium vitae und Selbstmorddrang. Leichte hemilaterale Verschiebung der Hautsensibilität, rechts Hyper-, links Hypästhesie. Episodisch auftretende hartnäckige Agrypnie, Anfälle von Pseudo-angina pectoris hysterica. Im 23. Jahre Tod durch Ertränken.

anthelialis, dem Auftreten mehrerer Spinae helices, der abnormen Grösse und Stellung des äusseren Ohres (Henkelohren), ferner den Kiemengangscysten. Eine grössere Beachtung beanspruchen die Entwicklungsstörungen des Urogenitaltractus, Epispadie, Hypospadie, Kryptorchismus, congenitale Hodenverkümmern, Atresia der Vagina, Uterus bipartitus infantilis, verkümmerte Entwicklung der Ovarien u. s. w.

Am Körper- und Extremitätenskelet sind hervorzuheben: Spaltung des Manubrium sterni, congenitale Beckenanomalien, die leichten Grade der Spina bifida cystica in der Lumbosacralgegend (spina bifida occulta), Schwanzstellung des Steissbeins, Polydaktylie, Verkümmern einzelner Endphalangen, angeborene Luxationen, Klumpfuss u. s. w. Schliesslich erwähnen wir die Syndaktylie mit schwimnhautähnlicher Verbreiterung der Zwischenfinger- und Zwischenzehenfalten, sowie des übermässigen Haarwuchses an normaliter unbehaarten oder gering behaarten Körperstellen.

Die functionellen Entwicklungsstörungen äussern sich hauptsächlich in Asymmetrien der Facialis-Innervation, vor allem der Nasolabialäste des Facialis. Ein ferneres, nach unserer Ueberzeugung wichtiges Zeichen sind die Störungen der Sprache von der einfach schwerfälligen, undeutlichen, plumpen und nälendn Sprache bis zum ausgeprägten Stottern und Stottern.

Zweifelhaft ist die Bedeutung des congenitalen Strabismus: wir haben ihn einmal bei einem Knaben mit ausgesprochener erblicher Belastung gesehen. Er kann nur dann als Stigma hereditatis gelten, wenn er im Verein mit anderen Zeichen erblicher Degeneration vorkommt. Das Gleiche gilt vom Laryngospasmus, welcher als Ausdruck der erörterten Convulsibilität bei nervös prädisponirten Kindern auftritt. Die Bedeutung der eklampthischen Anfälle haben wir im ätiologischen Capitel der Epilepsie ausführlicher behandelt.

Die ätiologischen Bedingungen, unter welchen die einfache in die degenerative Vererbung übergeht, sind heutzutage nur zum geringsten Theile aufgeheilt. Es ist nur bekannt, dass Fälle erblich-degenerativer Geistesstörung am häufigsten bei Individuen beobachtet werden, in deren Familien schon durch mehrere Generationen hindurch Neurosen und Psychosen in grosser Zahl aufgetreten sind. Warum aber in solchen schwer erblich belasteten Familien die einen Familienmitglieder völlig frei ausgehen, die anderen nervöse oder psychische Krankheitserscheinungen darbieten, welche der degenerativen Merkmale völlig entbehren, und warum bei einer dritten Gruppe ausgeprägte erblich-degenerative Krankheitszustände vorkommen, ist unaufgeklärt. Man kann nur hypothetisch annehmen, dass einerseits die Verschiedenwerthigkeit der Keimplasmen, die ja die Prädispositionen von Generationen in sich bergen, und andererseits die heilende Kraft der amphigenen Zeugung die Variation der An-

lagen der einzelnen Familienmitglieder bestimmt. Man wird in dieser Annahme bestärkt durch die klinische Erfahrung, dass erblich-degenerative Belastungen in beschleunigter und ausgedehnter Weise zustande kommen, wenn beide Eltern aus neuro- oder psychopathisch belasteten Familien stammen. Diese *convergierende Belastung* wird zur *cumulativen*, wenn das Elternpaar zugleich blutsverwandt ist. Hinsichtlich der Hysterie ist bemerkenswerth, dass wir ein Kennzeichen der degenerativen Vererbung, nämlich *die gleichseitige erbliche Uebertragung*, z. B. von einer hysterischen Mutter auf die Tochter, so häufig vorfinden, während die einfache Vererbung vorwaltend eine gekreuzte ist. In den ersteren Fällen können wir auch am besten den fortschreitenden degenerativen Einfluss an der Art der klinischen Verschiedenheit der hysterischen Krankheitsbilder bei Mutter und Tochter deutlich erkennen. Während wir bei der Mutter noch einfachere Krankheitsbilder vorfinden, sind bei der Tochter schon merkwürdige Mischformen zwischen einfacher Hysterie und sogenannter hysterischer Geistesstörung oder Hysterie und Epilepsie u. s. w. vorhanden. Wir heben hier noch hervor, dass auch jene klinisch noch nicht genau abgegrenzten Krankheitsfälle, welche sich aus unfertigen neuropathischen Zuständen entwickeln und vorwaltend der hereditären Form der Neurasthenie zugezählt werden, der Ausgangspunkt einer progressiven und degenerativen Vererbung bei der Descendenz werden können. Es geschieht dies vornehmlich dann, wenn schädigende Einflüsse, welche die Gesamternährung und damit auch das mütterliche Keimplasma betreffen, sich zu der Neurasthenie hinzugesellen. Wir haben hier vor allem die constitutionellen Anämien, Infectiouskrankheiten, sowie locale Erkrankungen der weiblichen Keimdrüsen im Auge.

Krankengeschichte Nr. 2. Eine Dame, welche angeblich nicht aus erblich belasteter Familie stammte, erkrankte als junge Frau an nervöser Dyspepsie und langandauerndem Blasen- und Darmkatarrh (der Ehemann war sicher gonorrhöisch infectirt gewesen), sie wurde in der Folge schlaflos, bekam heftige Gesicht neuralgien, Kopfdruck-Erscheinungen, leichte Angstzustände und wurde Morphinistin. Mehrere Jahre später gebar sie ihr einziges Kind, das sowohl psychisch wie körperlich degenerative Merkmale darbot und im 9. Jahre an ausgeprägt hysterischen Erscheinungen erkrankte: anfallsweise auftretender heftigster Erregbarkeit, Wuthausbrüchen mit Convulsionen und Bewusstseinstörungen, tussis hysterica und rhythmisch coordinirten Krampfbewegungen der Muskeln des Schultergürtels. Das Kind war intellectuell sehr gut veranlagt, aber lügenhaft, störrisch und deutlich erotisch.

Die bisher angeregten Fragen der erblichen Degeneration, welche bezüglich der Hysterie noch wenig erforscht sind, bedürfen in einem weit grösseren Maasse, als dies bisher der Fall war, der *Individualstatistik*, d. h. der Aufstellung von Stammbäumen aus nervös oder hysterisch belasteten Familien. Die Massenstatistik, welche nur im allgemeinen die

Bedeutung der Erblichkeit berücksichtigen kann, lässt uns hier im Stich. Sie ist überhaupt unsicher, da die verschiedenen Autoren in der Erblichkeitsfrage nicht immer den gleichen Standpunkt einnehmen: die Einen berücksichtigen nur die gleichartige Vererbung, die Anderen ziehen (und zwar mit Recht) die Grenzen soweit, wie dies den heutigen Anschauungen über den Polymorphismus der erblichen Uebertragung pathologischer Anlagen entspricht. Zu den ersteren Autoren gehört anscheinend *R. Reynolds*, welcher der Erblichkeit einen bemerkenswerthen Einfluss auf die Entwicklung der Hysterie nicht beimisst. Dagegen hatte schon im 18. Jahrhundert *Friedrich Hoffmann* den Satz ausgesprochen, dass zahlreichen und regelmässigen Beobachtungen zufolge die weibliche Hysterie durch die Geburt (*per nativitatem*) auf die Kinder übergehe. Am ausdrücklichsten betonen die neueren französischen Autoren mit grosser Einhelligkeit die überaus hohe Bedeutung der erblichen Belastung für die Entstehung der Hysterie. Schon *Georget* sprach sich in diesem Sinne aus. Ebenso *Briquet*, welcher die erste sorgfältig durchgeführte Statistik überlieferte; er berichtet über 1103 Familienmitglieder (430 Männer und 673 Frauen) von 351 Hysterischen: unter den directen Ascendenten und den Seitenverwandten waren 214 Hysterische, 13 Epileptische, 16 Geisteskranke, 1 Delirium tremens, 1 Paraplegie, 3 Somnambulismen, 14 convulsivische Kranke und 10 Fälle von Apoplexie, im Ganzen also 272 Fälle von nervösen Krankheiten oder annähernd 25 Procent, bei nicht hysterischen Individuen fanden sich dagegen nur $2\frac{1}{8}$ Procent nervöse oder geisteskrankte Verwandte vor. *Briquet* zieht hieraus den Schluss, dass die von hysterischen Eltern stammenden Individuen 12mal mehr zur Hysterie prädisponirt sind als diejenigen, welche von nicht hysterischen Eltern herkommen. Er ergänzt diese Feststellung durch folgenden Satz: *Es ist klar, dass je grösser die Intensität der Hysterie bei den Eltern ist, desto mehr Kinder der Gefahr ausgesetzt sind, selbst hysterisch zu werden.* Er constatirte eine directe gleichartige Vererbung 103mal bei 327 Fällen, also ungefähr in einem Drittel der Fälle. Er betont weiter, dass in einem erheblichen Bruchtheil der Fälle zwei und mehr Töchter einer hysterischen Mutter in gleicher Weise hysterisch erkrankten. *Briquet* fand ferner, dass von 80 hysterischen Kindern im Alter von 1—12 Jahren 58 direct von hysterischen Eltern, 2 von geistesgestörten und 3 von epileptischen Ascendenten abstammen.

Andere französische Autoren stellten fest, dass die Hysterie geradezu einen Familientypus annehmen kann, indem z. B. 5 Schwestern hysterisch erkrankten (*Landouzy*) oder indem einem epileptischen Vater 6 hysterische Töchter entstammen (*Bernutz*). *Gilles de la Tourette* citirt eine Beobachtung aus der *Charcot'schen Klinik*, in welcher von 5 Schwestern 4 hyste-

risch waren. In solchen Fällen dürften aber, wie wir glauben, ausser der erblichen Belastung noch andere ursächliche Momente z. B. psychische Infectionen oder Imitationen mitwirken. Während die *Briquet'sche* Statistik fast ausschliesslich nur die weibliche Hysterie berücksichtigt, hat *Batault* (*Contribution à l'étude de l'hystérie chez l'homme*, Paris 1885) auf der *Charcot'schen* Abtheilung der Salpêtrière während der Jahre 1884/1885 in 100 Fällen männlicher Hysterie die hereditären Verhältnisse genauer erforscht: in 77 Fällen fand er eine erbliche Belastung, die directe und gleichartige Vererbung überwiegend bei Krankheitsfällen, in denen nur einer der Erzeuger nervenkrank gewesen war. Die 77 Fälle erblich belasteter Individuen entstammten 75 Familien; die directe Vererbung fand er in 56 Fällen; in 35 Fällen war die Mutter allein, in 9 Fällen der Vater allein hysterisch und nervenleidend gewesen; in 12 Fällen fand er eine convergirende erbliche Belastung. *Batault* bemerkt hierzu, dass die Hysterie häufiger bei der Frau gefunden wird als beim Manne und auch von der Frau häufiger auf die Nachkommenschaft übertragen wird als vom Manne. Gleichartige gekreuzte erbliche Uebertragung fand *Batault* beinahe in der Hälfte der Fälle (16 von 25). *Pitres* gibt in seinen Vorlesungen eine Zusammenstellung der hereditären Antecedentien bei 13 weiblichen Kranken, die auf seiner Abtheilung waren (Individualstatistik). Es fanden sich unter den 26 directen und unmittelbaren Ascendenten 4mal Hysterie, 1mal Epilepsie, 9mal leidenschaftlicher Charakter, 1mal Hemiplegie, 1mal Geistesstörung, 1mal Somnambulismus, 1mal Alkoholismus, 1mal Absynthismus, 1mal neuropathischer Zustand ohne convulsivische Erscheinungen. *Pitres* untersuchte ferner 31 männliche Hysterische seiner Abtheilung und fand, dass 26 unter denselben der neuropathischen Familie angehörten. Bemerkenswerthe Feststellungen wurden auch während der Achtzigerjahre des vorigen Jahrhunderts in der *Mendel-Eulenburg'schen* Poliklinik hinsichtlich der Vererbung der Hysterie gemacht: unter 11.225 Krankheitsfällen wurden 1224 hysterische Patienten gezählt, 122 Fälle betrafen Männer. *Ziehen* spricht sich dahin aus, dass mindestens in 40 Procent aller Fälle erbliche Belastung vorliege. *Jolly* zählt die erbliche Belastung zu den wichtigsten Ursachen, welche die Disposition zur Hysterie und die volle Entwicklung der Krankheit bedingen können. *Strümpell* hält die Disposition zur Entwicklung der Hysterie in den meisten Fällen für ererbt. Nach *Oppenheim* ist der Keim zu dem Leiden sehr häufig angeboren, ererbt.

Hammond, welcher fast ausschliesslich die gleichartige und gleichseitige Vererbung berücksichtigte, hat eine Statistik aufgestellt, nach welcher unter 209 Hysterischen 131 (62 Procent) erblich belastet sind.

Unsere eigenen Erfahrungen sind mit denjenigen der neueren französischen Schule völlig im Einklang; wir glauben, dass es sich bei der

Hysterie in der Mehrzahl der Fälle um eine ererbte Prädisposition handelt. Unter 90 weiblichen Hysterien fand ich 40 mit ausgesprochener erblicher Belastung; bei weiteren 18 wurde dieselbe durch das Vorhandensein somatischer Degenerationszeichen wahrscheinlich. Unter 19 männlichen Hystericiis stellten sich diese Zahlen auf 9, resp. 2.

Freilich müssen nach unserem Dafürhalten bei dieser Feststellung auch Keimesschädigungen berücksichtigt werden, die eine recht bedeutende Rolle beim Zustandekommen der erbten Prädisposition spielen. Wir stimmen nach dieser Richtung hin mit *Grasset* (*The relations of hysteria with the scrofulous and the tubercular diathesis*, Brain 1884) überein, welcher die Hysterie zum Theil für eine Manifestation der scrophulösen und tuberculösen Diathese erklärt.¹⁾ Wir möchten aber hinzufügen, dass als weitere keimesschädigende Factoren der Alkoholismus und die Syphilis des Erzeugers bedeutungsvoll sind. Hinsichtlich der Syphilis haben wir drei beweiskräftige Fälle gesammelt, in welchen eine ererbte neuropathische Belastung bei beiden Eltern ausgeschlossen werden konnte. Die Väter der hysterischen — mit Degenerationszeichen auf psychischem und somatischem Gebiete behafteten — Kinder waren syphilitisch.

Wir haben oben schon darauf hingewiesen, dass bei der Combination von Keimesschädigungen und ererbter Prädispositionen die Hysterie viel eher und viel verderblicher auftritt als in den Fällen, in welchen erbliche Belastung allein vorliegt. Wir stimmen mit der Ansicht von *Charcot* und seinen Schülern nicht überein, dass es sich bei dieser Häufung von Schädlichkeiten nur um symptomatische Associationen dieser Krankheitsvorgänge mit der neuropathischen Diathese handelt, d. h. um krankhafte Zustände, die wohl Berührungspunkte miteinander haben, jedoch sich weder wechselseitig noch gegenseitig erzeugen. Wir haben in unseren Vorlesungen über Neurasthenie einen Stammbaum mitgetheilt (Krankengeschichte Nr. 1), aus welchem hervorgeht, dass sich schwere Arthritis deformans auf dem Boden der erbten neuropathischen Disposition bei einer Patientin entwickelt hat, welche früherhin ausgeprägte hysterische Anfälle gezeigt hatte. Von den 7 Kindern dieser Patientin waren 6 mit deutlichen nervösen oder psychischen Krankheitserscheinungen behaftet, während nur eine Tochter geistig und

¹⁾ Gilles de la Tourette bekämpft die Ansichten von Grasset vornehmlich aus theoretischen Gründen, um die „eine und untheilbare“ Ursache der Hysterie zu vertheidigen. Er misst dem Arthritismus, Alkoholismus und der Syphilis der Ascendenten die Bedeutung bei, bei den Kindern die Entwicklung einer „nervösen“ Anlage, welche bei den Eltern latent geblieben ist, vorzubereiten und betont, dass die Hysterie nur in der neuropathischen Familie ihre Wurzeln habe. Wir halten diese Hypothese für zu gekünstelt und halten den klinischen Nachweis für erbracht, dass die Hysterie auch aus erworbenen neuropathischen Zuständen, insbesondere auf dem Boden der Intoxicationen und Infectionen, entstehen kann.

körperlich ganz gesund geblieben ist. Eine Tochter litt an ausgeprägter Hysterie.

Der Vollständigkeit halber erwähnen wir noch die *Charcot'sche* Anschauung, nach welcher gewisse Zweige des „neuropathischen Baumes“ (Chorea, Paralysis agitans) in mehr oder weniger ausgeprägter Verbindung mit den Zweigen „des Baumes des Arthritismus“ stehen, während andere, welche in gleicher Weise aus demselben nervösen Stamme hervorgehen (Epilepsie, Neurasthenie), mit jenen des Arthritismus viel weniger nahe Beziehungen haben. Nach unserer Auffassung stellt ererbte Prädiposition überhaupt keine bestimmte Krankheit im klinischen Sinne dar; welche bestimmte Nerven- oder Geisteskrankheit aus dieser pathologischen Prädiposition herauswächst, ist theils von individuellen Eigenthümlichkeiten, theils von äusseren Ursachen abhängig. Hinsichtlich der ersteren kann man die Vermuthung aussprechen, dass die gesammten geistigen (auch Temperament und Charakter), sowie die körperlichen Anlagen, welche bei der Vermischung der Ahnenplasmen beider Eltern auf das neue Individuum überkommen sind, den maassgebendsten Einfluss auf die Entwicklung dieser oder jener Form einer Nerven- oder Geisteskrankheit besitzen. Treten aber zu dieser erblich bedingten Abänderung des Keimplasmas noch Keimesschädigungen durch Syphilis, Tuberculose, Arthritis u. s. w. hinzu, so kommen eben jene Formen von Geistes- und Nervenkrankheiten zu Stande, die wir als degenerative bezeichnen. Wir stimmen hier mit *Féré* überein, welcher die Einheitlichkeit der neuropathischen Familie zwar anerkennt, jedoch ihren Alliancen mit den „Degenerescenzen“ und den Krankheiten der Ernährung den Einfluss zuschreibt, dass sie das unerbittliche Verhängniss der Entwicklung der Nervenkrankheiten verschärfen.

Die vorstehenden Erörterungen über den Einfluss der Erbllichkeit auf die Entstehung der Hysterie führen zu einer Schlussbetrachtung in Bezug auf die *nosologische Stellung* dieser Krankheitsform innerhalb der sogenannten functionellen Nerven- und Geisteskrankheiten. Es ist wiederholt betont, dass auf dem Boden der erbten nervösen Prädiposition sich unter dem Einfluss der verschiedenartigsten Schädlichkeiten im einzelnen Falle die verschiedensten Nerven- oder Geisteskrankheiten entwickeln können. Wir haben weiterhin vorstehend die muthmaasslichen Bedingungen discutirt, welche für die Entwicklung einer einfachen oder degenerativen Nerven- oder Geisteskrankheit maassgebend sind. Wir sind der Ueberzeugung, dass eine scharfe Trennung der Hysterie von anderen functionellen Nerven- und Geisteskrankheiten nur bei den Fällen mit einfacher, nicht aber bei denjenigen mit degenerativer Vererbung möglich ist. In gleicher Weise, wie bei den degenerativen Geistesstörungen, lassen sich auch bei der Hysterie zwei Gruppen trennen: *einmal handelt es sich*

thatsächlich um zwei oder mehrere scharf von einander abgegrenzte Nerven- oder Geisteskrankheiten bei ein- und demselben Individuum; zweitens finden wir Mischformen im engeren Sinne, bei welchen ein buntes Durcheinander der Krankheitserscheinungen an Stelle der scharfen Trennung distincter Krankheitsformen tritt. Es sind dies nach unserer Erfahrung die schwersten Formen der *degenerativen Hysterie*, die recht häufig das charakteristische Merkmal des intermittirenden, bald periodischen, bald aperiodischen Auftretens schwerer Krankheitsphasen aus voller Gesundheit heraus an sich tragen (vergl. Einleitung).

Die *Charcot'sche* Schule lässt die erbliche Prädisposition als *ausschliessliche* Quelle der hysterischen Veränderung gelten. Nach unserer Ueberzeugung darf man von der Latenz einer solchen dann nicht sprechen, wenn weder eine erbliche Belastung im engeren Sinne noch Keimeschädigungen nachweisbar sind.

Gehen wir nun auf die *einzelnen Schädlichkeiten, welche für die Hysterie eine ätiologische Bedeutung besitzen*, näher ein. In erster Linie stehen die *acuten und chronischen Intoxicationen*.

Die Gifte, welche hier vornehmlich eine praktische Bedeutung haben, sind: *Alkohol, Blei, Quecksilber, Schwefelkohlenstoff, Morphinum* und vielleicht auch *Tabak*.

Wenn wir die Fälle von *Intoxications-Hysterie* überschauen, so sind wir zu dem Geständniss gezwungen, dass bei manchen derselben ein Zweifel an der Richtigkeit der Beobachtung erhoben werden kann. Hier genügt die Feststellung einer Sensibilitätsstörung, welche dem Schema der Hysterie eingereiht werden kann, durchaus nicht, um die Diagnose zu sichern; vielmehr ist die genaue Kenntniss der Entwicklung des Krankheitsfalles sowie der psychischen und somatischen Krankheitserscheinungen, insbesondere der Motilitätsstörungen (eingehende elektrodiagnostische Prüfung!) erforderlich, ehe über den functionell-hysterischen Charakter des Leidens entschieden werden kann.

Erst dann, wenn durch genaue Untersuchungen das Vorhandensein einer peripheren Neuritis, einer spinalen oder cerebralen organischen Erkrankung ausgeschlossen werden kann, sind wir zu der Annahme einer toxischen Hysterie berechtigt. Während nun die einen Autoren (*Debove, Achard, Dreyfous* u. A.) die Ansicht vertreten, dass der Alkohol und die anderen genannten Gifte hysterogen im engeren Sinne des Wortes seien, indem sie auch bei nicht prädisponirten Individuen Hysterie erzeugen könnten, treten andere (z. B. *Gilles de la Tourette, Pitres, Berbez* und *Guinon*) dieser Auffassung unter Berufung auf die Autorität *Charcot's* entgegen. *Pitres* weist auf die genauere Trennung der genuinen Epilepsie von den epileptiformen Convulsionen toxischen Ursprungs hin und unterscheidet in analoger Weise hysteriforme Zustände toxischen Ursprungs,

welche als directe Erscheinungen der initialen Intoxication aufgefasst werden müssten, von der wahren Hysterie. Daneben erkennt er aber auch wahre Hysterie toxischen Ursprungs an.

Das differentielle Merkmal zwischen beiden Krankheitszuständen bestehe in Folgendem: Die wahre Hysterie überlebe die Ursache, welche das Leiden hervorrief; die durch Intoxicationen verursachten hysteriformen Zufälle dagegen blieben den ätiologischen Bedingungen untergeordnet, seien an die Entwicklung der Intoxication, von welcher sie abhängen, gebunden. Nach *Pitres* bleibt ein alkoholistischer Hystericus hysterisch, auch wenn er seinen unmässigen Gewohnheiten nicht mehr fröhnt, während ein Alkoholist mit toxischem Zittern oder toxischem Delir aufhört zu zittern oder zu deliriren, wenn er zu trinken aufgehört hat. Im Uebrigen hält *Pitres* den Alkoholismus nur für eine occasionelle, auslösende Ursache.

Gelegentlich der Besprechung zweier Krankheitsfälle (Blei- und Alkoholvergiftung), welche neben den gewöhnlichen Zeichen der chronischen Intoxication convulsivische Attaquen und sensitivo-sensorielle Anästhesie darboten, gelangte *Charcot* zu dem Schlusse, dass beide Kranke, schon ehe sie an der Vergiftung erkrankten, hysterisch gewesen seien; die Krankheitserscheinungen, welche sie darboten, gehörten nach *Charcot's* Feststellung zum Theil der Hysterie, zum Theil der später hinzugetretenen Intoxication an. *Charcot* räumt aber die Möglichkeit ein, dass die Hysterie sich erst durch das Hinzutreten der Blei-, resp. Alkoholvergiftung entwickelt habe.

Andere Schüler *Charcot's* vertreten gleichfalls die Ansicht, dass „symptomatische“ Hysterien sich auf dem Boden der Vergiftungen nicht entwickeln können, sie stellen ferner in Abrede, dass die Intoxicationshysterie ein eigenthümliches von der gewöhnlichen Hysterie verschiedenes Gepräge habe. *Nach unserer Auffassung handelt es sich bei den in der Literatur angeführten Fällen toxischer Hysterie entweder um die Entstehung rein symptomatischer, toxischer Convulsionen, oder um die Entwicklung der hysterischen Veränderung, welche dann die für die Krankheit charakteristischen paroxystischen und interparoxystischen Erscheinungen unter dem Einfluss der verschiedensten Gelegenheitsursachen hervorrufen kann, ohne dass das prädisponirende Moment (z. B. Alkoholismus) zum Fortbestand des Leidens nothwendig ist.* Aehnlich verhält es sich mit den Einwirkungen der chronischen Vergiftungen auf das Centralnervensystem der Epileptiker. Doch lässt sich weder bei der Epilepsie noch bei der Hysterie unter allen Umständen eine scharfe Trennung der rein symptomatischen und der durch die dauernde Veränderung veranlassten Krankheitsmerkmale durchführen; dies lehren diejenigen Fälle von wahrer Alkoholepilepsie am eindringlichsten, welche bei völliger Abstinenz von alkoholischen Getränken zur Heilung gelangen. In manchen Fällen, in

welchen angeblich eine einmalige schwere Intoxication die Hysterie verursacht haben sollte, dürften sich ebenfalls viel complexere ätiologische Bedingungen nachweisen lassen. Wir haben hier die Fälle von *Planat* (Annal. méd. psych., mars, 1885; 20 Gramm Kampher), von *Brugia* (Bittermandelelessenz), sowie von *Lebreton* (Thèse de Paris, 1868), *Michaux* und *Oelkers* (Berl. Klin. Wochenschrift, 1889, Chloroformvergiftung), im Auge.

Wenn wir z. B. die von *Michaux* in seiner These¹⁾ mitgetheilten Krankengeschichten überschauen, so finden wir, dass sich in keinem einzigen Falle die Entstehung der hysterischen Veränderung durch toxische Schädlichkeiten nachweisen lässt, vielmehr handelt es sich immer nur um Erzeugung isolirter Anfälle („Krisen“) durch gewisse Gifte. Es mag hier die Aeusserung von *Charcot* Platz finden, dass z. B. Inhalationen von Chloroform in einzelnen veralteten Fällen von Hysterie hysterische Anfälle hervorrufen, dass er aber niemals grosse Krisen *zum erstenmale* unter dem Einfluss von Inhalationen dieses (doch so häufig angewandten) Anästheticums sich habe entwickeln sehen. Wir waren in der Lage, Zeuge eines schweren hysterischen Anfalls bei der Narkose einer uns seit Jahren bekannten Dame zu sein, welche schon vorher zweifellos hysterisch war (Hemianästhesie, c. G. E., ticartige Zustände bei Affecterregung), jedoch niemals vorher an Anfällen gelitten hatte.

Es ist hier noch darauf hinzuweisen, dass, wie die klinische Psychiatrie sehr deutlich lehrt, ein und dieselbe Krankheitsursache bei verschiedenen Kranken ganz verschiedenartige Krankheitsbilder zeitigt. Es trifft dies in ganz besonderem Maasse hinsichtlich der Nerven- und Geisteskrankheiten zu, welche durch Intoxication verursacht worden sind. Wir erinnern nur an die zahllosen Abstufungen von der einfachen Polyneuritis bis zu den zusammengesetzten Krankheitsbildern der *Korsakow'schen* Verwirrtheit. Erst neuerdings sind wir durch die französischen und deutschen Studien über die Nerven- und Geistesstörungen nach *chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftungen* auf diese Thatsache wieder aufmerksam gemacht worden.²⁾

Es spielen hier die individuelle Veranlagung, die grössere oder geringere Widerstandsfähigkeit der einzelnen Abschnitte des Nervensystems gegen die schädigende Ursache, sowie endlich der Einfluss vorangegangener anderweitiger Erkrankungen, welche die Verletzbarkeit des Nervensystems gesteigert haben, die Hauptrolle. Dass unter diesen

¹⁾ De l'éveil d'un état constitutionnel (hystérie) à la suite de l'anesthésie par le chloroforme. (Paris 1886.)

²⁾ Vergleiche: Delpech, Marie, Laudenheimer u. A. citirt bei Köster: Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung. Arch. f. Psych., Bd. 32.

complexen Bedingungen ausschliesslich die ererbte neuropathische Prädisposition die besondere Gestaltung des Krankheitsbildes zu einem hysterischen bedingen soll, wird gerade durch die Erfahrungen der Schwefelkohlenstoff-Hysterie widerlegt.

Noch schwieriger gestaltet sich die Frage nach der *ätiologischen Bedeutung der Infektionskrankheiten*. Die *acuten* Infektionskrankheiten besitzen sicherlich nur die Bedeutung einer auslösenden Ursache sowohl hinsichtlich der hysterischen Veränderung als auch einzelner hysterischer Krankheitserscheinungen. Für die Richtigkeit dieser Auffassung finden sich in der Literatur genugsam Belege. Für den *Typhus* verweisen wir besonders auf die Beobachtungen von *Charcot* und *Grasset*. Von den anderen acuten Infektionskrankheiten spielen die *Pneumonie*, *Scarlatina*, *Diphtherie*, *acuter Gelenkrheumatismus*, die *Gonorrhoe* und auch die *Influenza* als Hysterie-auslösende Factoren eine bedeutsame Rolle. Die Wirkungsweise der acuten Infectionen kann, wie uns die Casuistik lehrt, eine doppelte sein. Entweder bedingen die im acuten Stadium der Erkrankung ins Blut gelangenden Bakterien eine directe toxische Einwirkung auf das Centralnervensystem und lösen bei der besonderen Disposition der Kranken zur Hysterie hierher gehörige Zustände aus, oder es treten ganz allmählich nach Abfall des Fiebers in einem protrahirten Erschöpfungsstadium die hysterischen Krankheitserscheinungen auf.

Eine andere Stellung nehmen die *chronischen Infektionskrankheiten*, vor allem die *Syphilis* und die *Malaria*, ein. Hinsichtlich der ersteren dürfen wir wohl auf die ausführlichen ätiologisch-klinischen Erwägungen in unserer Bearbeitung der Epilepsie verweisen. Wir haben dort aneinandergesetzt, dass das syphilitische Allgemeinleiden, die „syphilitische Dyskrasie“, schwere Nervenkrankheiten hervorrufen kann, ohne dass gröbere anatomische Veränderungen des Nervensystems durch die Infection entstanden sind. Wir sind der Ueberzeugung, dass die Syphilis mit unter die vorbereitenden Ursachen der hysterischen Veränderung zu rechnen ist, sei es, dass allgemeine oder locale Störungen des Nervensystems die Grundlage bilden, sei es, dass Syphilistoxine moleculare Schädigungen geringeren Grades (partielle, ausgleichbare) in der centralen Nervenzelle hervorgerufen haben. Man wird hier die Analogie mit der Wirkungsweise der chronischen Intoxication unschwer erkennen können. Daneben wird man aber nicht ausser Acht lassen dürfen, dass viel häufiger die Syphilis bei prädisponirten Individuen nur die auslösende Ursache der Hysterie ist. Wir stimmen *Gilles de la Tourette* darin bei, dass neben den erwähnten somatischen Störungen auch die psychisch-emotionellen Erregungen, welche die Erkenntniss der schweren Krankheit bei feiner organisirten Naturen erwecken muss, von wesentlichem Einfluss

sind. Nach *Zambaco* und *Fournier* wirkt die Syphilis als vorbereitendes und auslösendes Moment der einzelnen hysterischen Krankheitsäusserungen. Besonders der letztere Autor spricht sich dahin aus, dass ziemlich häufig eine zum Stillstand gekommene Hysterie von neuem aufflackert, oder eine Hysterie geringeren Grades an Intensität der Krankheitserscheinungen zunimmt, wenn die betreffenden Patienten sich syphilitisch inficirt haben. Ganz gleiche Erfahrungen haben wir früher an dem Material der Charité in Berlin machen können, an Patientinnen, die von der syphilitischen Station auf die sogenannte Krampfabtheilung verlegt worden waren. Es sind uns speciell zwei Fälle erinnerlich (*puellae publicae*), welche vor ihrer syphilitischen Erkrankung an leichteren hysterischen Erscheinungen (Sensibilitätsstörungen, Dyschromatopsie) gelitten hatten und die nach der Erkrankung an Syphilis schwere hysterio-epileptische Anfälle bekamen. Sehr lehrreich sind die von *Raymond* (*Progr. méd.*, 1888), *Potain* (*Gaz. des hôp.*, 1887), *Rouby* (*Thèse de Paris*, 1889) mitgetheilten Fälle; auch eine Beobachtung von *Charcot*, welche von *Gilles de la Tourette* im *Progrès médical* (Jahrgang 1887, S. 511) mitgetheilt worden ist, gehört hieher:

Es wird der Fall eines 28jährigen Mannes erörtert, welcher sich mit 18 Jahren syphilitisch inficirt hatte. Am 1. Jänner 1884 erlitt er einen apoplektiformen Insult; von demselben blieben rechtsseitige Hemiplegie und Anästhesie mit Contractur der Muskeln, welche nicht nur den Arm und das Bein, sondern auch die Zunge betrafen, zurück. Einige Tage später heftige nächtliche Kopfschmerzen und in der Folge epileptiforme Krämpfe. Durch antisymphilitische Curen wurden diese Krankheitserscheinungen nur wenig gebessert. *Charcot* wies nach, dass eine Hemiplegie mit ausgeprägter Verminderung des Muskelsinns und einer complete Hemianästhesie nur selten von organischen Läsionen herrühre; besonders aber die rechtsseitige Contractur der Zunge (hysterischer Spasmus glosso-labialis) und die convulsivischen Krisen trugen für ein aufmerksames Auge die charakteristischen Merkmale der Anfälle männlicher Hysterie. Auch die nächtlichen Kopfschmerzen erklärt *Charcot* für eine hysterische Erscheinung, da sie mit einer überaus heftigen Hyperästhesie der Kopfhaut verknüpft waren, und weil die antisymphilitische Cur erfolglos blieb. Dem syphilitischen Grundleiden sei also in diesem Falle nur die Bedeutung beizumessen, dass es die Localisation der hysterischen Krankheitserscheinungen bestimmt habe. Vielleicht, so wird ausgeführt, habe früher eine wahre syphilitische Cephalalgie bestanden, welche durch die Behandlung geheilt wurde. An ihre Stelle sei die hysterische Cephalalgie getreten, vielleicht hervorgerufen durch die Erinnerungsbilder, welche der frühere Krankheitszustand in dem Gehirn des Patienten zurückgelassen hatte; sie sei dem Mechanismus der Autosuggestion gefolgt.

Wir haben diese Ausführungen genau wiedergegeben, weil sie den Standpunkt, welchen die *Charcot'sche* Schule bei der ätiologisch-klinischen Verwerthung aller Intoxications- und Infectionspsychosen einnimmt, klar veranschaulicht. Unserer Ansicht nach hat dieser Standpunkt nur

in den Fällen Berechtigung, in welchen die hysteropathische Prädisposition aus dem Studium der Anamnese nachgewiesen werden kann, in den anderen Fällen wird ein directer ursächlicher Zusammenhang zwischen der toxischen Schädigung und der Entwicklung der Hysterie anzunehmen sein.

Ganz ähnlich wie bei der Syphilis liegen die Verhältnisse bei der *Malaria*. Wir verweisen auf die Beobachtungen von *Boinet et Salebert* (Rev. de méd., 1889), *Régnauld* (Gaz. des hôp., 1890), *Sperling* u. A. Man hat versucht, als besondere Abart der Hysterie die *Hysteria palustris* aufzustellen, bei welcher der intermittirende Typus der Malariaerkrankung auch bei den hysterischen Krankheitsäusserungen wiederkehre. Wir halten die Aufstellung dieser Abart nicht für gerechtfertigt, glauben vielmehr, dass es sich bei der sogenannten *Hysteria palustris* um gewöhnliche hysterische Anfälle handelt, welche durch die Malariaattaquen ausgelöst werden und dann in besonders ausgeprägtem Maasse auftreten.

Die ursächlichen Beziehungen zwischen den *chronischen constitutionellen, Stoffwechsel- und Bluterkrankungen* und der Hysterie sind ebenfalls schwierig zu deuten. Auch hier stellt sich die *Charcot'sche* Schule auf den Standpunkt grösster Exklusivität. Sie misst allen diesen Krankheitsvorgängen nur die Bedeutung von auslösenden Ursachen bei.

Von den genetischen Zusammenhängen, welche zwischen der *Gicht* und der Hysterie bestehen können, haben wir schon früher gelegentlich der hereditären Prädisposition gesprochen, auch der keimschädigenden Wirkungen anderer Stoffwechselerkrankungen, wie *Diabetes*, *Arthritis deformans*, sowie der mit der chronischen Tuberculose verknüpften Ernährungsstörung, der *Scrophulose* haben wir an jener Stelle Erwähnung gethan. Hier interessirt uns nur die Frage, inwieweit diese Krankheitszustände als prädisponirende oder auslösende Momente während des Individuallebens von Bedeutung sind. Wir knüpfen an die Thatsache an, dass sowohl die *harnsaure Diathese* in ihren verschiedenen Erscheinungsformen als auch die *Chlorose*, *Anämie* und die *leukämischen Zustände* ausser mit der Neurasthenie sich auch mit ausgeprägt hysterischen Krankheitserscheinungen vereinigen können. Auf Grund solcher Erfahrungen ist in jüngster Zeit die Ansicht ausgesprochen worden, dass die functionellen Neurosen (Hysterie, Neurasthenie) keine primären Erkrankungen des Centralnervensystems, sondern nur secundäre Symptomencomplexe in Folge der Einwirkung der Producte einer primären Oxydationsstörung auf das Nervensystem sind. *Biernacki* (Zur Aetiologie der functionellen Neurosen, Hysterie und Neurasthenie, Neurol. Centralbl., 1898), dem wir den vorstehenden Satz entnehmen, reiht unter diesen Gesichtspunkt die Hysterie und Neurasthenie der Zuckerkrankheit, der Gicht, der krankhaften Adiposität, überhaupt allen den pathologischen Zuständen ein.

welche auf abnormen Oxydationsprocessen im Organismus beruhen. Er stützt sich auf Befunde von Sedimentirungsanomalien des Blutes, welche er bei solchen Kranken constant fand und deshalb als primäre Störungen auffasst. Diese pathologischen Oxydationsprocesse, welche auf einer allgemeinen fehlerhaften oxydativen Function aller Zellen des Körpers oder nur einzelner Organe beruhen, sollen bei der Hysterie und Neurasthenie einen specifischen Charakter besitzen. *Biernacki* spricht geradezu von einer hysterischen Oxydationsstörung, ohne freilich den Gedankengang, welcher ihn zu dieser Annahme geführt hat, zu enthüllen. Er vereinigt seine Hypothese einer primären Stoffwechselstörung mit der *Charcot'schen* Hereditätslehre, indem er die Voraussetzung für unentbehrlich hält, dass eine angeborene Fehlerhaftigkeit des Oxydationsapparates die Grundlage der Gleichgewichtsstörungen im Stoffwechsel ist. Aber auch die psychogene Natur der hysterischen Krankheitserscheinungen sucht er mit seiner Hypothese in Einklang zu bringen; die Producte der hysteroneurasthenischen Oxydation modificiren die Suggestibilität in analoger Weise wie der Weingeist die Ablaufgeschwindigkeit der Associationen steigert. Er stellt prognostisch den Krankheitsverlauf der Hysterie mit der Gicht und dem Diabetes völlig gleich: es sind unheilbare aber besserungsfähige, d. h. mit Remission verlaufende Krankheiten. Die Besserungsperioden der Hysterie beruhen nach *Biernacki* vor allem auf Selbstheilung in Folge der temporären Ausgleichung der speciellen Oxydationsstörung.

An die vorstehende Arbeit anknüpfend, macht *Vigouroux* darauf aufmerksam, dass er eine ganz gleichlautende Auffassung der ätiologisch-klinischen Stellung der Neurasthenie und Hysterie in seiner Bearbeitung der Elektrotherapie (Paris 1897) und auch schon in früheren Arbeiten niedergelegt hat. Auch er stellt bei den Hysterischen eine diathetische Erkrankung fest, welche der Psychose vorausgeht und sie begleitet. Das Wesen dieser Diathese besteht in einer Schwäche der Oxydationsvorgänge und der „Desassimilation“. Wir haben diese neuesten Veröffentlichungen vorangestellt, weil sie einen freilich schüchternen Versuch der Emancipation von der jetzt vorherrschenden Doctrin der *Charcot'schen* Schule darstellen.

Diese Auffassungen sind keineswegs neu, sondern in der Hauptsache schon von *Bouchut* in seinem Lehrbuch des „Nervosisme“ (Paris 1877) ausgesprochen worden: „Ueber allen den verschiedenen prädisponirenden Ursachen gibt es einen allgemeinen Einfluss, welcher sie in einer gemeinschaftlichen Action einander nähert, welcher ferner ihre Entwicklung begünstigt und die Art verstehen lässt, durch welche sie auf den Organismus wirken. Dieser Einfluss ist die Anämie. Dieser krankhafte Zustand und die Chlorose oder Chloranämie sind der Ausgangspunkt der Mehrzahl der Neu-

rosen. Aus ihnen entspringt der dyspeptische Zustand und nach dieser Störung der Ernährung die Verarmung des Blutes an corpusculären Elementen.“ *Bouchut* weist darauf hin, dass eine ähnliche Anschauung schon von *Tissot* und anderen älteren Autoren geäußert worden ist, eine Angabe, welche wir aus dem Studium der *Tissot*'schen Schriften bestätigen können. Aber auch die von *Vigouroux* aufgestellte Lehre, dass die Neurastheniker und die Hysterischen im Grunde genommen Arthritiker seien, ist älteren Ursprungs. Am klarsten ist diese Ansicht ausgesprochen von *Azenfeld* und *Huchard* in ihrem Lehrbuch der Neurosen, während die chemische Begründung dieser Neurosen in allgemeinerer Form von *Bouchard* versucht wurde. Wir weisen ferner auf die Arbeiten von *B. Jones*, *Haig*¹⁾ u. A. hin, in welchen die Zusammenhänge zwischen Arthritis urica und den Nervenkrankheiten besprochen werden.

Unsere eigene Ansicht hinsichtlich der ätiologisch-klinischen Bedeutung dieser Stoffwechselerkrankungen haben wir schon in unserem Lehrbuch der Neurasthenie dahin ausgesprochen, dass die chronisch-constitutionellen Erkrankungen einschliesslich derjenigen des Blutes und der blutbildenden Organe zu den diffusen Neurosen in ganz verschiedener ursächlicher Beziehung stehen. Bald ist das Nervenleiden eine Folge jener Constitutionserkrankung, bald eine gleichwerthige Theilerscheinung eines tiefer wurzelnden Allgemeinleidens, welches die Constitutionskrankheit und die nervösen Erscheinungen hervorruft. Und endlich sind in einer dritten Reihe von Fällen die Störungen des Nervensystems das Primäre, und jene Constitutionskrankheiten sind nur in Folge der gestörten Nervenfunction entstanden. Wir möchten diesen Standpunkt auch bei der Hysterie festhalten. Nur die genaueste klinische Erforschung des einzelnen Krankheitsfalles und insbesondere der Entstehungsbedingungen der hysterischen Veränderung wird uns die Entscheidung an die Hand geben, ob die Stoffwechsel- und Bluterkrankungen zu den prädisponirenden oder auslösenden Ursachen zu rechnen sind. Finden wir keine neuropathische Belastung oder Veranlagung und ist der betreffende Kranke vor dem Auftreten der constitutionellen Erkrankung körperlich und geistig vollständig normal gewesen, so stehen wir nicht an, die Constitutionskrankheit als den Ausgangspunkt der Nervenkrankheit anzunehmen. Es trifft dies ganz besonders für die Chlorose zu, welche in der Pubertätsentwicklung einsetzt und welcher erst späterhin unter dem Einfluss anderer Schädlichkeiten, z. B. emotioneller und intellectueller Ueberanstrengung, sich die Hysterie hinzugesellt.

Inwieweit die Untersuchungen von *Biernacki*, die übrigens bislang von anderer Seite nicht bestätigt worden sind, sich auf die Fälle be-

¹⁾ *Haig*, Harnsäure als ein Factor bei der Entstehung von Krankheiten, Berlin, Otto Salle 1902.

ziehen, welche wir an zweiter Stelle genannt haben, vermögen wir aus seiner kurzen Mittheilung nicht festzustellen. Wir möchten deshalb auch nicht auf seine Deductionen näher eingehen: wohl aber muss darauf hingewiesen werden, dass gemäss den neueren ätiologisch-klinischen Forschungen die Chlorose zu denjenigen Krankheiten zählt, welche auf der Basis einer „inneren Veranlagung“ entstehen. Die plastische Adynamie im Bereiche der Blutbildung, welche Virchow bekanntlich anatomisch durch eine angeborene Hypoplasie des Gefässsystems zu begründen versucht, ist in der Mehrzahl der Fälle der Ausdruck einer congenitalen *Entwicklungsstörung*, welche anatomisch kaum nachweisbar ist und nur durch die Funktionsstörung sich kund gibt. Bei dieser Auffassung steht die Chlorose den constitutionellen Neuropathien ausserordentlich nahe. Unter dem Hinzutritt bestimmter auslösender Krankheitsursachen (wie die Chlorose genügt schon die sexuelle Reifung) können auf dem Boden der constitutionellen Schwäche beide Krankheiten, gleichzeitig oder nacheinander folgend, bei ein und demselben Individuum als Theilerscheinung der constitutionellen Prädisposition auftreten, vorausgesetzt, dass die constitutionelle Schwäche in diesem Falle nicht nur die blutbildenden Organe, sondern auch das Centralnervensystem betrifft.¹⁾

Die dritte Möglichkeit ist hauptsächlich bei den Stoffwechselkrankungen gegeben, welche, wie alle neueren Erfahrungen lehren, sehr häufig nervösen Ursprungs sind. Wir erinnern hier besonders an die neuropathische Begründung des Diabetes, aber auch hinsichtlich der harnsauren Diathese ist es uns auf Grund unserer klinischen Erfahrungen auf dem Gebiete der Neurosen durchaus nicht unwahrscheinlich, dass die Störung der Stoffwechselvorgänge gar nicht selten erst die Folge eines lang dauernden functionellen Schwächezustandes des Centralnervensystems ist. Alle diese Erwägungen führen zu dem Schlusse, dass die ursächlichen Beziehungen zwischen den chronisch-constitutionellen Erkrankungen einschliesslich derjenigen des hämopoetischen Apparates sicherlich nicht so einfach zu deuten sind, wie dies die *Charcot'sche* Schule thut. In vielen hierher gehörigen Fällen übernimmt die neuropathische Prädisposition die führende Rolle, in anderen Fällen wieder nicht: wir sind also zu der Annahme berechtigt, dass es auch hysterische

¹⁾ Wir möchten an dieser Stelle auf die klinischen Untersuchungen von Lacroix (*Recherches cliniques sur les troubles de la sensibilité cutanée dans la chlorose*, Thèse de Bordeaux, 1885) hinweisen, aus welchen hervorgeht, dass im Verlauf der Chlorose sich Störungen der Hautsensibilität typisch-hysterischen Charakters (vorwiegend in disseminirten Herden) vorfinden, welche sich mit anderen hysterischen Sensibilitätsstörungen vereinigen können. Wir verweisen ferner auf die Zusammenstellung v. Noorden's (Die Bleichsucht, Bd. VIII, Th. II, dieses Sammelwerkes), welcher bei 26 Chlorotischen 39mal ausgesprochene hysterische Symptome gefunden hat.

Veränderungen gibt, welche in Folge der constitutionellen Erkrankung des Stoffwechsels und der Blutbildung erworben wurden.

Im Anschluss hieran möchten wir kurz unsere Stellung zu der schon in der historischen Einleitung berührten Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang zwischen den *chronischen Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane* und der Hysterie präcisiren. So berechtigt die Opposition gegen die unkritische Verallgemeinerung einzelner ätiologisch-klinischer Erfahrungen auf diesem Gebiete gewesen ist, so unrichtig und weit über das Ziel hinausschiessend ist die absolute Verneinung jeglichen Causalnexus zwischen beiden Krankheiten. Wir sind der festen Ueberzeugung, dass bei dem enormen Reichthum der Beckenorgane an cerebro-spinalen und sympathischen Nervenfasern und Nervenplexen chronisch-entzündliche und degenerative Erkrankungen durch Summation von pathologischen Reizwirkungen die weitestgehenden Veränderungen des Erregbarkeitszustandes der centralen Nervensubstanz herbeiführen können. Hierzu kommen noch die den Kräftezustand des Gesamtorganismus schwächenden Einflüsse mancher Genitalerkrankungen: Metrorrhagien, Leukorrhoe, die chronische Endometritis und Metritis, die Salpingitis gonorrhoeica sind hier zu nennen. Als dritte Componente tritt der schädigende Einfluss dieser Genitalerkrankungen auf die psychischen Vorgänge hinzu, der, wie wir gleich hinzufügen wollen, durch unzweckmässige ärztliche Procedures noch wesentlich gesteigert werden kann.

Ueerblicken wir nüchtern und vorurtheilsfrei die verhängnissvollen Einwirkungen der Genitalerkrankungen auf die gesammte psychische und nervöse Reaction, studiren wir vor allem Krankheitsfälle, für welche die Entwicklung der hysterischen Erkrankung sich genau verfolgen lässt, so werden wir auf Beobachtungen stossen, *in welchen die Genitalerkrankung den directen und einzigen Anstoss zur Entfaltung der Hysterie gegeben hat*. Eine andere Frage ist es, ob diesen Localaffectionen auch eine prädisponirende Bedeutung in dem Sinne zugeschrieben werden darf, dass sie für sich allein ohne das Vorhandensein einer neuropathischen Constitution die Hysterie erzeugen können. *Unsere eigenen Erfahrungen widersprechen einer derartigen Annahme, indem wir durchwegs in solchen Fällen die angeborene neuropathische Veranlagung nachweisen konnten*. Auf eine dritte hier sofort sich aufdrängende Frage über den Werth der gynäkologischen Behandlung bei diesen Krankheitsfällen werden wir im Capitel der Therapie näher eingehen. Wir wollen hier nur darauf hinweisen, dass das Hinzutreten von Genitalerkrankungen früher schon vorhandene hysteropathische Zustände in eigenartiger Weise verändern kann. Es treten neue Symptocomplexe, Paraparesen, Topalgien u. s. w. hinzu, welche die Aufmerksamkeit der Patientin und des Arztes ausschliesslich fesseln

und dadurch dem Localleiden eine ungebührliche Werthschätzung verleihen.

Ueber den *Zusammenhang der Hysterie mit anderen functionellen oder organischen Erkrankungen des Nervensystems* ist vom ätiologischen Standpunkt aus nur die Thatsache bemerkenswerth, dass ähnlich wie bei der Epilepsie, früher stattgehabte Herderkrankungen die Disposition zur Hysterie schaffen können. Wir wissen durch *Gowers* u. A., dass cerebrale Kinderlähmungen, ferner durch *Hagenbach*, dass spinale Kinderlähmungen der Hysterie den Boden bereiten. Wir werden aber auch hier nicht ausser Acht lassen dürfen, dass diese organischen Hirn- und Rückenmarkserkrankungen, wenn wir von infectiösen Processen absehen, gar nicht selten an sich der klinische Ausdruck von Entwicklungsstörungen des Centralnervensystems sind und demgemäss auch die später sich entwickelnde Hysterie den gleichen prädisponirenden Ursachen entspringen wird. In diesem Falle wird dann der organischen Läsion nur die Rolle einer auslösenden Ursache zugetheilt werden müssen. In gleicher Weise werden bei Erwachsenen die Fälle zu deuten sein, in welchen sich hysterische Krankheitserscheinungen zu einer schon bestehenden organischen Nervenenerkrankung hinzugesellen.

Es stehen sich hier zwei Ansichten gegenüber; die eine tritt dafür ein, dass das Auftreten beider Krankheiten mehr ein zufälliges Zusammenreffen zweier auf der neuropathischen Disposition beruhenden Leiden sei, und dass die Hysterie auch ohne die vorausgehende organische Erkrankung sich entwickeln würde. Die Anhänger der anderen Ansicht bezeichnen das organische Nervenleiden als auslösende Ursache der später nachfolgenden Hysterie. Es kommen hier vornehmlich die *multiple Sklerose, die Tabes und die myopathische Form der progressiven Muskelatrophie* in Frage. *Charcot* hat in einer seiner Dienstagsvorlesungen darauf aufmerksam gemacht, dass sich die multiple Sklerose am allerschäufigsten mit der Hysterie verbindet. Wenn wir den von ihm mitgetheilten Fall ätiologisch-klinisch betrachten, so finden wir, dass hier nicht nur eine genealogisch nachweisbare hereditäre neuropathische Belastung von mütterlicher Seite, sondern auch von väterlicher und mütterlicher Seite arthritische Einflüsse vorhanden waren. Die individuelle Entwicklung der Patientin zeigte ebenfalls schon in der Kindheit die Züge der ererbten Neuro-, respective Psychopathie. Im Gegensatz zu *Guinon* glauben wir, dass gerade solche Beobachtungen nach den beiden erwähnten Richtungen hin gedeutet werden können, indem auch durch die Betrachtung des Krankheitsverlaufes kaum nachzuweisen ist, dass die Sklerose erst die Hysterie geweckt hätte.

Anders liegen die Verhältnisse bei Beobachtungen, in welchen weder durch die Erforschung der hereditären Verhältnisse, noch durch das

Studium des Krankheitsverlaufes irgend eine neuropathische Prädisposition nachgewiesen werden kann. Wir kennen selbst eine 38jährige Frau, welche mehrere Jahre hindurch als hysterisch behandelt wurde. Es bestanden halbseitige Sensibilitätsstörungen, heftigste psychische Reizbarkeit mit pathologischen Zornausbrüchen, paraparetische Zustände, viscerale Neuralgien u. s. w. Das Auftreten einer linksseitigen Abducenslähmung, deutlicher Intentionstremor, sowie eine ophthalmoskopisch nachweisbare Atrophia nervi optici incipiens veranlassten uns, die Diagnose der Hysterie fallen zu lassen und diejenige der multiplen Sklerose zu stellen. Wir hatten ein Jahr später Gelegenheit, die Patientin einige Wochen klinisch zu behandeln. Es liess sich feststellen, dass ganz ähnlich wie in dem *Charcot'schen* Falle eine Combination von multipler Sklerose und Hysterie vorlag. Hereditäre Belastung fehlte, die individuelle Entwicklung der Patientin bot gar keine neuropathischen Krankheitserscheinungen dar. Als Ursache der Erkrankung wurden ausschliesslich körperliche und geistige Ueberanstrengung und Gemüthsbewegungen angegeben. In solchen Fällen wird man nicht umhin können, der disseminirten Herdsklerose, die jahrelang durch die hysterischen Krankheitsmerkmale verdeckt worden war, die Rolle einer prädisponirenden Ursache bei der Entwicklung der Hysterie zuzuerkennen. Wir bemerken, dass sechs Jahre später die Diagnose einer ausgebreiteten cerebro-spinalen Herdsklerose durch die Autopsie und mikroskopische Untersuchung bestätigt wurde.

Auf die *Combination von Tabes und Hysterie* weist *Charcot* an verschiedenen Stellen seiner Vorlesungen hin. Er citirt *Vulpian*, welcher die Ansicht äusserte, dass die Hysterie einen Einfluss auf die Entwicklung der Tabes auszuüben scheint, indem gar nicht selten tabische Frauen schon Jahre vorher hysterische Krankheitszustände dargeboten hatten. *Charcot* und ebenso sein Schüler *Guinon* heben hervor, dass auch umgekehrt die Tabes die hysterischen Krankheitszustände erst verursache. *Charcot* wirft die Frage auf, ob man bei dieser Complication der Ereignisse zugeben müsse, dass die Tabes oder die Hysterie, welche sich zeitlich zuerst geltend gemacht hat, der anderen gegenüber die Rolle eines auslösenden Agens gespielt hat. Er hält dies in einer Reihe von Fällen für möglich, auf der anderen Seite aber müsse man nie vergessen, dass beide Krankheiten nur Glieder der gleichen nosographischen Familie darstellten und deshalb auch beide Krankheiten ganz zufällig gleichzeitig sich einstellen könnten. Sie würden sich dann unter diesem Gesichtspunkt unter gemeinschaftlichen Bedingungen entwickeln, jedoch trotzdem jede für sich ihre individuelle Gestaltung haben, ohne dass die eine die andere beeinflusst. Wir glauben, dass man gegenwärtig bei der ätiologisch-klinischen Begründung noch einen Schritt weiter gehen kann. Es unterliegt wohl kaum mehr einem Zweifel, dass die Tabes eine Folgeerkrankung der syphilitischen Durch-

seuchung ist. Vergleichen wir die oben erwähnten Erfahrungen über die Zusammenhänge der Syphilis mit der Hysterie, so liegt die Annahme nahe, dass beide Krankheiten der gleichen prädisponirenden Schädlichkeit entspringen. Es wird im Einzelfalle aus der zeitlichen Aufeinanderfolge der Krankheitserscheinungen erschlossen werden können, ob die Tabes, wie *Guinon* annimmt, thatsächlich die Hysterie provocirt hat. In dem einen von *Charcot* mitgetheilten Falle (Dienstagvorlesung vom 5. Februar 1889) waren die ersten hysterischen Krankheitserscheinungen im 23. Lebensjahre aufgetreten, während die tabischen Symptome im 37. Lebensjahre einsetzten. Aetiologisch-klinisch ist bemerkenswerth, dass das erste hysterische Symptom sich wahrscheinlich nach einem Trauma entwickelte.

In dem von *Guinon* auf Grund der Beobachtungen von *Gilles de la Tourette*, *Blocq* u. A. mitgetheilten Falle von *combinirter Friedrich'scher Ataxie und Hysterie*, welcher von einer hysterischen Mutter stammte, liegt die Annahme am nächsten, dass beide Krankheitszustände Theilerscheinungen der hereditären Prädisposition gewesen sind.

Auf die *Bedeutung erschöpfender Einflüsse für die Entstehung der Hysterie* hat besonders *Féré* hingewiesen. Sowohl körperliche wie geistige Ueberanstrengung als auch sexuelle Excesse sind von verschiedenen Autoren als Ursachen der Hysterie genannt worden. So bedeutsam diese Ursachen in der Genese der Neurasthenie sind, so häufig wir ihnen auch in der Aetiologie der Mischformen der Hystero-Neurasthenie begegnen, so selten sind sie bei den reinen ausgeprägten Formen der Hysterie als prädisponirende und auslösende Ursachen wirksam. Wohl aber können sie als Entstehungsbedingungen einzelner hysterischer Krankheitserscheinungen bei schon vorhandener hysterischer Veränderung eine grössere Geltung erlangen. Denn nur so können wir die Fälle von *Féré* deuten, in welchen nach forcirter Muskelarbeit sich eine hysterische rechtsseitige Hemiplegie einstellte.

Hierher gehören auch die Fälle, bei welchen sich hysterische Krankheitserscheinungen nach forcirten Clavierübungen einstellen (*Féré, Rendu*). Wir selbst haben vor Jahren einen Fall von Monoparese des rechten Armes, hysterisches Zittern und Hypästhesie in diesem Gliede bei einem jungen slavischen Clavierkünstler beobachtet, welcher unter Liszt in Weimar seine Studien vollendete. Der junge Mann hatte nach seiner Angabe täglich 8 Stunden auf dem Clavier geübt.

Ziehen erwähnt einen Fall, bei welchem sich Hysterie nach excessivem Schreiben entwickelt hatte.

Eine grössere Wichtigkeit besitzt diese ätiologische Frage für die in der Armee zu beobachtenden Fälle hysterischer Erkrankungen. Bei genauerer Prüfung der einzelnen Fälle spielen sicher körperliche Ueberanstrengungen eine nicht zu unterschätzende Rolle. Daneben

findet man aber fast immer noch andere schädigende Ursachen, wie Erkältungen (Liegen auf feuchtem oder gefrorenem Boden) oder durchwachte Nächte mit Trinkexcessen oder endlich, was uns das Wichtigste erscheint, gemüthliche und traumatische Schädigungen. Dagegen treten die erblichen Prädispositionen bei diesen Fällen sehr häufig ganz in den Hintergrund und sind gerade diese Beobachtungen für uns maassgebend gewesen, an der allgemeinen Richtigkeit der *Charcot*-schen Deductionen zu zweifeln. *Guinon* citirt aus der Literatur und aus der eigenen Praxis verschiedene Fälle von hysterischen Zuständen, welche in Folge physischer Ueberanstrengung bei Soldaten auftreten.

Den *geistigen Ueberanstrengungen* wird von den neueren Autoren übereinstimmend nur eine geringe Bedeutung zugemessen. Doch glauben wir nach eigenen Erfahrungen, die Hysterie bei jungen Lehrerinnen sicher mit der immensen Arbeitsleistung während ihrer seminaristischen Ausbildung in Zusammenhang bringen zu müssen. Es ist geradezu unglaublich, welcher Wissensstoff in diese jugendlichen Gehirne gepfropft wird. Die unzweckmässige Anstrengung des Gedächtnisses bei diesen jungen, so häufig chlorotischen Geschöpfen führt zu schweren Erschöpfungszuständen, zu Schlaflosigkeit, und ist damit besonders bei hereditär prädisponirten Individuen der Boden zur Entwicklung der Hysterie präparirt. Wir werden später bei dem hysterischen Zittern einen charakteristischen Fall dieser Art mittheilen. Von französischen Autoren ist die Frage discutirt worden, inwieweit intellectuelle Ueberanstrengung bei der Entwicklung der kindlichen Hysterie bedeutungsvoll ist. *Guinon* citirt Aeusserungen von *Charcot*, nach welchen das Kind durch eine Art instinctiver Selbsthilfe jede übermässige Arbeitsleistung ablehnt, und so den Gefahren der Ueberanstrengung entgeht. Erst später, wenn die geistigen Interessen und der Ehrgeiz geweckt werden, wenn der Wettkampf bei den Examina zum Abschluss der Studien in vollem Gange ist, also in den der Pubertätsentwicklung nachfolgenden Jahren, treten diese Gefahren in den Vordergrund. Doch wird allgemein anerkannt, dass durch diese Schädlichkeiten viel häufiger die Neurasthenie als die Hysterie provocirt wird.

Es ist an dieser Stelle auch des Einflusses der *Onanie* zu gedenken. Besonders die frühzeitig von Kindern ausgeübte Onanie wurde als höchst verhängnissvoll bezeichnet. Thatsächlich wird man nicht zu selten Fällen begegnen, in welchen anamnestisch das Auftreten masturbatorischer Neigungen und Handlungen schon im vierten und fünften Lebensjahre festgestellt werden kann. Wir haben zur Zeit zwei derartige Fälle, ein 19jähriges Mädchen und einen 21jährigen Jüngling, in Behandlung. Es lässt sich aber unschwer nachweisen, dass bei diesen Patienten, wie in der Mehrzahl der einschlägigen Beobachtungen, schwere Heredität vor-

liegt, und dass die ganze Entwicklung des Krankheitsfalles auch klinisch auf Schritt und Tritt die degenerativen Züge aufdeckt.

Wir werden hier übereinstimmend mit den Erfahrungen der Psychiatrie zu dem Schlusse gelangen, dass diese Kinderonanie nicht die Ursache der Hysterie ist, sondern nur ein Krankheitssymptom der degenerativen constitutionellen Veranlagung. Die Bedeutung der Onanie während und nach der Pubertätsentwicklung ist auch bei der Hysterie überschätzt worden: Wir können nach unseren, an weiblichen und männlichen Kranken gesammelten Erfahrungen nicht zugeben, dass im Verhältniss zu der ausserordentlichen Häufigkeit temporärer Onanie in diesem Lebensalter der sexuelle Abusus in erhöhtem Maasse bei hysterischen Kranken beobachtet wird. Im Gegentheil haben wir in Uebereinstimmung mit vielen anderen Forschern gefunden, dass ein erheblicher Procentsatz hysterischer Männer und Frauen eine merkwürdige sexuelle Frigidität in Folge mangelhafter Entwicklung der sexuellen Erregungen darbietet.

Dass *sexuelle Excesse* oder gar die *Enthaltbarkeit* die Hysterie hervorrufen, halten wir für eine durchaus unbewiesene Annahme, die immer wieder im Zusammenhange mit den Vorstellungen von einem directen Zusammenhang der Hysterie mit geschlechtlichen Vorgängen auftaucht.

Die zuletzt genannten ätiologischen Factoren treten an Bedeutung weit in den Hintergrund gegenüber den *schädigenden Einwirkungen der Gemüthsbewegungen*. Wir werden später kennen lernen, welche führende Rolle in der Entstehung der einzelnen hysterischen Krankheitsattaquen und Krankheitsphasen die pathologischen Affecte, oder, richtiger gesagt, die pathologische Affecterregbarkeit spielt. Da die Pathologie der emotionellen Vorgänge wie ein rother Faden die ganze Symptomatologie der Hysterie durchzieht, so ist es unendlich schwer, in einer generellen Betrachtung abzuwägen, inwieweit diese Affectwirkungen für die Entstehung der hysterischen Veränderung maassgebend sind, oder nur als Attribut der schon entwickelten Krankheit gelten dürfen. Die *Charcot'sche* Schule hat diese Frage einfach dahin entschieden, dass sie die Gemüthsbewegungen ausschliesslich in die Gruppe der Gelegenheits- oder auslösenden Ursachen verwiesen hat. Wir können uns dieser Auffassung in einer derartig allgemeinen Fassung nicht anschliessen.

Man wird in ätiologisch-klinischer Hinsicht unterscheiden müssen zwischen der einmaligen Einwirkung heftiger Gemüthserschütterungen und dem Einfluss langdauernder deprimirender Gemüthsbewegungen. Dass die Ersteren in ihrer shockartigen Wirkung auf das psychische Gleichgewicht unmittelbar den Ausbruch der Hysterie, und zwar schwerster paroxystischer Krankheitszustände bedingen können, lehrt die

tägliche Erfahrung. Dass thatsächlich auch das erstmalige Auftreten hysterischer Attaquen unmittelbar durch einen Affectshock bei vorher anscheinend gesunden, vorwaltend jugendlichen weiblichen Individuen hervorgerufen wird, zeigen in besonders instructiver Weise die von *Pitres* (*Léçons cliniques sur l'hystérie*, pag. 25) mitgetheilten elf Beobachtungen. Dieser Autor schliesst dann zwei weitere Beobachtungen an, in welchen der Ausbruch der Hysterie der Gemüthserschütterung erst an dem Tage nachher gefolgt ist. Es bestand hier, wie wir das auch bei den traumatischen Hysterien nachher sehen werden, ein ausgeprägtes Incubationsstadium. Man wird in diesen und ähnlichen Fällen (vergl. die Zusammenstellung der einschlägigen Literatur bei *Guinon*, *Les agents provocateurs de l'hystérie*, Thèse de Paris, 1889 S. 9 ff.) sicher in erster Linie geneigt sein, dem Affectshock nur eine auslösende Bedeutung bei der Entstehung der hysterischen Veränderung zuzumessen und sich im Sinne der *Charcot'schen* Schule mit der Annahme einer bislang latent gebliebenen neuropathischen Prädisposition zu begnügen. Auch wir glauben, dass ähnlich wie bei der Epilepsie die Affecterregungen, wie Angst, Furcht, Schreck, Zorn u. s. w., als *auslösende* Momente der hysterischen Veränderung von grösster Wichtigkeit sind, dass aber die Hysterie noch anderer *vorbereitender* Ursachen bedarf.

Diese *auslösenden Momente* der hysterischen Veränderung, welche zeitlich mit denjenigen des ersten Paroxysmus zusammenfallen, besitzen aber für die Auffassung der ganzen Krankheit eine tiefere Bedeutung, indem sie der unfertigen, noch schlummernden Anlage zur Nervenkrankheit die spezifische Richtung auf die Hysterie, resp. die hysterische Veränderung geben. Sie sind deshalb von den Gelegenheitsursachen späterer hysterischer Krankheitsäusserungen zu trennen, obgleich, wie wir dies schon vorher bemerkt haben, bei der Hysterie mehr als bei der Epilepsie die Gemüthserschütterungen auch beim späteren Verlaufe der Krankheit eine sehr häufige Gelegenheitsursache von Zustandsänderungen der Patienten sind. Wir werden später sehen, dass die erstmalige Einwirkung des Affectshocks höchstwahrscheinlich nur dadurch zustande kommt, dass durch denselben ein eigenartiger Bewusstseinszustand erzeugt wird, der kürzere oder längere Zeit andauert und ganz bestimmte Aenderungen der Ideen- und Urtheilsassociationen bedingt. Hier kommt es uns nur darauf an, genau den Gedankengang zu präcisiren, dass es sich hierbei lediglich um auslösende Ursachen der hysterischen Veränderung handelt. Wir glauben aber nicht, dass die bis dahin latent gewesene Prädisposition immer auf einer ererbten neuropathischen constitutionellen Veranlagung beruht, vielmehr sind wir der Ansicht, dass die verschiedenartigsten, während des Individuallebens wirksamen Schädlichkeiten die Prädisposition veranlassen können.

In dieser Beziehung sind einige der von *Pitres* mitgetheilten Fälle bemerkenswerth, in denen längere Zeit vorausgegangene Gemüthsbewegungen den Boden der Hysterie präparirt hatten, bis der erste Anfall durch den acuten Affectshock ausgelöst wurde. Wir erwähnen hier den Fall 5, der uns typisch erscheint. Ein 21jähriges Mädchen, welches früher anscheinend ganz gesund gewesen war, hatte Gemüthsbewegungen, weil ihre Mutter sich ihrer Verheirathung widersetzte. Bei Gelegenheit eines heftigen Streites über diese Sache zwischen Mutter und Tochter kam der erste hysterische Anfall zustande, welcher von einer linksseitigen Hemiplegie und Blutbrechen gefolgt war, und an den sich dann eine endlose Reihe hysterischer Anfälle anschloss. Ganz ähnlich ist auch Beobachtung Nr. 6.

In einer unserer Beobachtungen, in welcher sich die ersten hysterischen Krankheitserscheinungen an einen heftigen Schreck infolge eines Hundebisses angeschlossen hatten, konnte nachgewiesen werden, dass die Patientin schon vorher in ihrem Nervensystem durch Kummer, Entbehrungen und wahrscheinlich auch Alkoholismus schwer geschädigt gewesen war.

In den Studien über Hysterie von *J. Breuer* und *S. Freud* sind die psychisch-emotiven Ursachen der hysterischen Krankheitsphänomene ätiologisch-klinisch der traumatischen Hysterie gleichgestellt, und ist von diesem Gesichtspunkte aus der Affectshock mit der durchaus zutreffenden Bezeichnung des psychischen Traumas belegt worden. Die genannten Autoren weisen in ihrer Arbeit mit Recht darauf hin, dass dieses accidentelle Moment weit über das anerkannte Maass hinaus bestimmend für die Pathologie der Hysterie sei. „Neuralgien, Anästhesien verschiedenster Art und von oft jahrelanger Dauer, Contracturen, Lähmungen, hysterische Anfälle u. s. w. konnten auf solche veranlassende Momente zurückgeführt werden.“ *B.* und *F.* machen aber auch darauf aufmerksam, dass ausser Schreck, Angst, Scham, psychischem Schmerz u. s. w. Partialtraumen, d. h. Anlässe, die erst in ihrer Summirung traumatische Wirkung haben (Stücke einer Leidensgeschichte), wie ein grosses Trauma wirken können. „Schliesslich können scheinbar gleichgiltige Umstände durch ihr Zusammentreffen mit dem eigentlich wirksamen Ereigniss oder mit einem Zeitpunkt besonderer Reizbarkeit eine Dignität als Traumen gewonnen haben, die ihnen sonst nicht zuzumuthen wäre, die sie aber von da an behalten. Das psychische Trauma, respective die Erinnerung an dasselbe wirkt nach Art eines Fremdkörpers, welcher noch lange Zeit nach seinem Eindringen als gegenwärtig wirkendes Agens gelten muss.“

Diese ätiologisch-klinischen Darlegungen der genannten Autoren, die den Untergrund ihrer später zu erörternden pathogenetischen Ausführungen

über die Hysterie darstellen, bilden auch den Schlüssel zum Verständniss der Wirkungsweise langwieriger Gemüthsbewegungen, die wir als Kummer, Sorge, spannungsvolle Erwartung, getäuschte Hoffnung, Verbitterung u. s. w. bezeichnen.

Nirgends ist der nervenzerrüttende, die psychische Widerstandskraft zerstörende Einfluss dieser Affectvorgänge klarer zu erkennen als bei der Hysterie. Schon die früher citirten Beobachtungen von *Pitres* zeigten uns, dass diese Summirung emotioneller Reizwirkungen eine tiefgreifende und dauernde Gleichgewichtsstörung auf psychischem Gebiete hervorrufen kann, bei welcher es nur eines oft geringfügigen Anstosses bedarf, um die Hysterie zum Ausbruch zu bringen. Gewiss wird diese verhängnissvolle Wirkung umso leichter eintreten, je widerstandsunfähiger die psychische Constitution des Individuums ist, mit anderen Worten je mehr durch ererbte oder erworbene Prädispositionen der Krankheit schon vorgearbeitet ist. Dass aber auch ohne jede besondere Prädisposition fortgesetzte Gemüthserschütterungen, die in ihren einzelnen Theilen relativ geringfügig sein können, bei vorher ganz gesunden Individuen die hysterische Veränderung zeitigen können, beweisen vor allem die Krankheitsfälle, welche jeder Anstaltsarzt unter seinem Pflegerinnenpersonal beobachten kann. Wir sehen hier von den Fällen ganz ab, bei welchen wir constitutionelle Neuropathien oder anämisch-chlorotische Zustände in der Vorgeschichte nachweisen können, wir haben hier nur diejenigen im Auge, bei welchen durch eine genaue Kenntniss der Vorgeschichte diese veranlassenden Momente mit Sicherheit ausgeschlossen sind.

Krankengeschichte Nr. 3. Wärterin E., 23 Jahre alt; Grossvater an Suicid gest. Mit 9 Jahren Brustfellentzündung. Seit der Zeit der Periode Migräneanfälle.

Januar 1899. Nach einem Aufenthalt in einem starken Schneesturm linksseitige Facialislähmung: Parese der 3 Aeste, Geschmacksstörung und Trockenheit im Munde. Heilung durch Faradisation.

Juni 1899. Psychische Aufregung über die Flucht einer ihr anvertrauten Kranken. Plötzliches Einsetzen von Zuckungen in der linken Gesichtshälfte und Recidiv der linksseitigen Facialislähmung. Spontanheilung nach mehreren Wochen.

December 1899. Linksseitige Ohrgeräusche (Sausen und Glockenläuten). Stechen im Ohr, Druck in der linken Kopfhälfte. Nach einer Luftdouche in der Ohrenklinik Verstärkung der Beschwerden: Müdigkeit, Schwindel, Uebelkeit und Funkensehen.

Die Untersuchung der blühend aussehenden, sehr kräftigen Patientin ergab: Schallabschwächung über beiden Oberlappen und leichter rechtsseitiger Katarrh; paradoxer und inäqualer Puls, Facialisinnervation in allen Aesten *rechts* überwiegend, Gaumenreflex fehlt, Kniephänomene symmetrisch gesteigert, Patellarklonus. Gesichtsfeld doppelseitig concentrisch eingeengt, zahlreiche Druckpunkte: Supraorbital-, Valleix-, Mamillar-, Umbilical-, Iliacal-, Occipital- und Interescapular-Druckpunkt, links stärker als rechts.

Linksseitige cutane Hyperalgesie. Handtellergrösse hyperästhetische Zone auf der linken Rückenhälfte unterhalb der Scapula, sowie auf der linken behaarten Kopfhälfte. In den genannten hyperästhetischen Bezirken bestand lebhafter Druck- und Spontanschmerz.

Nach 14tägiger Bettruhe nimmt Patientin den Dienst wieder auf, obwohl sich die Sensibilität in keinem Punkte geändert hat. Bis zum 10. October 1901 that Pat. wieder Dienst, erkrankte aber, nachdem wochenlang vorher Schlaflosigkeit und linksseitiger Kopfschmerz veraufgegangen war, wieder. Die Untersuchung ergab denselben Sensibilitätsbefund, dieselben Druckpunkte u. s. w. wie bei der ersten Untersuchung. Als neue Krankheitserscheinungen kamen hiezu: Angst in der Herzgegend und vereinzelte Sinnestäuschungen.

Am 19. November hatte sie sich wieder erholt. Bald darauf musste sie sich der Entfernung tuberculöser Drüsenpackete an der rechten Halsseite unterziehen. Seitdem ist Patientin wieder dienstfähig.

Wer mit dem inneren Dienste der modernen psychiatrischen Kliniken vertraut ist, weiss, welche Summe von geistiger und körperlicher Anstrengung, Geistesgegenwart, Gefühl der Verantwortung und unablässiger Aufmerksamkeit mit der Pflege selbstmordverdächtiger Kranken verbunden ist. Dabei die unvermeidlichen Nachtwachen und das ständige Zusammensein mit affectiv oder intellectuell veränderten Menschen! All diese Umstände wirken zusammen, um selbst gesunde, robuste Naturen widerstandsunfähig zu machen.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse für die weiblichen Familienangehörigen, welchen die Pflege chronisch kranker Eltern jahrelang auferlegt wird. Körperliche und geistige Ueberanstrengung, Nachtarbeit und Gemüthserschütterungen bedingen vornehmlich die Hysterie, welche bei Gouvernanten und Lehrerinnen auftritt.

Aus den vorstehenden Ausführungen geht wohl zur Genüge hervor, dass die *affective Veranlagung* (das „*Temperament*“) für die Entstehung der Hysterie von bestimmendem Einflusse ist. Dass die emotive Entstehung der Hysterie besonders häufig beim weiblichen Geschlechte ist (*Pitres*), ist wohl auf den Umstand zurückzuführen, dass das Gemüthsleben des Weibes durchschnittlich einer ruhigen Gleichgewichtslage viel häufiger entbehrt, als dasjenige des Mannes. Wie sehr die neuropathische Veranlagung die Affecterregbarkeit pathologisch abändert, haben wir früher gesehen, und so begreift man auch, dass prädisponirte Individuen der Hysterie so leicht anheimfallen. Diese ätiologisch-klinischen Beziehungen haben eine eminent praktische Bedeutung für den Hausarzt, zu dessen hauptsächlichen Aufgaben ja die Prophylaxe gehört. Er wird seinen Einfluss geltend machen müssen, dass übermässige, exaltirte Gefühlsreactionen bei der Erziehung der Kinder vermieden werden. Er wird ferner darauf achten müssen, ob diese Gefühlsreactionen ausgedehntere und nachhaltige Folgeerscheinungen auf motorischem, vasomotorischem, secretorischem u. s. w. Gebiete haben. Sobald derartige, die mittlere Grenze sowohl in

bahnender wie auch in hemmender Richtung überschreitende Folgeerscheinungen auftreten, wird dagegen eingeschritten werden müssen, weil hierin schon die Wurzeln hysterischer Krankheitszustände gelegen sind. Ebenso ist es fast selbstverständlich, dass eine fehlerhafte Erziehung mit einseitiger Hervorkehrung und Förderung des Gemüthslebens die Krankheitsentwicklung begünstigt. Hier ist vor allem vor unzweckmässigen Mitleidsäusserungen und vor der Verweichlichung gegen körperlichen und psychischen Schmerz Verwahrung einzulegen. Wir werden im symptomatologischen Capitel sehen, welch wesentlicher Antheil den mit den Vorstellungen verknüpften Gefühlstönen (intellectuelle Gefühle) bei den hysterischen Krankheitserscheinungen zugemessen werden muss. Wir werden dort auch die Bedeutung der pathologisch erregten Phantasie-thätigkeit im Zusammenhang mit der pathologischen Gefühlsbetonung genauer kennen lernen. Je mehr diese psychischen Eigenthümlichkeiten die Denkweise beherrschen, desto machtvoller ist der mit einer lebhaften Gefühlsbetonung verknüpfte Sinneseindruck und Vorstellungsreiz. Er weckt fast blitzartig Vorstellungskreise mit gleichen Gefühlsbetonungen, und in der Summirung der einzelnen affectiven Componenten liegt das Gefahrdrohende dieser sentimentalen, schwärmerischen, phantastischen Sinnesart.

Wir machen hier auf die Krankheitsfälle aufmerksam, in welchen schon das Anhören einer schaurigen Erzählung den Ausbruch der Hysterie bewirkt hat (*Ziehen*). Ein derartiger Fall ist auch von *Sperling* (Neurol. Centralblatt, 1888) mitgetheilt. Die Beobachtung ist u. A. dadurch bemerkenswerth, dass die 25jährige Patientin zwar als Mädchen an Chlorose gelitten hat, jedoch, soweit wenigstens aus der Darstellung des Falles ersichtlich, neuropathisch nicht veranlagt gewesen ist. Sie hatte vor Ausbruch der Hysterie im Anschluss an ein Wochenbett an einer schweren Erschöpfungsneurose gelitten. Es kann dieser Fall daher auch als Beleg dafür gelten, dass die hysterische Veränderung nicht ausschliesslich der constitutionell-neuropathischen Veranlagung entspringt. *Gilles de la Tourette* citirt die von *Charcot* berichtete Geschichte einer kleinen hysterischen Epidemie, welche drei Kinder der gleichen Familie betraf. Die Krankheit war zum Ausbruch gekommen, nachdem man die Kinder thörichterweise an einer spiritistischen Sitzung hatte theilnehmen lassen. Wie hier die schwüle Gespensteratmosphäre des spiritistischen Spucks das kindliche Gemüth erschüttert hatte, so können Ammenmärchen von Hexen und Zauberern, von höllischen Geistern, aber auch von himmlischen musicirenden Engelein Gemüth und Phantasie der Kinder überhitzen und so den Boden zur Krankheit vorbereiten.

Die phantastische Sinnesart kann gewissermaassen gezüchtet werden durch unzweckmässiges Beispiel und Lehre in Schulen, besonders dann,

wenn jenes seltsame Gemisch von erotischer und religiöser psychischer Spannung einseitig gepflegt wird. Die hysterischen Epidemien in weltlichen Pensionaten und Klosterschulen, die in der Literatur so zahlreich bekannt gegeben sind, sind die schlagendsten Belege hierfür. Es macht sich hier, wie auch bei den hysterischen Epidemien, die in Krankenhäusern, in Klöstern, in Fabriken, sowie bei gewaltigen religiösen und socialen Erregungen der Volksseele zum Ausbruch gelangen, ausser der gemüthlichen Erschütterung das ursächliche Moment der *psychischen Infection* in ausgeprägtem Maasse geltend. Hier wird sowohl der mächtige Einfluss der *Imitation*¹⁾ als auch derjenige der *Suggestion* wirksam. Erstere tritt uns am reinsten in der Uebertragung hysterischer, vorwiegend motorischer Krankheitserscheinungen auf andere Personen entgegen. Vor längeren Jahren erkrankten in hiesiger Klinik drei Wärterinnen bei der Pflege einer choreakranken Patientin nach einander unter Erscheinungen der hysterischen Chorea. Wir hatten damals einen kleinen Vorgeschmack von der psychisch-infectiösen Kraft des Veitschanzes, welche besonders in den grossen Epidemien des Mittelalters (Volks- und Kloster epidemien) in erschreckender Weise zu Tage trat.

Dass auch in jetziger Zeit grössere Epidemien hysterischer Chorea vorkommen können, beweisen die Mittheilungen von *Wichmann* (Deutsche Med. Wochenschr., 1890), welche sich auf 26 Fälle bei Kindern, die gemeinschaftlich eine Schule besuchten, beziehen. Es handelt sich bei dieser Epidemie um fünf Fälle von echter Chorea minor und 21 Fälle von hysterischer Chorea, welche des Näheren von *W.* als Chorea *rhythmica* bezeichnet werden. In einem Falle (Mädchen von 13 Jahren) stellten sich neben zuckenden Bewegungen im rechten Unterschenkel und Schmerzen in der rechten Ferse zwei hystero-convulsivische Anfälle ein, in welchen das Mädchen mit geballten Fäusten und mit den Füßen um sich schlug und „Mäuse“ schrie. Während des zweiten Anfalles, der sich einen Tag später als der erste abspielte, soll das Mädchen gesungen haben. Für beide Anfälle bestand Amnesie. Als disponirende Momente für die Entwicklung dieser Schulepidemie werden von *W.* angeführt: *a)* das Alter kurz vor der Pubertätsentwicklung, *b)* neuropathische erbliche Veranlagung und *c)* die socialen Lebensbedingungen der Kinder, welche der wenig bemittelten, ja der ärmsten Classe angehörten und „mit den Bedürfnissen des menschlichen Lebens, zum

¹⁾ Durch Imitation entstand die Hysterie in einem von *Langgaard* (Hosp. Tid., 1884) beschriebenen, bemerkenswerthen Falle: es handelte sich um ein 7jähriges, zweifellos hysteropathisch veranlagtes Kind, bei welchem durch den Anblick eines taumelnden, betrunkenen Mädchens die Krankheit zum Ausbruch gebracht wurde. Vergl. auch *Tölken*. Beobachtungen über hysterische Contracturen (Zeitschr. für klin. Med. XVII. Suppl.).

Theil mit der Noth schon früh Bekanntschaft gemacht hatten.“ W. verneint die ätiologische Bedeutung der Nachahmung und psychischen Ansteckung, er glaubt vielmehr, dass bei diesen Kindern mit labilem Nervensystem eine Art von langsamem Shock durch den stetigen Anblick und den Verkehr mit choreatischen Kindern entstanden sei. Aus seinen weiteren Ausführungen geht aber hervor, dass hinter dieser Ausdrucksweise dennoch sich das verbirgt, was andere Beobachter eben als Nachahmung und psychische Ansteckung bezeichnet haben. „Es entstanden im Gehirn der Kinder die Vorstellungsbilder der Krämpfe, welche sie sahen, gleichsam auf dem Wege der Autosuggestion, unbewusst. Waren diese Bilder erst einmal percipirt, so waren sie auch geeignet, als Reiz zu wirken und sich in unwillkürliche Bewegungen der Muskeln zu übertragen.“

Pitres hat über die *epidemische Erzeugung der Hysterie* sehr bemerkenswerthe Ausführungen gegeben, in welchen er u. A. zwei in abgelegenen Gegenden aufgetretene Epidemien, nämlich diejenige von *Morzine* aus den Jahren 1861—1865 und diejenige von *Verzegnis* 1878 genauer schildert.

Er führt den Nachweis, dass diese hysterischen Epidemien durch vereinzelte Fälle gewöhnlicher Hysterie erzeugt worden sind. Von der Ansteckung im engeren Sinne, wie dies die älteren Autoren annehmen, kann hiebei natürlich keine Rede sein, vielmehr handelt es sich auch hier in erster Linie um affective Erregungszustände, welche bei nervös disponirten Individuen durch den Anblick convulsivischer hysterischer Zustände oder hysterischer Delirien erzeugt werden. Doch ist sicher nicht ausschliesslich die emotionelle Spannung bei der weiteren Ausbreitung solcher hysterischer Anfälle ausschlaggebend, sondern es wird, wie schon *Hecker* und *Calmeil* hinsichtlich der epidemischen Geistesstörung gezeigt haben, auch durch die Erweckung bestimmter Vorstellungen jener eigenartige, psychische Zustand geschaffen, welcher die Grundlage hysterischer Krankheitsäusserungen ist. Die Einförmigkeit der hysterischen Krankheitsbilder bei solchen Epidemien ist vornehmlich auf die Macht der Imitation und auf die besondere psychische Atmosphäre zurückzuführen, welcher die erkrankten Individuen ausgesetzt waren. Wie im Mittelalter die religiösen Vorstellungskreise, die dämonomanischen Ideen sich in den Hallucinationen und Illusionen dieser Kranken widerspiegeln, so finden wir auch heute noch, wenn die Ueberbleibsel einer nur scheinbar überwundenen religiös-mystischen Denkweise den geeigneten Nährboden finden, ganz die gleichen epidemischen Erkrankungen¹⁾. Die Epidemien werden besonders an den Orten auftreten,

¹⁾ Eine sehr anschauliche Darstellung der mit religiösen Vorstellungen durchsetzten Hysterie findet sich in dem bekannten Werke von Zola, „*Lourdes*“.

wo die Bevölkerung, von den grossen Verkehrsstrassen abgeschlossen, in mittelalterlichen Anschauungen verharret und den ererbten Aberglauben hartnäckig pflegt.

Auch bei uns in Deutschland sind während der letzten Decennien, epidemisch auftretend, psychische Volkskrankheiten auf mystisch-religiöser Basis in Gegenden mit einer wenig aufgeklärten Bevölkerung vorgekommen. Wir erinnern nur an die sich an das Wunder von Marpingen anschliessenden Anfälle von Hysterie.

Wir stimmen darin mit *Pitres* überein, dass bei diesen epidemischen Krankheitsfällen in erster Linie die neuropathisch belasteten Individuen der psychischen Infection ausgesetzt sind, dagegen glauben wir nicht, dass immer die specielle hysterische Veränderung allen Erkrankten vorher anhaftet. Vielmehr wirken die vorher erwähnten Schädlichkeiten umgestaltend auf die gesammten psychischen Reactionen widerstandsunfähiger Individuen ein und schaffen so erst die hysterische Veränderung.

Eine der wichtigsten ursächlichen Bedingungen der Hysterie ist das *Trauma*. Wir haben dasselbe absichtlich an den Schluss dieser ätiologischen Betrachtungen gestellt, weil es sich bei den traumatischen, die Hysterie verursachenden Schädlichkeiten, um höchst verwickelte Vorgänge handelt, welche die Kenntniss der übrigen ätiologischen Bedingungen der Hysterie zur Voraussetzung haben. Es werden bekanntlich die *Erschütterungen* des Centralnervensystems von den *Verletzungen* des Kopfes, des Rückenmarks und der peripheren Nerven sowohl vom ätiologischen als auch vom klinisch-symptomatologischen Standpunkt aus streng geschieden. Für die Hysterie kommen fast ausschliesslich die ersteren in Frage, wenn auch die Complication mit äusseren Verletzungen bei schweren Fällen von traumatischer Hysterie durchaus nicht bedeutungslos ist. Auch kann nicht von der Hand gewiesen werden, dass ähnlich wie bei der Reflexepilepsie bei peripheren Nervenverletzungen durch Irradiation und Summation von Reizwirkungen ein ursprünglich localisirter Reizzustand in bestimmten Nervenbahnen oder Nervencentren sich auf das gesammte Centralnervensystem einschliesslich der Hirnrinde fortzupflanzen vermag und unter bestimmten Vorbedingungen die Grundlage der hysterischen Veränderung wird. Wir haben in unserer Bearbeitung der Epilepsie Fälle traumatischen Ursprungs mitgetheilt, bei welchen die Diagnose zwischen Epilepsie und Hysterie schwankte und die nur in die Zahl der zusammengesetzten und Mischformen eingereiht werden konnten. Die ganze Frage der epileptogenen Zonen, die an jener Stelle ausführlich erörtert wurde, zeigt die innigen Beziehungen der traumatischen Epilepsie zur traumatischen Hysterie bei Complicationen mit peripheren Verletzungen. Wenn wir von diesem schwierigen Grenzgebiete vorerst absehen, so werden wir in der Mehrzahl der Fälle traumatischen Hysterien begeben.

bei welchen ausschliesslich eine allgemeine Erschütterung des Centralnervensystems als Ursache der Erkrankung bezeichnet wird.

Am deutlichsten treten uns derartige Fälle in dem grossen Rahmen der traumatischen Neurosen entgegen, welche uns durch die neuere Unfallgesetzgebung in so reichem Maasse bekannt geworden sind. Es sind die „Unfallnervenkrankheiten“ sowohl wegen ihrer praktischen Bedeutsamkeit als auch wegen der klinischen Sonderstellung, welche dieselben gerade durch die ätiologischen Bedingungen vielfach erlangen, gesondert behandelt worden.¹⁾ An dieser Stelle wollen wir ausschliesslich die ursächlichen Beziehungen zwischen Trauma und Hysterie ohne Berücksichtigung des Unfalls im engeren Sinne besprechen.

Betrachten wir zuerst die äusseren Veranlassungen, so finden wir unter dem Begriff des Traumas die verschiedenartigsten Vorgänge zusammengefasst. Bald sind es schwere allgemeine Erschütterungen durch Stösse, Schläge, Sturz aus beträchtlicher Höhe mit dem ausgeprägten Symptom der *Commotio cerebri*, bald relativ leichte traumatische Schädigungen (Ausgleiten auf dem Eise, leichte Ohrfeige), bald ganz local verletzende Einwirkungen (eine kleine Operation, eine Zahnextraction, ein Hunde- oder Pferdebiss), welche für die Entwicklung der Hysterie verantwortlich gemacht werden. Aber auch der *Blitzschlag* (*Reichel*, Prager med. Wochenschr. 1900) und elektrische Entladungen anderer Art²⁾ (*Strauss*, Charité-Annalen, 1900, *Hoche*, Aerztl. Sachverständigenzeitung, 1901), sowie *Erdbeben* wurden neuerdings auf Grund beweisender Beobachtungen in den Kreis der die Hysterie veranlassenden Traumen einbezogen. Wir verweisen im einzelnen auf die Zusammenstellung bei *Guinon*, sowie die neueren Beobachtungen von *Oppenheim*, v. *Frankl-Hochwart* u. A. Wir selbst verfügen über eine Beobachtung von Hysterie nach *Hitzschlag*.

Krankengeschichte Nr. 4. E. H., erblich nicht belastet. Normale Entwicklung, in der Schule stets der beste Schüler. Stets gesund. Mit 20 Jahren Eintritt beim Militär, diente als Unterofficier weiter.

Am 14. Juli 1900 bei einer Felddienstübung Hitzschlag; Pat. stürzte aus dem Glied heraus auf die rechte Seite und kam erst nach 4 Tagen im Lazareth wieder zum Bewusstsein. In der Zwischenzeit hatte er, wie der Arzt erzählte, gehäufte Krampfanfälle mit ausgesprochenem Arc de cerele. Als er sich zum erstenmal nach dem Erwachen im Bette aufrichten wollte, empfand er eine Schwäche im ganzen Körper und merkte, dass der rechte Arm gelähmt war; er konnte nur die Finger etwas bewegen. Auch

¹⁾ Vergl. Bruns: Die traumatischen Neurosen. Unfallsneurosen. XII Bd., I. Theil. IV. Abtheilung dieses Werkes.

²⁾ Es mehren sich neuerdings die Beobachtungen von Hysterie bei Telephonistinnen, welche starken Inductionschlägen (bei Gewittern, Betriebsstörungen u. s. w.) ausgesetzt waren. Wir werden späterhin zwei hieher gehörige Beobachtungen mittheilen.

spürte er, dass der Arm gefühllos war, „wie taub“. Die Lähmung ist seitdem bestehen geblieben.

Er gibt ausserdem an, dass er seit seiner Entlassung vom Militär noch dreimal einen Anfall hatte, zuletzt im Mai 1901. Das Blut stieg ihm in den Kopf, es wurde ihm schwindlig und zog ihn nach der rechten Seite. Das erstemal stürzte er hin, später war er noch imstande, sich hinzusetzen. Wie seine Mutter ihm erzählt habe, habe er dann 4—5 Minuten lang Krämpfe gehabt, dabei habe der Körper einen Bogen gebildet. Darauf schlief er eine Stunde.

Befund am 26. Juni 1902:

Kräftig gebauter Mann mit mittlerem Ernährungszustand. Befund der Brust- und Bauchorgane normal.

Keinerlei Lähmungserscheinungen von Seiten der Gehirnnerven; Pupillarreaction normal. Sehnenreflexe beiderseits gleich, eher schwach.

Die Bewegungen des linken Armes sind nicht sehr kräftig, aber gut coordiniert: kein Tremor.

Schlaaffe Lähmung des rechten Armes; derselbe kann nur in der Schulter etwas gehoben werden, fällt aber sofort wieder schlaff herab. Mit den Fingern können nur geringe Beuge- und Streckbewegungen ausgeführt werden. Keine Atrophien; Beinbewegungen beiderseits wenig kräftig, gut coordiniert. Gang ruhig, sicher; kein Romberg'sches Schwanken; Gaumen- und Würgreflex erhalten.

Im Bereiche des rechten Unterarmes, mit Ellenbogen- und Handgelenk segmental abschneidend, Anästhesie und Analgesie. An der rechten Hand und dem rechten Oberarm Hypästhesie (spitz häufig als stumpf angegeben). Pat. zeigt selbst auf das Handgelenk und gibt an, wie weit er „fühlen“ kann. Am übrigen Körper keine Sensibilitätsstörungen. Sämtliche Gesichtsnervenausstritte und der linke Iliacalpunkt druckempfindlich. Bewegungs- und Lageempfindung am rechten Arm fast völlig aufgehoben.

Schon diese Mannigfaltigkeit und verschiedenartige Intensität der traumatischen Schädigung weist darauf hin, dass nicht nur das Trauma im engeren Sinne, d. h. die Verletzung oder Erschütterung des Nervengewebes das veranlassende Moment sein kann, sondern dass ganz ähnlich, wie wir dies bei der Epilepsie ausgeführt haben, noch andere, mit dem Trauma unlösbar verknüpfte Schädlichkeiten von ausschlaggebender Bedeutung sind.

In erster Linie steht hier die als *nervöse Shockwirkung* (nervous shock der Engländer) bezeichnete psychische Zustandsänderung des vom Trauma betroffenen Individuums. Sie ist zu trennen von den localen Shockwirkungen, welche durch traumatische Einwirkungen auf reflectorischem Wege mittelst der Vasomotoren hervorgebracht werden. Diese letzteren, deren Paradigma der *Goltz'sche Klopffversuch* beim Frosch ist, besitzen bei der traumatischen Hysterie nur eine untergeordnete Bedeutung, wenngleich in einzelnen Fällen, besonders in solchen mit Läsion grösserer sensibler Nervengebiete, auch diese Komponente der psychischen Veränderung in Erscheinung treten kann. Der nervöse Shock wurde zuerst in klarer Weise von *Page* (London, 1891) in seiner klinischen Bearbeitung der Unfallneurosen als psycho-pathologische Erscheinung erkannt. *P.* stellt denselben dem geistigen

Zustand der Hypnotisirten an die Seite. Diese aus dem Studium des „Railway brain“ hergeleiteten Anschauungen sind seitdem für die pathogenetische Auffassung der traumatischen Hysterie und Neurasthenie maassgebend geworden. Dass aber schon vor *Page* einzelne klinische Beobachtungen der traumatischen Hysterie bekannt gewesen sind, beweisen die von *Gilles de la Tourette* citirten Fälle von *Robert*, *Leudet* und *Kussmaul*. Dass früherhin hier vielfach Verwechslungen mit der Epilepsie stattgefunden haben, zeigt der von *Guinon* nach den Mittheilungen von *Charcot* genauer analysirte Fall von traumatischer Hystero-Epilepsie. Die Lehre, dass die nervöse Shockwirkung vorwaltend in einer psychischen Erschütterung bestehe, wurde dann vervollkommenet durch die Untersuchungen, welche in Amerika von *Walton* und *Putnam*, in Frankreich von *Charcot* und seinen Schülern, in Deutschland von *Oppenheim*, *Strümpell*, *Moebius* und *Bruns* angestellt wurden.

Es bestehen noch mannigfache Meinungsverschiedenheiten darüber, welcher Antheil der psychischen und welcher der physischen Erschütterung bei der Entfaltung dieser Krankheitszustände zugemessen werden muss. Die Lösung dieser Frage hat einen besonderen klinisch-diagnostischen Werth, da von ihr im wesentlichen die Entscheidung abhängt, ob wir berechtigt sind, eine gesonderte selbstständige klinische Krankheitsform anzunehmen, welche aus einer eigenartigen Combination hysterisch-neurasthenischer und hypochondrischer Krankheitserscheinungen besteht und als traumatische Neurose im engeren Sinne bezeichnet werden darf. Wir mussten diese Frage hier berühren, weil *Charcot* und seine Schüler geneigt sind, sämmtliche hierher gehörige Fälle von Unfallnervenkrankheiten der Hysterie oder einer Combination der Hysterie mit der Neurasthenie (traumatische Hystero-Neurasthenie) zuzuweisen, eine Auffassung, der wir nach unseren eigenen Erfahrungen nicht zustimmen können. Wir stehen vielmehr auf dem Standpunkt, dass es neben den ausgeprägten Fällen traumatischer Hysterie sowohl Mischformen im Sinne der Hystero-Neurasthenie (vergl. hierüber das Capitel Diagnose) als auch endlich solche von traumatischer Neurasthenie und Hypochondrie gibt, welche letztere keinerlei Züge der Hysterie aufweisen.

Wir beschäftigen uns im Folgenden ausschliesslich mit den ätiologisch-klinischen Bedingungen der traumatischen Hysterie und erwähnen zuerst die Auffassung *Charcot's* und seiner Schüler. Sowohl aus den zahlreichen Arbeiten des Begründers der Lehre als auch aus der zusammenfassenden Arbeit von *Guinon* und den Lehrbüchern von *Gilles de la Tourette* und *Pitres* lässt sich folgender Grundgedanke herausheben: Das Trauma gehört zu den wichtigsten auslösenden Ursachen der Hysterie; bei den schon ausgesprochen hysterischen Individuen kann dasselbe neue Aeusserungen der hysterischen Diathese hervorrufen: bei

den prädisponirten Individuen kann es den Ausbruch der ersten Aeusserungen der Neurose bewirken (*Pitres*); die Natur des Traumas hat in Wirklichkeit nur einen mittelmässigen Einfluss auf die Entwicklung der hysterischen Zustände, da jedes Trauma irgend welcher Art die Hysterie hervorrufen kann.

Wie aus den zahlreichen in der Literatur niedergelegten Krankengeschichten hervorgeht und wie wir Eingangs dieses Abschnittes auch schon erwähnt haben, ist die traumatische Hysterie durchaus nicht von der besonderen Beschaffenheit (Stoss, Sturz, Schlag, Verbrennung u. s. w.) oder der Intensität der stattgehabten Verletzung abhängig, wohl aber lehrt die Erfahrung, dass einzelne mit dem Trauma verknüpfte Nebenumstände auf die besondere Ausprägung der hysterischen Krankheitserscheinungen einen gewissen Einfluss besitzen. Es wird dies am besten erläutert, wenn wir hier die markantesten der von *Charcot* mitgetheilten Beobachtungen dieser Art kurz anführen.

a) Eine Frau von 31 Jahren mit erblicher Belastung (Grossvater mütterlicherseits epileptisch) gibt eines Tages einem ihrer Kinder eine Ohrfeige mit dem Handrücken. Der Schlag war nicht sehr heftig, aber unmittelbar nachher fühlte Patientin etwas Besonderes in der Hand (Einschlafen. Art von Unempfindlichkeit), zu gleicher Zeit aber auch eine gewisse Schwierigkeit, die Extensionsbewegung des Handgelenks auszuführen. Allmählich entwickelte sich eine Lähmung der Hand mit oberflächlicher und tiefer Anästhesie in Form eines Handschuhs; die Anästhesie der Haut wurde durch eine Linie begrenzt, welche zwei oder drei Finger breit über das Handgelenk hinaufreichte. Zu gleicher Zeit bestand Verlust des Muskelsinnes. Dieser Fall ist äusserst bezeichnend, da nicht das Opfer der Ohrfeige, sondern die den Schlag führende Mutter die traumatische Schädigung erfuhr. Hier war sicher die Gemüthserschütterung, wahrscheinlich heftiger Zorn, die Ursache des nervösen Shocks, während der Schlag mit der Hand und die damit verknüpfte locale, sensible Erregung die besondere Art der hysterischen Anästhesie und Lähmung bestimmte.

b) In einem anderen, nicht minder bekannt gewordenen *Charcot'schen* Falle bedingte der Sturz auf eine Schulter eine hysterische Armlähmung.

c) Noch schärfer wird die psychische Wurzel der localisirten hysterischen Lähmung durch die folgende Beobachtung charakterisirt: Ein Mann wurde durch den Stoss eines Fuhrwerkes umgeworfen und verlor das Bewusstsein. Als er wieder zu sich kam, war er der festen Ueberzeugung, dass die Räder ihm über den Körper gegangen seien, trotzdem die Augenzeugen ihm mit Bestimmtheit das Gegentheil versicherten. Einige Zeit später entwickelte sich bei diesem Patienten eine Paraplegie mit einer kreisförmigen anästhetischen Linie, welche genau im Niveau derjenigen Partie abschloss, über welche vermeintlich die Räder des Wagens gegangen waren.

Aus diesen, und ähnlichen eigenen, Beobachtungen, auf welche wir später im Capitel der Symptomatologie zurückkommen werden, befestigte sich in *Charcot* immer mehr die Ueberzeugung, dass die traumatische Hysterie psychischen Ursprungs sei, und dass der nervöse Shock in einer besonderen Störung des psychischen Gleichgewichtes bestehe. Ohne an

dieser Stelle auf eine Erörterung der psychischen Entstehungsbedingungen der Hysterie eingehen zu wollen (vergl. Einleitung), möchten wir nur kurz darauf hinweisen, dass *Charcot* als Ursache dieser localisirten Krankheitserscheinungen der Hysterie eine Autosuggestion betrachtet. Sie wird durch den localen Shock erzeugt, welcher durch einen Stoss, Schlag, Sturz u. s. w. bewirkt ist.

Es wird das Gefühl des Taubseins, der Unempfindlichkeit der vom Trauma betroffenen Körperstelle hervorgerufen, welches bis zu der negativen Sensation des Nichtvorhandenseins dieser Partie sich steigern kann (was man nicht fühlt, ist nicht mehr vorhanden). Wie oft hört man von Einem, der sich z. B. mit dem Hammer auf den Daumen geschlagen hat: „Ich fühle meinen Finger nicht mehr.“ Diese Erscheinungen sind bei Gesunden wenig ausgeprägt oder verschwinden wenigstens rasch wieder, bei den Hysterischen und Prädisponirten dagegen ist dies nicht in gleicher Weise der Fall; bei ihnen erlangen vielmehr die erwähnten Störungen eine Intensität und eine Entwicklung, welche das Auftreten der consecutiven Krankheitserscheinungen erklärt. Diese traumatische Suggestion kann nun unmittelbar und andauernd die Bewegungsvorstellungen hemmen. In diesen Fällen ist die Entwicklung der hysterotraumatischen Lähmung eine unmittelbar dem Trauma nachfolgende. Es trifft dies aber in praxi nur selten zu. Viel häufiger findet man eine *Periode der Incubation*, welche den Augenblick der Wirkung des Traumas von der ersten deutlich nachweisbaren Krankheitsäusserung trennt. Hier müssen ganz allmählich die Erscheinungen des localen Shocks die Vorstellung der motorischen Unfähigkeit nicht nur erwecken, sondern immer mehr befestigen. Bei der erstgenannten Entstehungsart der hysterotraumatischen Krankheitserscheinung handelt es sich sicherlich um einen erhöhten Grad von krankhafter Suggestibilität und ausserdem um traumatische Schädigungen, welche mit heftigen Gemüthserschütterungen verknüpft waren. Die langsame allmähliche Entstehung setzt dagegen einen geringeren Grad von Suggestibilität voraus, der aber immer noch stark genug ist, um die flüchtige traumatische Suggestion festzuhalten und ihr zu gestatten, sich einzunisten. Unterstützt und begünstigt wird dieser Vorgang durch den Zustand von Betäubung, welcher mit einer Hirnerschütterung verknüpft ist und den Kranken in eine der Amnesie an die Seite zu stellende geistige Verfassung versetzt, in welcher die günstigsten Bedingungen zur Bildung von Autosuggestionen und zur Aufnahme von Fremdsuggestionen gegeben sind. Die mit der Hirnerschütterung oder dem allgemeinen nervösen Shock, z. B. Betäubung durch Schreck, verknüpfte traumatische Amnesie macht es den Patienten unmöglich, die Einzelheiten des Unfalls in der Erinnerung festzuhalten, sie sehen bloss die durch die traumatische Suggestion bewirkten Folgen. Dann ergänzen

sie durch ihre Phantasiearbeit, was ihnen thatsächlich verloren gegangen ist. Dadurch, dass sie „Romane“ über ihren Unfall erdichten, gerathen sie leicht in den Verdacht der Simulation.

Wir sehen aus dieser kurzen Darlegung der *Charcot'schen* Lehre, dass aus den besonderen Entstehungsbedingungen sich in einer durchaus logisch geordneten Reihe alle klinischen Erscheinungen der traumatischen Hysterie erklären lassen. Man darf wohl sagen, dass diese neuen fruchtbringenden Anschauungen auf unsere Auffassung der Hysterie den weitestgehenden Einfluss erlangt haben. Sie sind der Ausgangspunkt für die schon in der Einleitung erwähnte Lehre von der ausschliesslich psychischen Entstehung der hysterischen Krankheitserscheinungen. Wir können uns aber des Eindruckes nicht erwehren, dass trotz der scharfsinnigen, den Hörer geradezu blendenden Deductionen *Charcot's* das Lehrgebäude von der ausschliesslich psychischen Entstehung der hysterischen Krankheitserscheinungen nach verschiedenen Richtungen hin Lücken aufweist. Als wesentlichste Componente des nervösen Shocks wird im *Charcot'schen* Sinn die bald blitzartig im Moment des Unfalls auftauchende, bald schleichend sich entwickelnde Vorstellung, die *traumatische Suggestion*, zu bezeichnen sein und der durch den Unfall bedingten Gemüthserschütterung wird nur eine mehr nebensächliche, die Entwicklung der traumatischen Suggestion fördernde Bedeutung zuerkannt. Nach unserer Ueberzeugung entspricht diese Auffassung weder den experimentell-psychologischen Forschungen über die Einwirkung der Affecte auf die Nervenfunctionen, noch den klinischen Thatfachen. soweit sie durch genaueste Erhebung von Autoanamnesen über die vorliegenden schwierigen Fragen Aufschluss geben können. Denn wir wissen, dass auch ohne jede Vermittlung eines bestimmten Vorstellungsreizes ausschliesslich durch die Affecte auf motorischem, vasomotorischem und sensiblen Gebiete die ausgedehntesten bahnenden und hemmenden Einwirkungen stattfinden können, dass also das Mittelglied der Autosuggestion zur Erklärung der Krankheitserscheinungen durchaus unnöthig ist. Zum mindesten wird einer affectbetonten Empfindung der gleiche Werth zuzumessen sein, wie der vielfach hypothetischen traumatischen Suggestion.

Sodann ist bei der *Charcot'schen* Darstellung der Umstand nicht zu seinem Recht gekommen, dass unter dem Begriff des Traumas sich vom ätiologisch-klinischen Standpunkt aus die verschiedensten schädigenden Vorgänge vereinigen. Wenigstens in einem recht beträchtlichen Theil der hierher gehörigen Beobachtungen hat unverkennbar eine physische Erschütterung des centralen Nervensystems, die *Commotio* im alten Sinne des Wortes, stattgefunden. Wir stimmen darin mit *Oppenheim* vollständig überein, dass in diesen Fällen die Molecularschädigung der centralen

Nervenelemente eine der wesentlichsten Entstehungsursachen des traumatischen Nervenleidens ist. Auch *Pitres* berücksichtigt diesen Factor bei seiner Erörterung der ätiologischen Bedingungen der Hysterie. Er hebt mit Recht hervor, dass bei dem Trauma die Affecterregung und die organische Erschütterung sich in ausserordentlich variablen Verhältnissen vereinigen. Er ist weiter der Ansicht, dass ihre Wirkungen von den individuellen krankhaften Prädispositionen allein abhängig sind. In einem Falle wird nach diesem Autor sich Epilepsie entwickeln, im anderen reine Neurasthenie, im dritten wahre Hysterie. „Die letztere steht auf gleicher Linie mit der Hysterie emotiven Ursprungs. Das Trauma ist in diesen Fällen nur auslösende Ursache bei schon vorher zur Hysterie prädisponirten Individuen.“ Es schliesst sich also auch dieser Autor dem Lehrsatz der *Charcot'schen* Schule völlig an, dass das Trauma die hysterische Veränderung nicht erzeuge.

Wir sind dagegen der Ansicht, dass die *Commotio cerebri moleculare Schädigungen* in corticalen und infracorticalen Nervenelementen bewirken kann, welche auch ohne jede hereditäre Prädisposition jene specifischen labilen Erregbarkeitszustände der hysterischen Veränderung hervorrufen: die materielle Schädigung wird damit zum wesentlichen Bestandtheil des „nervösen Shocks“. ¹⁾ Wir unterschätzen hierbei durchaus nicht die Bedeutung des psychischen Factors. Derselbe kann bei prädisponirten Individuen für sich allein die Hysterie auslösen. Dafür sprechen jene Fälle traumatischer Hysterie, bei welchen die Molecularwirkung der Erschütterung nicht in Betracht kommen kann. Er wird aber auch in den anderen mit Commotionerscheinungen verknüpften Fällen der Hauptfactor sein, welcher die besondere Ausprägung des Krankheitsfalles zur Hysterie verschuldet. Wir dürfen bei Erörterung dieser Fragen niemals vergessen, dass keiner Schädlichkeit eine ganz specifische ätiologische Bedeutung zugeschrieben werden kann. Wenn wir die ganze Lehre der „Schreckneurosen“ (vergl. *Oppenheim, Sachs, Freud* u. A.) betrachten, so finden wir diese Erfahrung vollauf bestätigt, indem unter diesem ätiologischen Sammelnamen sich die verschiedensten durchaus nicht immer der Hysterie zugehörigen Nervenleiden zusammenfinden. Wir brauchen hier bloss an die idiopathische Epilepsie zu erinnern, bei welcher der emotive Shock als auslösende Ursache eine so grosse Rolle spielt, und weiter wissen wir ja, dass bei der Pathogenese der traumatischen Neurasthenien und Hypochondrien sowohl die emotive als auch die ideagene Componente von gleich ausschlaggebender Bedeutung ist.

¹⁾ Die von *Charcot* festgestellte Thatsache, dass gelegentlich nicht ein einmaliges Trauma die Hysterie hervorrufen, sondern erst eine wiederholte traumatische Schädigung, spricht jedenfalls nicht gegen die hier vertretene Auffassung.

Wir fassen unsere Ansicht dahin zusammen: *Das Trauma ist eine sehr häufige Ursache der Hysterie.* Es wirkt vornehmlich auf folgende Weise Hysterie erzeugend:

a) *durch die mit dem Trauma verknüpfte Affecterschütterung und besonders bei den sogenannten localisirten Störungen durch bestimmte, durch das Trauma ausgelöste Vorstellungen (traumatische Suggestion);*

b) *durch die mit vielen Traumen verknüpfte Molecularerschütterung des Centralnervensystems (commotio), bei welcher die Molecularschädigung der Grosshirnrinde die Hauptsache ist:*

c) *entweder wirken beide schädigende Factoren bei der Entstehung der traumatischen Hysterie zusammen, oder es löst der psychische Factor für sich allein bei schon prädisponirten Individuen die Hysterie aus.*

Fraglich ist es, ob die Commotion ohne das Hinzutreten der psychischen Componente die ausgeprägten Krankheitsbilder der Hysterie bedingen kann. Treffen beide Factoren zusammen, so sind die günstigsten Bedingungen für die Entstehung der Hysterie dann vorhanden, wenn prädisponirte Individuen betroffen werden. Doch glauben wir, dass hier der Begriff „Prädisposition“ weiter gefasst werden muss, als dies die *Charcot'sche* Schule thut, indem wir ausser der erblichen Prädisposition alle anderen bisher schon erwähnten ätiologischen Bedingungen der hysterischen Veränderung gelegentlich wirksam sehen. Hierbei ist zu beachten, dass relativ häufig traumatische Hysterien der Arbeiter auf dem Boden des Alkoholismus oder der Syphilis entstehen, ohne dass die erbliche Prädisposition nachweisbar ist. Schliesslich möchten wir nicht unerwähnt lassen, dass wir dem Trauma mit Commotio cerebri eine die Hysterie vorbereitende also die hysterische Veränderung verursachende Bedeutung in den Fällen (besonders der kindlichen Hysterie) zuschreiben, in welchen das Trauma der Entfaltung der Hysterie oft um Monate vorausgeht und erst unter dem Hinzutreten neuer Schädlichkeiten, welche die Rolle von auslösenden Ursachen spielen, die Hysterie zum Ausbruch gelangt. Hier steht die emotive Erschütterung wiederum in erster Linie.

Die vorstehenden Ausführungen beweisen, dass die Eingangs dieses Capitels betonten praktischen Schwierigkeiten, bei der Hysterie die prädisponirenden und die auslösenden Ursachen strenger auseinander zu halten, noch grösser sind als bei der Epilepsie. *Worauf es aber ankam, war der Nachweis, dass die Hysterie nicht ausschliesslich auf einer erbten Prädisposition beruht.* So richtig diese Auffassung für die Gruppe der degenerativen Fälle ist, so wenig ist sie für die einfachen Hysterien zutreffend. Dagegen ist zum Unterschied von der Epilepsie fast durchwegs bei genauer ätiologischer Erforschung der Krankheitsfälle eine bestimmte auslösende Ursache *der ersten hysterischen Krankheitserscheinungen* nachweisbar. Man wird freilich diesen Nachweis nur dann liefern können,

wenn man die genaueste Analyse des seelischen Zustandes zur Zeit der Entstehung der Krankheit ausführt und das Zusammentreffen dieser psychischen Veränderung mit anderen wirksamen Schädlichkeiten genau erforscht. Dagegen ist es unmöglich, immer die Gelegenheitsursachen aufzuspüren, welche bei schon bestehender hysterischer Veränderung mit deutlich nachweisbaren hysterischen Krankheitssymptomen das Auftreten einer neuen Phase des Krankheitsbildes bewirkt haben. Man wird meist auf den verhängnissvollen Circulus vitiosus stossen, dass durch die pathologische Affecterregbarkeit, welche mit der hysterischen Veränderung unlösbar verknüpft ist, unzählbare Anlässe zu Affectschüben und damit zur Erzeugung neuer hysterischer Krankheitserscheinungen oder Wiederholung alter abgeklungener Symptome gegeben sind. In erhöhtem Maasse wirken alle die vorstehend genannten auslösenden Ursachen, welche die Krankheit zum Ausbruch gebracht haben, bei der Entwicklung neuer Symptome mit, falls diese Schädlichkeiten sich später wiederholen. Hier kommen sicherlich ebenfalls vornehmlich psychische Vorgänge zur Geltung, indem die Reproduction von Erinnerungsbildern und der mit ihnen verbundenen intellectuellen Gefühlstöne ganz ähnliche Bedingungen schafft, wie sie zur Zeit der Entstehung der Krankheit vorhanden gewesen sind.

Es erübrigt noch, auf die Fragen einzugehen, ob die allgemein wirkenden ursächlichen Momente wie *Civilisation, Nationalität, klimatische Verhältnisse, das Geschlecht, der Stand, die Lebensverhältnisse und endlich das Lebensalter* auf die Entstehung der Krankheit von Einfluss sind. Die ältere Literatur ist zur Beantwortung dieser Fragen kaum verwerthbar, da sie die Versuche statistischer Erhebungen unter dem in der historischen Einleitung skizzirten einseitigen Gesichtspunkt anstellte. So lange man nur die weibliche Hysterie kannte und auf den Zusammenhang der Hysterie mit der Erkrankung der Genitalorgane lediglich das Augenmerk richtete, war natürlich der Gesichtskreis zu eng. Wir knüpfen deshalb an *Briquet* an, welcher sein Krankmaterial in einer mustergiltigen Weise statistisch verwerthet hat. Wenn seine Erhebungen heute im Einzelnen nicht mehr zutreffend sind, so wird man dies nicht seiner Methode, sondern seinem Beobachtungsmaterial zuschreiben dürfen. Dass die Krankheit eine Begleiterin der *Civilisation*, oder richtiger gesagt, der mit der fortschreitenden Cultur-entwicklung Hand in Hand gehenden Ueberfeinerung und Verweichlichung ist, war bei den älteren Autoren eine ganz geläufige Anschauung (wir verweisen auf *Sydenham* und *Tissot*). Die neueren Erhebungen über die Häufigkeit der männlichen Hysterie in den grossen Städten und industriellen Verkehrscentren lassen diesen Satz dahin erweitern, dass alle die Gefahren, welche in der erhöhten Betriebsamkeit unseres technischen Zeitalters gelegen sind, sowie die Häufung grosser Menschen-

massen mit ungenügenden Existenzmitteln und verderblichen Neigungen auch eine Häufung der Hysterie, und zwar vornehmlich bei der männlichen Arbeiterklasse bewirkt haben. Die hauptsächlichsten Ursachen hierfür sind das *Trauma, Intoxitation und Infection.*

P. Marie hat festgestellt, dass im Gegensatz zur weiblichen Hysterie die Zahl der männlichen Patienten bei den Arbeitern und den „*Declassierten*“ unverhältnissmässig grösser ist als in den mittleren und höheren Schichten der Gesellschaft. Auch aus seinen Feststellungen geht also hervor, dass die heutigen Culturbedingungen einen maassgebenden Einfluss auf die Entfaltung der Hysterie besitzen.

Viel schwerer ist die vielfach aufgeworfene Frage zu beantworten, ob die *Nationalität* (die Rasse) die Entstehung der Krankheit wesentlich beeinflusst. Thatsächlich scheinen in allen Völkerschaften Krankheitsfälle, die nur als Hysterie gedeutet werden können, vorzukommen. So wird ausser bei allen europäischen Culturvölkern auch bei asiatischen und afrikanischen Völkerschaften die Hysterie gar nicht selten beobachtet. Je niedriger die Culturstufe eines Volkes ist, desto mächtiger wird begreiflicherweise die Einwirkung des emotiven Shocks sein. Eine besondere Disposition zur Hysterie wird von manchen Autoren den *Juden* zugeschrieben. Wenn es auch unleugbar ist, dass die in den Culturländern lebenden jüdischen Einwohner einen sehr hohen Procentsatz an Nervenkrankheiten aufweisen, so lässt sich doch nicht mit Sicherheit feststellen, dass speciell die Zahl der Hysterischen im Verhältniss zu der der übrigen Nervenkranken bei den Juden eine grössere ist als bei den anderen Einwohnern desselben Landes. Dagegen glauben auch wir in Uebereinstimmung mit anderen Autoren, dass zwischen den germanischen Völkern einerseits und den romanischen und slavischen Völkern andererseits ein Unterschied besteht. Derselbe zeigt sich weniger in der Zahl als in der Beschaffenheit der hysterischen Krankheitsfälle. Wenn wir die deutsche und englische Casuistik mit der französischen vergleichen, so bemerken wir, dass in der letzteren die Fälle der schweren Hysterie mit ausgeprägten grossen Anfällen viel häufiger sind. Auch wir haben in der Praxis 15 Fälle schwerer Hysterie beobachtet, bei welchen, abgesehen von zwei Ausnahmen, die Patienten entweder rein slavischen oder romanischen Ursprungs waren (Russen, Polen, Tschechen, Serben, Rumänen) oder aus Mischehen zwischen romanischen oder slavischen und germanischen Eltern hervorgegangen waren. In den sächsisch-thüringischen Landestheilen Deutschlands findet man bekanntlich die ausgesprochenste Mischung zwischen slavischer und germanischer Bevölkerung. In den Walddörfern Thüringens weisen noch jetzt gewisse Unterschiede in Bezug auf Schädelbildung, auf Haar- und Augenfärbung auf die ethnographischen Eigenthümlichkeiten der ursprünglich getrennten slavischen und germanischen Einwohnerschaft unverkennbar

hin. Aus dieser thüringischen Gegend stammen drei unserer Beobachtungen, während die anderen zum Theil zugereiste tschechische und polnische Arbeiter, zum Theil fremde Patienten der gebildeten Stände betreffen.

Die mittleren und leichteren Fälle der Hysterie sind in Deutschland gewiss ebenso häufig wie in den romanisch-slavischen Ländern.

Erst seit *Briquet* gewinnt die männliche Hysterie in Folge der schärferen Diagnostik der Krankheit auch bei den statistischen Erhebungen an Bedeutung. Während aber dieser Autor die *weibliche* Hysterie noch 20mal häufiger als die *männliche* vorfindet, hat sich im Lauf der letzten Decennien das Verhältniss in folgender Weise geändert:

Löwenfeld (Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie, Wiesbaden, 1894) bringt statistische Daten aus dem Krankenmaterial der Charité (1888—1890), aus der *Ziemssen'schen* (1878—1884) und aus der *Bauer'schen* Klinik in München (1885—1889). Seine Berliner Statistik ergibt 1 M.:7.4 W.; die Münchener Fälle dagegen ergeben das Verhältniss 1 M.:17 W. *Leuch* (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891) fand an dem Material der Züricher Klinik 1 M. auf 6.5 W.

Die früher erwähnte bei *Bodenstein* (Inaug. Diss. Würzburg, 1889) citirte Statistik der *Eulenburg-Mendel'schen* Klinik ergab ein Verhältniss von 1 M.:10 W.

Oppenheim nimmt ein Verhältniss 1 M.:10—6 W. an. *Jolly* bringt eine Zusammenstellung der während der letzten 5 Jahre in seiner Klinik behandelten Hysterien, nach welcher sich ein Verhältniss von 1 M.:5.5 W. (68 M.:377 W.) herausstellt. Er ist der Ansicht, dass nach Abzug zweifelhafter Fälle sich ein Verhältniss 1 M.:5 W. ergibt. Es geht aus den Zusammenstellungen hervor, dass ein recht erheblicher Unterschied zwischen dem süd- und norddeutschen Krankenhausmaterial besteht. Doch weist die Statistik aus der Züricher Klinik, deren Krankenmaterial ethnographisch betrachtet, demjenigen Münchens am nächsten steht, darauf hin, dass dieser Unterschied vielleicht nur auf zufälligen örtlichen Verhältnissen beruht, vielleicht auch auf einer anderen, engeren Begriffsfassung der Hysterie in den Münchener Krankenhäusern. Betrachten wir die Berliner Statistik für sich, so ergibt sich die bemerkenswerthe Thatsache, dass auch hier eine langsame Zunahme der männlichen Hysterie zu verzeichnen ist.

Wir fügen noch zwei statistische Notizen hinzu, die wir *Löwenfeld* entnehmen, da sie Material der besseren Gesellschaftsclassen umfassen und Zahlenergebnisse liefern, welche mit denjenigen von *Leuch* und *Jolly* übereinstimmen.

In der Wasserheilanstalt Schöneck wurden in den Jahren 1885 bis 1890 89 Fälle von weiblicher Hysterie und 15 Fälle von männlicher Hysterie behandelt, also annähernd 1 M.:6 W.

Im Sanatorium Mariagrün wurden in den Jahren 1887 bis 1891 10 männliche und 57 weibliche Hysterische aufgenommen, also ebenfalls 1 M.:6 W. Viel grössere Schwankungen ergeben sich bei Betrachtung der französischen Statistik. Während in der *Charcot'schen* Klinik (unter den stationären Kranken) in der Zeitperiode von 1880 bis exclusive 1890 unter 1232 Patientinnen 369 hysterische aufgenommen wurden, sind von 1882 (Eröffnung der Männerabtheilung) bis exclusive 1890 872 Männer, darunter 77 hysterische verzeichnet. Es würde dies ungefähr das Verhältniss von 3 W.:1 M. ergeben. *Gilles de la Tourette* hält aber diese Statistik nicht für solche Vergleichen geeignet und fügt hinzu, dass bis 1883—1884 die männliche Hysterie auch in der *Charcot'schen* Klinik noch eine Seltenheit gewesen sei. Grösseren Werth legt er auf seine eigenen an dem gleichen klinischen Material November 1887 bis November 1889 gemachte Statistik. Unter 323 stationären Kranken (200 W. und 123 M.) fand er 67 weibliche und 37 männliche Hysterische; es wurden also rund zwei weibliche auf einen männlichen Fall von Hysterie aufgenommen. Die aus der Poliklinik (3500 bis 4000 Patienten) gewonnenen Ziffern liefern ein gleiches Ergebniss wie diejenigen der vorstehenden Statistik: unter den 726 genauer registrirten Patienten beiderlei Geschlechts fanden sich 51 W. und 21 M. mit Hysterie behaftet. *Gilles de la Tourette* verweist ausserdem auf die Statistik von *Parinaud*, welcher in der Augenabtheilung der Salpêtrière unter 79 mit Augenstörung behafteten Patienten 49 W. und 30 M. feststellte. *Pitres* fand unter 100 Fällen von Hysterie 69 W. und 31 M., also 1 M. auf 2 W., und macht in Uebereinstimmung mit *Charcot* darauf aufmerksam, dass man nicht erwarten dürfe, die männliche Hysterie nur bei bartlosen, furchtsamen, verkümmerten Individuen vorzufinden, welche die äusseren Attribute des Feminismus darböten; im Gegentheil treffe man sie bei kräftigen Burschen, welche an schwere Arbeit gewöhnt sind und weder einen regen Geist noch glühende Einbildungskraft besitzen.

Zu ganz anderen überraschenden Ergebnissen gelangte *P. Marie*. Er stellte seine Untersuchungen an dem Material des centralen Aufnahmebureaus in Paris an, wo sich täglich alle jene Kranken einfinden, welche entweder Aufnahme in ein Krankenhaus oder ambulante Behandlung suchen. Es sammelt sich dort ein Krankenmaterial, welches vorzugsweise den niedrigsten Ständen angehört. Die Statistik betrifft nur solche Kranke, welche die Aufnahme in Hospitalbehandlung nachgesucht haben, so dass seine Diagnosen im Krankenhaus nachgeprüft werden konnten. Es wurden im Mai 1889 697 Individuen (525 Männer, 172 Frauen) untersucht, welche mit den verschiedensten Krankheiten behaftet waren. Bei der Untersuchung dieser Kranken auf Hysterie

benützte *Marie* ausschliesslich die Sensibilitätsstörungen als Kriterium der Diagnose. Er unterschied:

a) Fälle von „massiver“ Hysterie, bei denen ausgeprägte allgemeine oder hemilaterale oder localisirte Anästhesien oder Hypästhesien vorhanden waren, und

b) Fälle gelinderer Art (*hystérie mitigée*), bei welchen zur Zeit der Untersuchung keine Störungen der Hautsensibilität vorhanden waren, bei denen aber anderweitige hysterische Krankheitserscheinungen (Convulsionen, Ovarie, Globus u. s. w.) die Diagnose sicherten. Die einfach neuropathischen Kranken ohne hysterische Phänomene wurden sorgfältig ausgeschlossen. Unter den 525 Männern boten 25 die charakteristischen Merkmale der massiven Hysterie, drei diejenigen der milderen Form dar. Unter 172 Frauen zeigte eine einzige die Kennzeichen der massiven Hysterie, fünf diejenigen der milderen Hysterie. Werden nur die Fälle der massiven Hysterie verglichen, so findet sich bei den Frauen nur ein Fall auf 272 Kranke, bei den Männern dagegen ein Fall auf 21 Kranke, also ergeben sich folgende Procentzahlen: 0·58 W. : 4·76 M., mit anderen Worten die massive Hysterie zeigt sich mit einem viel grösseren Uebergewicht bei den Männern als bei den Weibern. *P. Marie* hat zur Erklärung dieser völlig unerwarteten Ergebnisse auf die Thatsache hingewiesen, dass sein Material nur die tiefsten Gesellschaftsschichten (Arbeiter, declassirte Individuen) betrifft, während das sociale Niveau der Frauen, welche zu dieser Consultation kamen, ein höheres war, die Frauen also den Schädlichkeiten des Alkohols und des Traumas weniger ausgesetzt waren. *P. Marie* schliesst deshalb auch vorsichtigerweise, dass die männliche Hysterie in den *unteren* Gesellschaftsschichten sehr häufig sei, sogar viel häufiger als die weibliche Hysterie. Zu ganz anderen Feststellungen gelangte er hinsichtlich der leichteren Hysterie: er fand fünf Fälle unter 172 Frauen und ebenfalls nur fünf Fälle unter 525 Männern. Die Häufigkeit der „*Hystérie mitigée*“ ist also bei den Frauen viel grösser als bei den Männern. *P. Marie* sieht in diesen Ergebnissen auch eine Bestätigung von *Charcot's* Lehrsatz, dass die Hysterie beim Manne am häufigsten mit den Kennzeichen der Hartnäckigkeit, der Schwere verbunden sei und dass man bei der Feststellung der Prognose damit rechnen müsse.

Eine Bestätigung dieser Ergebnisse wurde durch *Souques* an dem Krankenmaterial des Hospitals *Broussais* erbracht. Er fasst seine Erfahrungen in den zwei Sätzen zusammen:

1. Die männliche Hysterie gehört nicht zum Besitzthum eines besonderen Krankenhauses, vielmehr trifft man sie häufig in den gewöhnlichen Spitälern.

2. Sie scheint viel häufiger in den unteren Gesellschaftsclassen zu sein als die weibliche Hysterie. *Souques* betont ausdrücklich, dass er

unter der Rubrik „Hysterie“ nur Kranke verzeichnet habe, bei denen die Diagnose zum mindesten auf die Vereinigung der folgenden Krankheits-symptome gestützt war: sensitivo-sensorielle Anästhesie (partiell oder allgemein), pharyngeale Anästhesie, c. G. E.

In einem Jahre wurden in einem Saale mit 32 Betten 26 Fälle dieser Art gezählt. Daneben machte dieser Autor auch eine statistische Zusammenstellung derjenigen Kranken, welche überhaupt die Abtheilung von *Chauffard* in demselben Jahr passirt haben (441 M. 240 W.). Es fanden sich die genannten 26 Fälle männlicher und nur sechs Fälle weiblicher Hysterie. Es ergibt sich somit, dass die männliche Hysterie in den Krankenhäusern zweimal häufiger ist als die weibliche.

Dass die Disposition zur Hysterie für das weibliche und das männliche Geschlecht im Grunde genommen ziemlich die gleiche sei und es nur von den besonderen Lebensbedingungen, socialen Missständen oder der Häufung bestimmter Schädlichkeiten abhängt, ob die männliche oder die weibliche Bevölkerung in vermehrtem Maasse an Hysterie erkrankt, nehmen manche neuere französische Autoren mit Unrecht an. Wir sind vielmehr trotz der sicher exceptionellen Feststellungen von *P. Marie* und *Souques*, welche wir nur durch die einseitige Beschaffenheit des Beobachtungsmaterials erklären können, der Ansicht, *dass das weibliche Geschlecht bedeutend mehr zur Hysterie prädisponirt ist*. Freilich ist es nicht, wie die älteren Autoren glaubten, in erster Linie die physische Eigenart des Weibes, welche hierbei entscheidet, sondern seine psychische Beschaffenheit. Es ist unleugbar, dass das Weib auch bei ganz normalem Verhalten eine stärkere emotive Erregbarkeit besitzt als der Mann, und alle jene hemmenden und erregenden Einwirkungen nicht bloss auf den Ablauf der psychischen Vorgänge an sich, sondern auch auf die Thätigkeit der infracorticalen, motorischen, sensiblen, vasomotorischen Centralapparate beim Weibe einen viel weitergehenden Einfluss haben als beim Manne. Man kann dies kurz so ausdrücken: Das Weib ist in Folge seiner besonderen psychischen Eigenart viel grösseren Schwankungen seiner nervösen Erregbarkeit ausgesetzt als der Mann. Treten nun pathologische Einflüsse hinzu, solche, die aus der ererbten Prädisposition entspringen, oder solche, welche in der individuellen Entwicklung gelegen sind oder endlich zufällig wirksame Schädlichkeiten (Intoxication, Trauma u. s. w.), so wird diese natürliche Anlage pathologisch gesteigert. Da wir den mächtigen Factor psychisch-emotiver Erregungen speciell für die Erzeugung der Hysterie kennen gelernt haben, so ist es leicht begreiflich, dass die Summirung physiologischer und pathologischer Widerstandsunfähigkeit gegen diese machtvollen Einflüsse beim Weibe am häufigsten ist. Dabei möchten wir den Factor der besonderen Sexualität nicht allzu hoch anschlagen. Wir glauben nicht,

dass die sexuelle Erregbarkeit des Weibes durchschnittlich eine grössere ist als die des Mannes; im Gegentheil betont *A. Hegar* (nach unseren Erfahrungen mit Recht), dass in unseren Culturländern gerade das Umgekehrte der Fall ist.

Schon die älteren Autoren (*Lepois, Hoffmann, Cullen, Raulin*) berichten über *hysterische Fälle bei Kindern*. *Briquet* bezeichnet sie direct als hereditäre hysterische Affection und *Charcot*, welcher die Erblichkeit in den Vordergrund seiner ätiologisch-klinischen Studien gestellt hat, schloss aus seinen Erfahrungen über kindliche Hysterie, dass die Hysterie umso früher einsetzt, je näher die neuropathische Heredität der Ascendenden gelegen ist. Am häufigsten handelt es sich, wie schon früher bemerkt wurde, um Fälle von gleichartiger Vererbung. Im Laufe der letzten Decennien haben sich die Mittheilungen über kindliche Hysterie geradezu gehäuft (vergl. *Jolly, Bruns, Saenger, Bézy-Bibent*).¹⁾ Am häufigsten tritt sie zwischen dem 6. und 12. Lebensjahre auf, doch wird sie schon bei Kindern vor dem dritten Lebensjahr (*Clopatt*) beobachtet. Nach unseren Erfahrungen ist der Eintritt in die Schule im 6.—7. Lebensjahr nicht selten Anlass zum Ausbruch der Hysterie bei hereditär belasteten Kindern. Ein Maximum der kindlichen Hysterie wird, wie die nachstehenden Tabellen zeigen, im 11.—13. Lebensjahr erreicht.

A.

Anfang der Erkrankung in der Kindheit ohne genauere Bestimmung				31 Fälle
im Alter von	5 Jahren.....			3 "
" " "	6—7 "			6 "
" " "	7—8 "			11 "
" " "	8—9 "			6 "
" " "	9—10 "			9 "
" " "	10—11 "			4 "
" " "	11—12 "			17 "
Summe 87 Fälle				

Während diese Tabelle (von *Briquet*) sich wahrscheinlich ausschliesslich auf weibliche Kinder bezieht, hat *Clopatt* (*Études sur l'hystérie*. Helsingfors 1888) eine 176 Mädchen und 96 Knaben betreffende Statistik zusammengestellt:

¹⁾ Die Hysterie im kindlichen und jugendlichen Alter, Berlin, 1902, Vogel und Kreienbrink. Vergl. das dortige umfassende Literaturverzeichniss.

B.

Die Krankheit begann:

im 1. und 2. Lebensjahr bei	20 Kindern:	19 Mädchen,	1 Knaben
3. " "	1 Kind	—	1 "
4. " "	2 Kindern:	1	1 "
5. " "	6 "	4	2 "
6. " "	5 "	3	2 "
7. " "	19 "	15	4 "
8. " "	22 "	16	6 "
9. " "	22 "	15	7 "
10. " "	33 "	18	15 "
11. " "	41 "	24	17 "
12. " "	35 "	22	13 "
13. " "	43 "	27	16 "
14. " "	20 "	12	8 "
15. " "	3 "	—	3 "

Summe 272 Kinder

Wir sehen hier ein Ueberwiegen der kindlichen Hysterie beim weiblichen Geschlecht. Die Zahlen dürften, wie der Autor selbst bemerkt, noch mehr sich zu Ungunsten des männlichen Geschlechts verschieben, wenn er die Zahlen von *Briquet* mitverwerthet oder die zahlreichen in der Literatur niedergelegten Epidemien von Hysterie mit in Rechnung gezogen hätte, welche sich in Schulen und Pensionaten bei jungen Mädchen abgespielt haben. Auf der anderen Seite darf nicht übersehen werden, dass diese statistischen Erhebungen aus einer Zeit stammen, in welcher die Hysterie des männlichen Geschlechts noch weniger bekannt war.

Sheffield (New York med. journal, 1898) fand bei Knaben und Mädchen Hysterie im Verhältnisse von 1 : 2; unter acht Jahren sei sie bei Beiden selten.

Von verschiedenen Autoren ist darauf hingewiesen worden, dass im Hinblick auf diese statistischen Erhebungen der Eintritt der sexuellen Entwicklung, beziehungsweise des Auftretens der Menstruation einen wesentlichen Einfluss nicht besitze. Wir halten diese Behauptung nicht für richtig. Das Beobachtungsmaterial betrifft nämlich hauptsächlich grossstädtische Kinder der romanischen Rasse, bei welcher das erste Einsetzen der Menstruation durchschnittlich in das 12. und 13. Lebensjahr fällt, also gerade in den Zeitraum, in welchem auch das Maximum der Erkrankungen im Kindesalter gelegen ist. Man kann zudem unbedenklich den Beginn der sexuellen Entwicklung der männlichen Individuen, soweit sie das hier zu Grunde liegende Material betreffen, in diese Zeitperiode verlegen. So wenig wir, wie schon erwähnt, der alten uterinen

Theorie das Wort reden wollen, so sehr müssen wir doch immer wieder betonen, dass gerade bei hereditär prädisponirten Individuen die grosse Etappe der *Pubertätsentwicklung* wohl den wichtigsten Anstoss zum Ausbruch der Nervenkrankheiten gibt. Es ist leicht verständlich, dass bei schlummernder hysterischer Veränderung durch die zahlreichen physischen und psychischen Reize, welche dieser Entwicklungsperiode eigenthümlich sind, die krankhafte Disposition verstärkt wird und dann die geringfügigsten Gelegenheitsursachen genügen, um hysterische Krankheitserscheinungen hervorzurufen. Wir stimmen darin mit *Jolly* vollständig überein, dass das Alter der Pubertätsentwicklung im weiteren Sinne — etwa vom 12. bis 20. Lebensjahr — die Zeit ist, in welcher die Hysterie vornehmlich zum erstmaligen Ausbruch gelangt. Man wird diesen grösseren Spielraum auch im Hinblick auf die statistischen Erhebungen von *Pitres* gewähren müssen, welcher hauptsächlich für weibliche Individuen das Einsetzen der Erkrankung am häufigsten im Alter von 16—20 Jahren gefunden hat. Wir lassen hier seine Tabelle folgen:

Männer	Frauen	Alter der Erkrankung
1	1	6—10 Jahre
4	12	11—15 „
6	34	16—20 „
2	18	21—25 „
4	4	26—30 „
8	0	31—35 „
5	0	36—40 „
0	0	41—45 „
1	0	46—50 „

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass die Hysterie durchschnittlich früher beim weiblichen als beim männlichen Individuum einsetzt, nämlich beim Weib zwischen dem 11. und 25. und beim Manne zwischen dem 26. und 40. Lebensjahr. Damit stimmen im Grossen und Ganzen auch die übrigen bisher bekannten Erhebungen überein. So fand *Landouzy* unter 355 Fällen weiblicher Hysterie 105 (30 Procent), in dem Alter von 16—20 Jahren, während das Alter von 11—15 Jahren nur 48 Fälle (13 Procent) und das Alter von 21—25 Jahren 80 Fälle (22 Procent) umfasst. Zählen wir diese drei Gruppen zusammen, so ergibt sich, dass unter 355 Kranken 233 (65 Procent) der von *Pitres* bezeichneten Altersperiode angehören. Es wird dies noch auffälliger in der *Briquet*'schen Statistik, in welcher von 426 Fällen 309 Fälle (72 Procent) in dieser Lebensperiode erkrankt sind. Freilich bestätigt die Statistik von *Batault* die *Pitres*'sche Annahme für das männliche Geschlecht nicht. Er findet den Ausbruch des Leidens am häufigsten auch hier zwischen dem 10. und 20. Jahre, nämlich von 192 Fällen 78 (40 Procent). Dagegen nähert sich die Statistik

von *Bitot*, welche freilich nur 22 Fälle von männlicher Hysterie umfasst, mehr der Anschauung von *Pitres*, indem das mittlere Alter der Erkrankung hier 26 Jahre beträgt.

Unsere eigenen Beobachtungen, die besonders an Unfallnervenkranken gewonnen sind, also ein einseitiges Material darstellen, dienen gleichfalls zur Stütze der *Pitres*'schen Anschauungen, indem bei unseren Patienten das Einsetzen der Krankheit meist auf das 26.—30. Lebensjahr fällt. Wir finden aber auch bei dem weiblichen Geschlecht, wie die Statistik von *Landouzy* ergibt, eine beträchtliche Zahl von Krankheitsfällen zwischen dem 25. und 35. Lebensjahr; dass hier der Ausbruch des Leidens sehr häufig im Anschlusse an die Generationsvorgänge: Gravidität, Puerperium, Lactation sich entwickelt, ist, wie *Jolly* mit Recht bemerkt, unbestreitbar. Nach unserer Ueberzeugung sind hierfür jedoch weniger Erkrankungen der Geschlechtsorgane verantwortlich zu machen, als die mit dem Fortpflanzungsgeschäft verknüpften erschöpfenden Ursachen.

Jenseits des 40. Lebensjahres vermindert sich die Zahl der Erkrankungen ausserordentlich rasch, doch werden immer noch einzelne Erkrankungsfälle berichtet (*Landouzy, Briquet, Pitres*). Auch eine sehr seltene Erscheinungsform der *senilen Hysterie* ist von *Landouzy* und *de Fleury* (Contribution à l'étude de l'hystérie sénile, Thèse de Bordeaux 1890) beschrieben worden. Diese Fälle seniler Hysterie werden mit Recht von *Pitres* als pathologische Curiositäten bezeichnet.

III.

Symptomatologie.

Nicht nur die unendliche Mannigfaltigkeit der hysterischen Krankheitserscheinungen, sondern auch ihre ausserordentlich wechselnde Gruppierung sowie die zahllosen Abstufungen hinsichtlich der Intensität erschweren eine übersichtliche und erschöpfende Darstellung der Symptomatologie. Viele Krankheitserscheinungen gewinnen eine ganz verschiedenartige Bedeutung, indem sie einmal als nebensächliche untergeordnete Krankheitsmerkmale andere hervorstechende Symptome gelegentlich begleiten, oder in anderen Fällen als dauernd im Mittelpunkt des Krankheitsbildes stehende Vorgänge sich uns darbieten. Die Unterscheidung, die heute in allen neueren Bearbeitungen der Hysterie gebräuchlich ist, *paroxystische* und *interparoxystische* Krankheitserscheinungen, beseitigt die Schwierigkeiten nur unvollkommen, da die Hysterie, wie schon mehrfach erwähnt wurde, eine derartige Scheidung nur in beschränktem Maasse gestattet. Die Klarheit, welche in der Epilepsie herrscht, wird in der Mehrzahl der hysterischen Krankheitsbilder vermisst, da, wie schon in der Einleitung hervorgehoben wurde, sowohl die selteneren Anfälle der grossen Hysterie als auch die typischen Anfälle der vulgären Hysterie gegenüber den unregelmässigen und anormalen Anfällen an Häufigkeit weit zurücktreten. Sie alle haben das Eigenthümliche, dass sie sehr häufig die Zusammensetzung des Krankheitsbildes, vor allem die Gruppierung der Symptome mit einem Schlage verändern, indem neue hinzugefügt und andere beseitigt werden. So erzeugen sie bald völlig neue Dauersymptome auf geistigem oder körperlichem Gebiete, bald prägen sie andere, bisher nebensächliche, die nur anfallsweise aufgetreten waren, zu Dauersymptomen um, welche von nun an die hervorstechendsten Merkmale der bestehenden Nervenkrankung werden, bis sie wiederum durch spätere hysterische Anfälle, oder, wie gleich einzuschalten ist, durch die ärztliche Behandlung verdrängt und durch neue ersetzt werden. Ausschlaggebend für die symptomatologische Stellung aller hysterischen Krankheitserscheinungen mit Ausnahme der verschiedenen Phasen der grossen Hysterie und der

psychisch-hysterischen Aequivalente ist der Umstand, ob sie in gleicher Weise bei denjenigen Hysterien vorgefunden werden, die überhaupt keine hysterischen Anfälle darbieten. Aus diesem und den in der Einleitung erörterten Gründen stellen wir die interparoxystischen Krankheitssymptome an die Spitze.

Psychische Krankheitserscheinungen.

Sie beanspruchen den ersten Rang, da sie den Schlüssel zum Verständniss der Entwicklungsgeschichte und der Verlaufsrichtung der Hysterie in der überwiegenden Mehrzahl der Beobachtungen darbieten.

1. Kapitel.

Störungen der Gefühlsreactionen.

Ein richtiges Verständniss der hysterischen Störungen auf diesem Gebiete setzt eine genaue Kenntniss der Lehre von den Gefühlen voraus. Es ist an dieser Stelle unmöglich, den gegenwärtigen Standpunkt unserer Anschauungen und Kenntnisse über die Gefühle erschöpfend darzustellen. Es bedürfte dies einer ausführlichen, kritisch-analytischen Erörterung der verschiedenen, unter sich sehr widerspruchsvollen, rein psychologischen, psycho-physiologischen und ausschliesslich physiologischen Theorien über die Gefühle. Wir werden uns deshalb darauf beschränken, die hauptsächlichsten Lehren wiederzugeben, welche das Ergebniss inductiv-psychologischer Forschung sind und in enger Beziehung zu den Erfahrungen der Psychopathologie stehen.

Die Gefühlsreaction ist ein eigenartiger, an Empfindungen und Vorstellungen geknüpfter psychischer Vorgang, welcher in erster Linie abhängt von dem Zustand des Gesamtbewusstseins, d. h. von der grösseren oder geringeren Anspruchsfähigkeit der die psychischen Prozesse vermittelnden functionstragenden Nervensubstanz der Grosshirnrinde gegenüber peripheren und intercentralen Reizen. Der normale psycho-physiologische Process setzt eine bestimmte, gesetzmässig sich vollziehende Wechselwirkung zwischen peripheren Sinnesreizen mit centralen (corticalen) Erregungsvorgängen und elementarsten psychischen Erscheinungen (Empfindungen) voraus, die ihren wissenschaftlichen, mathematisch fasslichen Ausdruck in dem *Weber'schen* Gesetz und seinen weiteren Ausarbeitungen gefunden hat. Er setzt ferner voraus eine gesetzmässige Verknüpfung der Empfindungen mit ihren Erinnerungsbildern, den Vorstellungen: auch diese Gesetze sind einer wissenschaftlich-analytischen Begründung zugänglich (Gesetze der Ideenassociation). Unsere gesammte geistige Thätigkeit beruht in letzter Linie auf einer ungestörten Function dieser elementarsten psychischen Vorgänge, welche ihrerseits abhängig

sind von dem Erregbarkeitszustand der centralen Nervensubstanz, den wir vorstehend als Anspruchsfähigkeit bezeichnet haben. Die seelischen Vorgänge besitzen sowohl in ihren Elementarfunctionen als auch den verwickelteren intellectuellen Leistungen, die wir als höhere logische Denkfunktionen kurz bezeichnen wollen, eine ganz spezifische, sie von anderen Nervenprocessen unterscheidende Eigenschaft: sie sind bei normalen Erregbarkeitszuständen des psychischen Centralorgans verknüpft mit eigenartigen, physiologisch bislang durchaus unaufgeklärten, nur psychologisch analysirbaren psychischen Vorgängen, die wir als *Gefühlsreactionen* bezeichnen.¹⁾

Die Gefühlsreactionen verleihen der psychischen Reihe unserer corticalen Erregungen den Werth einer individuellen Errungenschaft. Dieselben sind eine Art von Werthmesser für die Bedeutung, welche die einzelnen Erregungsvorgänge innerhalb der Nervensubstanz für unseren psychischen Haushalt besitzen. An anderer Stelle haben wir die folgende Definition gegeben: *Das Gefühl ist die persönlichste Eigenschaft der Persönlichkeit, welche dem Ich-Bewusstsein von der Einwirkung äusserer und innerer Nervenreize Kunde gibt.*

Da die Gefühle, wenigstens in ihrer ursprünglichen, erstmaligen Entstehung an die elementaren psychischen Functionen gebunden sind, so sind sie in letzter Linie ebenfalls abhängig von dem Erregbarkeitszustand der corticalen Neurone. Wenn wir unter Gesamtbewusstsein die Summe aller innerhalb einer Zeiteinheit sich vollziehenden psychischen Vorgänge verstehen, so wird auch der Satz verständlich, *dass die Gefühlsreactionen von dem Zustand unseres Gesamtbewusstseins abhängig sind.*

Erst die moderne Psychologie hat die Bedeutung der Gefühlsreactionen sowohl für unser psychisches Geschehen als auch für die körperlichen Vorgänge gebührend gewürdigt. Vergleichen wir elementare Gefühle mit den Empfindungen, so finden wir als wesentliches unterscheidendes Merkmal der Gefühle ausser der qualitativen Verschiedenheit und der erhöhten subjectiven Beschaffenheit das Fehlen einer räumlichen Bestimmtheit (*Lipps*). Diese Merkmale setzen das Gefühl in ein bestimmtes Verhältniss zu dem Ich-Bewusstsein. Man ist daher berechtigt, die emotionellen Vorgänge als eigene Bewusstseins Elemente neben die intellectuellen zu stellen und diese zwei Gruppen in ihrer Zusammenfassung als die Bestandtheile *eines* in der Zeit verlaufenden psychischen Processes zu bezeichnen.

¹⁾ Wir lassen hier die Frage ganz ausser Betracht, ob alle psychischen Vorgänge jederzeit mit Gefühlsreactionen verknüpft sind, da sie uns bei dem jetzigen Stand der Forschung noch völlig unlösbar erscheint.

Auch den Gefühlen ist wie den Empfindungen eine Qualität, eine Intensität und eine Zeitdauer zuzumessen, während die räumliche Bestimmung, wie wir gesehen haben, dem Gefühl nicht zukommt. Die ältere Psychologie unterschied bekanntlich nur zwei Gefühlsqualitäten, die einander entgegengesetzt sind, *das Lust- und das Unlustgefühl*; dieselben sind gewissermaassen der Ausdruck der antagonistischen Nervenprocesse der Assimilation und Dissimilation, d. h. des Ersatzes oder des Verbrauchs von im Organismus angesammelten Energieen. Es sind damit nur gewisse allgemeine gegensätzliche Richtungen der Gefühlsreactionen zum Ausdruck gebracht, innerhalb deren die mannigfaltigsten quantitativen und auch qualitativen Abstufungen der Gefühlsreactionen bestehen. Diesen Hauptrichtungen sind auch die Ausdrücke *positives* und *negatives Gefühl* entsprechend.

Die Zweitheilung in Lust- und Unlustgefühle ist aber ungenügend, um alle im Bewusstseinsinhalt vorhandenen Gefühlsrichtungen zu kennzeichnen. *Wundt* hat deshalb neuerdings den Versuch gemacht, noch weitere Hauptrichtungen der Gefühlsreactionen festzustellen, die sich ebenfalls zwischen gewissen Gefühlsgegensätzen bewegen und als Collectivausdrücke einer unendlichen Menge individuell variirender Gefühle aufzufassen sind. Er unterscheidet als zweite Hauptrichtung die *erregenden* und *beruhigenden* (*excitirenden* und *deprimirenden*) und als dritte die *spannenden* und *lösenden Gefühle*. Mit dieser Aufstellung eines „mehrdimensionalen Gefühlssystems“ ist die Möglichkeit gegeben, die unentwirrbare Fülle der einfachen und zusammengesetzten Gefühle wenigstens auf einige Grundlinien zurückzuführen. Selbst bei den einfachen sinnlichen Gefühlen wird, soweit sie der Selbstbeobachtung zugänglich sind, bloss ausnahmsweise unter bestimmten Voraussetzungen nur eine dieser Hauptrichtungen vorhanden sein. Wir verweisen auf die Experimentaluntersuchungen im hypnotischen Zustande von *O. Vogt*. Es wird sich nur selten ein einfaches, unzerlegbares, sinnliches Gefühl mit einer ganz eindeutigen Verlaufsrichtung im normalen Bewusstseinsinhalt auffinden lassen. Dies erklärt sich aus der grossen Zahl der dem Bewusstsein gleichzeitig zufließenden Sinnesempfindungen und der stetigen, wechselseitigen Beeinflussung der Empfindungen und Vorstellungen. Vielmehr wird meistens ein untereinander „zusammenhängendes, mehrfach ausgedehntes Gefühlscontinuum“ bestehen, das nicht nur verschiedene Hauptrichtungen, sondern auch qualitativ und individuell ganz verschiedenartige, schwer von einander zu unterscheidende Gefühle enthält (*Wundt*). Man wird deshalb in praxi mit isolirten einfachen, sinnlichen Gefühlen nur ausnahmsweise zu rechnen haben und häufig darauf verzichten müssen, Gefühlsmischungen in ihre qualitativen Einheiten zu zerlegen.

Um so wichtiger erscheint die Möglichkeit, Hauptrichtungen der Gefühle festzustellen. Für die Pathologie gewinnen diese Feststellungen auch aus dem Grunde eine erhöhte Bedeutung, weil, wie genauere Untersuchungen von *Wundt* und *O. Vogt* zeigen, sowohl *die Richtungen als auch die Stärke der Gefühle von wesentlichstem Einflusse auf die körperlichen Begleit- und Folgeerscheinungen sind*. Vielleicht ist die Hysterie am meisten geeignet, einen Beitrag zur Lösung dieser äusserst verwickelten Fragen zu liefern; denn wir begegnen hier relativ häufig sowohl einseitig gerichteten, als auch pathologisch verstärkten Gefühlsreactionen, die bei intelligenten Kranken einer schärferen und länger dauernden Selbstbeobachtung zugänglich sind. Wir werden aber auch in geeigneten Fällen einen tieferen Einblick gewinnen in die Beziehungen der Gefühle zu dem Verlauf der psychischen Vorgänge.

Bezüglich der drei Hauptrichtungen der Gefühle sind nach *Wundt's* Darlegungen auch folgende Punkte wichtig: Während die einfachen Lust- und Unlustgefühle sich ausschliesslich auf den *augenblicklich vorhandenen* psychischen Vorgang (die actuelle Empfindung oder Vorstellung) beziehen, und demselben seine subjective Farbe und seinen subjectiven Werth verleihen, repräsentiren die Erregungs- und Hemmungsgefühle die subjectiven Reactionen, welche durch die Beziehungen der actuell vorhandenen Empfindungen und Vorstellungen auf die *nachfolgenden* psychischen Vorgänge ausgelöst werden. Dagegen besitzen die Spannungs- und Lösungsgefühle eine engere Beziehung zu dem *unmittelbar vorausgehenden* psychischen Zustand; sie verleihen den actuell vorhandenen Gefühlen, unbeschadet ihrer specifischen Qualitäten, noch eine bestimmte Färbung und bestimmen höchst wahrscheinlich auch ihre Rückwirkungen auf körperliche Vorgänge in hohem Maasse.

Die klinischen Erfahrungen über pathologische Gefühlsreactionen weisen darauf hin, dass bei der Entstehung von Erregungs-, Spannungs-, Hemmungs- und Lösungsgefühlen nicht allein die gegenseitigen Beziehungen der Empfindungen und Vorstellungen maassgebend sind, sondern dass eine bestimmte specifische Färbung der Gefühle, insbesondere im Sinne von Spannungs- und Erregungsgefühlen, ebensowohl von der Intensität der Empfindungsreize, resp. dem Erregbarkeitszustand der centralen Nervensubstanz abhängig ist. Wir finden nämlich, wie sich dies sowohl bei einfacher Neurasthenie, als auch bei der Hystero-Neurasthenie übereinstimmend feststellen lässt, dass pathologische Gemeinempfindungen, auf deren speciellen Schilderung wir später eingehen werden, unabhängig von ausgeprägtem Lust- oder Unlust-(Schmerz-)Gefühle eine Gefühlscomponente erkennen lassen, welche seitens der Patienten deutlich vom eigentlichen Schmerz unterschieden und daher auch direct als spannendes, erregendes Gefühl bezeichnet wird. Gar nicht selten ersetzt dieses letztere das Schmerzgefühl.

Es findet dies aber nur statt, wenn eine krankhafte Stimmung¹⁾ mit vorwaltenden Erregungsgefühlen vorhanden ist, welche nicht nur die Richtung, sondern auch die Qualität neu zufließender Gefühlserregungen bestimmt. Der Kranke klagt dann über eine „grässliche“ innere Erregung, über ein unbeschreibliches Gefühl von Ungeduld, Erwartung, „Ruhelosigkeit“, das den Gemeinempfindungen eigenthümlich ist und alle Selbstbeherrschung nothwendig macht, um nicht Verzweiflung aufkommen zu lassen. Hier gewinnt man den Eindruck, dass diese vielfach unter-schwellig peripherischen Reizen entspringenden Empfindungen in Folge der krankhaften Erregbarkeit der centralen empfindenden Elemente eine eigenthümliche psychische Reaction auslösen, deren Gefühlswerth durch eine Mischung von erregenden und spannenden Gefühlen bezeichnet wird. Hier ist also die Intensität der Empfindung maassgebend für die Beschaffenheit des Gefühls, und zwar für das actuelle, d. h. der jeweiligen Empfindung entsprechende Gefühl, ohne dass ein unmittelbarer Zusammenhang mit vorausgehenden oder nachfolgenden psychischen Vorgängen nachweisbar wäre. Das Gleiche gilt für gewisse Stimmungs-anomalien, die unabhängig von körperlichen Empfindungen primär das gesammte psychische Geschehen beherrschen und von den Kranken als unmotivirte, unerklärliche Gereiztheit und Erregung bezeichnet werden. Sie treten episodisch in Zeiten grosser körperlicher und geistiger Ab-spannung auf und werden durch die mannigfachsten körperlichen Begleit-erscheinungen, welche von intelligenten Patienten selbst als Folgen dieses Zustandes erkannt werden, gekennzeichnet. Dabei ist nicht ausgeschlossen, dass diese besondere Gefühlsbeschaffenheit einen bestimmenden Einfluss auf den Vorstellungsablauf in inhaltlicher oder in zeitlicher Beziehung ausübt, vor allem auf die Weckung bestimmter Ziel-(Furcht-)vorstellungen.

Eine gebildete Kranke, welche im Anschluss an Influenza seit Monaten fast unablässig von einem Heere quälender Gemeinempfindungen geplagt wird, bestreitet, ausser einem gewissen Gebundensein ihres Denkens durch diese fremdartigen Gefühle, jeden Einfluss derselben auf ihr Denken. Es sei ja natürlich, so drückt sie sich aus, dass sie niedergedrückt, unglücklich sei und sich am liebsten den Tod wünsche; sie könne aber nicht behaupten, dass ihr Denken, so weit es sich auf andere Dinge beziehe, dadurch beeinflusst wäre. Vor allem hätte ihre innere Spannung nichts gemein mit der

¹⁾ Stumpf bezeichnet als Stimmungen Gefühlszustände von längerer Dauer, die theils in bestimmten, mit Bewusstsein erlebten, aber bald wieder vergessenen Anlässen, theils in Empfindungen der vegetativen Organe wurzeln, und die aus beiden Gründen der willkürlichen Beherrschung nur unvollkommen unterworfen sind. Hier ist dann die Intensität der augenblicklichen Gefühlswirkung ausser Proportion zu dem Bestand an Vorstellungen und Gedanken, indem letztere nur ganz unbestimmt und schattenhaft sind, während das Gefühl stark entwickelt auftritt. Wir halten diese Definition der Stimmung und ihres Einflusses auf die Gesammtheit der Gefühlsreaction gerade für die hysterischen Stimmungsanomalien für sehr zutreffend.

erwartungsvollen Spannung, die man in gesunden Tagen bei der Hoffnung auf den Eintritt eines Ereignisses oder bei der Furcht vor einem Ereignisse verspüre.

Diese und analoge an unseren Nervenkranken gewonnenen Erfahrungen erwecken Zweifel, ob die *Wundt'sche* Deutung der psychologischen Stellung dieser verschiedenartigen Gefühlsäusserungen für alle Fälle zutreffend sei.

O. *Vogt*, welcher mittelst seiner psychologischen Experimental-methode in hypnotischen Bewusstseinszuständen die durch Sinneseindrücke, namentlich Töne, hervorgebrachten Gefühle analysirt hat, hat neben die Lust- und Unlustgefühle hebende und deprimirende, Spannungs- und Lösungsgefühle, ausserdem aber ein *specifisches Activitäts- und Passivitätsgefühl* gestellt. Im Gegensatz zu *Wundt* erklärt er diese Gefühlsarten für *Grundformen*, die nicht bloss eine bestimmte Gefühlsrichtung, sondern selbst einfache und untheilbare Gefühle seien. Nach seiner Auffassung würde es in letzter Linie, wenn wir von allen Gefühlsmengungen absehen, nur ein einziges Lust-Unlust-Gefühl, Erregungs-Spannungsgefühl u. s. w. geben, welches an sein intellectuelles Substrat (Empfindungen und Vorstellungen) gebunden ist. Doch kann unter besonderen Umständen, deren Erörterung hier zu weit führen würde, dieses intellectuelle Substrat nur als materieller Parallelvorgang existiren, während seine Gefühls-componente im Mittelpunkte des Bewusstseins steht. Es setzt dies voraus, dass das intellectuelle Substrat zuvor öfter bereits im Bewusstsein gewesen sei. Als Ausdruck des allgemeinen Bewusstseinszustandes sind die Gefühle der Activität und Passivität aufzufassen. Sie entsprechen den von *Vogt* als active und passive Aufmerksamkeitsphänomene bezeichneten Bewusstseinsvorgängen. „Zieht eine Bewusstseinserscheinung ihrerseits unsere Aufmerksamkeit auf sich, dann haben wir es mit der passiven Aufmerksamkeit zu thun. Richten wir unsere Aufmerksamkeit auf etwas, dann tritt das Activitätsgefühl in Erscheinung, es handelt sich dann um active Aufmerksamkeit.“¹⁾

¹⁾ Die Annahme einer activen Aufmerksamkeit erscheint nicht als nothwendiges Erforderniss, um die mit dem Vorgang des Aufmerkens, d. h. des Eintretens von Empfindungen und Vorstellungen in die Ideenassociation verbundenen Gefühls-erregungen dem Verständniss näher zu bringen. Die elementaren psychischen Bedingungen, welche den Vorgang des Aufmerkens beherrschen (Intensität der Empfindung, Grad ihrer Uebereinstimmung mit dem zugehörigen latenten Erinnerungsbild, Gefühlston der Empfindung, günstige Constellation der latenten Vorstellungen für die Aufnahme dieser Empfindung) genügen vollständig, um den Vorgang der Aufmerksamkeit zu erklären. Es sind auch in den Versuchen, die *Vogt* zur Stütze seiner Auffassung heranzieht (Richtung der Aufmerksamkeit auf eine Schmerzempfindung, Erweckung des Wortklangbildes einer Pflanze etc.), Beweise für die Annahme einer activen Aufmerksamkeit nicht enthalten, indem der erstere Versuch den Einfluss der Empfindungsintensität, der letztere die Bedeutung der Constellation und des Gefühlstons bei dem

Es wird eine wesentliche Aufgabe der psychologischen Analyse hysterischer Krankheitsvorgänge sein, das Vorhandensein eines „*emotionalen Elements*“ genau festzustellen, dasselbe so weit als möglich in seiner Eigenart zu bestimmen und seine Bedeutung für den Ablauf des zu analysirenden Krankheitsvorganges aufzuklären. Die Feststellung des emotionalen Elements bei jedem hysterischen Vorgang ist von der *Charcot'schen* Schule bei der neueren psychologischen Erforschung der Hysterie vernachlässigt worden.

Eine eingehendere Würdigung hat der emotionelle Factor bei der Hysterie nur in den Arbeiten von *Breuer* und *Freud* und von *O. Vogt* erfahren, doch fasst auch *Oppenheim* in seiner Bearbeitung der Hysterie die Anomalien des Charakters und der Stimmung als die wesentlichsten und ausschlaggebenden psychischen Krankheitsvorgänge auf. Besonders *O. Vogt* hat in einer Reihe von Aufsätzen, welche in der Zeitschrift für Hypnotismus u. s. w. niedergelegt sind, den bedeutsamen Antheil, den die *Emotionen* an der Entstehung der einzelnen hysterischen Krankheitsäusserungen besitzen, betont.

In seiner neuesten Publication: „*Sur la g n se et la nature de l'hystérie*“ gelangt *Vogt* zu dem Schlusse, dass die krankhafte Emotivit t überhaupt und ausschliesslich die Ursache der hysterischen Krankheitserscheinungen sei. Er sagt, die hysterischen Phänomene stellen Schlafhemmungen durch Gemüthsbewegungen dar, welche bei Personen entstehen, deren Emotivit t krankhaft gesteigert ist. Aus unserer bisherigen Darstellung ist schon zur Genüge erkennbar, dass wir diese Schlussfolgerung für viel zu exclusiv halten, indem wir nicht glauben, dass die Pathogenese der Hysterie auf eine einzige, derartig einfache Grundformel zurückgeführt werden kann.

Bei der Feststellung des emotionalen Elements wird man methodologisch auseinander zu halten haben die ätiologisch-klinische und die

betreffenden psychischen Vorgang veranschaulicht. Das Bewusstseinsph nomen der activen Aufmerksamkeit *Vogt's* deckt sich bis zu einem gewissen Grade mit dem associativen Impuls Ziehen's. Das „Activit tsgef hl“, welches diese associativen Impulse der Empfindung begleitet, ist zu einem Theil als die Gefühlscomponente jener Bewegungsempfindungen aufzufassen, welche mit der mehr oder weniger starken Anspannung unserer Augenmuskeln oder mit dem Eintreten anderer „Fixirbewegungen“ bei dem Vorgange des Aufmerkens verbunden sind. Es sind dies in erster Linie Spannungsgefühle oder beim Nachlassen der Bewegungsempfindung Lösungsgefühle. Zum anderen Theile handelt es sich um Erregungsgefühle, welche mit der Constellation, das heisst der Erregung bestimmter Vorstellungselemente und der dadurch bedingten Erregbarkeitssteigerung zugehöriger Empfindungselemente, erzeugt werden. *Wundt* vermuthet, dass das Activit tsgef hl mit dem Erregungsgef hl identisch und wahrscheinlich eine Mischung desselben mit Spannungs- und Lösungsgefühlen ist, wobei er diese beiden letzteren Gefühlsrichtungen als Begleiterscheinungen der verschiedenen Stadien des Willensvorganges auffasst.

klinisch-symptomatologische Würdigung der einzelnen Beobachtung. Bezüglich der ätiologischen Frage haben wir schon früher auseinander-gesetzt, dass wir unter den Entstehungsbedingungen der hysterischen Veränderung den emotionellen Reizen eine wesentliche Rolle zuschreiben. Klarer und deutlicher erkennbar ist der Einfluss, welchen die Emotionen auf die Entstehung einzelner hysterischer Krankheitssymptome besitzen:

In vielen Fällen lässt sich eine heftige Gemüthserschütterung, ein Schreck, Zorn, Aerger, getäuschte Hoffnung oder auch Freude als Ursache einer neuen Krankheitserscheinung bestimmt nachweisen. Hier geht also die emotionelle Schädigung dem einzelnen zu analysirenden hysterischen Krankheitsvorgang voraus, sie ist getrennt als abgeschlossenes Bewusstseinsmoment, welches den Krankheitsvorgang auslöst, respective ihn einleitet, nachzuweisen.

In anderen Fällen kann aber auch das emotionelle Element verschleiert, dem Kranken selbst nur undeutlich erkennbar, durch andere psychische Krankheitsvorgänge verdeckt sein. Das auslösende emotionelle Element wird häufig zum wesentlichen Bestandtheil des Bewusstseinsinhalts während der Dauer des durch ihn verursachten hysterischen Krankheitszustandes. Daher erklärt es sich, dass in Wirklichkeit die ätiologisch-klinische und die klinisch-symptomatologische Würdigung der Gemüthsbewegung sehr häufig zusammenfällt.

Ferner müssen wir mit dem Umstand rechnen, dass viele hysterische Krankheitsäusserungen, vornehmlich die paroxystischen, mit ausgeprägten Erinnerungsdefecten verknüpft sind, die sich auch auf die dem Anfall kurz vorausgehende Zeit erstrecken können. In solchen Fällen wird es nicht möglich sein, durch eine retrospective psychologische Analyse von dem Kranken Auskunft über die psychischen Geschehnisse, welche den Anfall herbeiführten und unterhielten, Kenntniss zu erlangen.

Hier werden zur Aufhellung der Pathogenese einzelner Krankheitsäusserungen die Hilfsmittel herangezogen werden müssen, welche uns der hypnotische Zustand zur Wiedererweckung der amnestisch gewordenen Erinnerungen darbietet. Wir werden in dem Abschnitte der allgemeinen Pathologie diese experimentellen Methoden, welche vornehmlich *P. Janet*, *Freud* und *Breuer*, *Sollier* und *O. Vogt* zur Erforschung der psychischen Vorgänge bei der Hysterie verwerthet haben, ausführlicher mittheilen.

Irgendwie zuverlässige psychologische Analysen werden nach unserer Ueberzeugung nur in uncomplicirten und frischen Fällen gemacht werden können, in denen es noch möglich ist, die ersten hysterischen Krankheitsvorgänge genetisch zu erforschen.

Die vorstehenden Erörterungen beziehen sich in erster Linie auf die Fälle der kleinen, vulgären Hysterie. Bei den complexen Krankheits-

bildern der Hystero-Neurasthenie besitzt das emotionelle Element eine ganz verschiedenwerthige Bedeutung, je nach dem corticalen Erregbarkeitszustande (Uebererregung oder Erschöpfung), welcher zur Zeit der Einwirkung eines emotionellen Vorganges vorhanden ist. Wir finden, dass meistens schon Jahre lang pathologische Empfindungen mit pathologisch verschärften Gefühlstönen vorhanden waren, die beim Hinzutritt der hysterischen Krankheitszustände eine weitere Verschärfung erfahren und auch einen weitergehenden Einfluss auf die körperlichen Vorgänge gewinnen. Eine inhaltliche Veränderung der Gefühle findet hierbei nicht statt.

Ähnlich verhält es sich bei den combinirten Krankheitsbildern der Hystero-Epilepsie, bei welchen sich die emotionelle Componente der hysterischen Krankheitsäusserungen nicht scharf von den typischen, psychischen Veränderungen der Epilepsie auch hinsichtlich der Zornaffecte trennen lässt. Am schwierigsten gestaltet sich die Frage bei den degenerativen Mischformen im engeren Sinne. Hier stehen nicht nur die in der Intensität und Zeitdauer so mannigfaltigen Bewusstseinsstörungen der Feststellung des emotionellen Elements beim Paroxysmus hindernd entgegen, sondern es treten auch die merkwürdigsten Mischungen und Persionen von Gefühlsreactionen auf, die zu den später zu schildernden Merkmalen der ethisch-intellektuellen Degeneration Veranlassung sind. Die Uebergangs- und Mischformen zwischen hypochondrischer und hysterischer Stimmungsanomalie werden ebenfalls vorzugsweise, wenn nicht immer, bei der degenerativen Hysterie vorgefunden.

Damit gelangen wir zur zweiten Frage nach der *Eigenart der emotionellen Veränderung der Hysterie*. Die Bedingung, dass *einfache* sinnliche Gefühle Gegenstand der Beobachtung seien, ist zwar experimentell erfüllbar, trifft aber in praxi für die Beobachtungen am Krankenbette kaum zu, da wir es hier fast immer mit den in verschiedenartigster Weise vereinigten und schwer von einander zu trennenden Elementargefühlen zu thun haben. Nur dadurch, dass die einzelnen Componenten dieser Gefühlsmengungen eine ungleiche Intensität besitzen und unter bestimmten Voraussetzungen eine verschiedenartige körperliche Localisation erfahren, wird es gelegentlich möglich sein, eine Zerlegung derselben auszuführen. Welche Schwierigkeiten hierbei zu überwinden sind, erhellt daraus, dass es bislang nicht gelungen ist, eine allseitig befriedigende psychologische Gliederung der complexen Gefühlsvorgänge und *Gefühlszustände* zu geben.

Einen vollen Einblick in die Beziehungen der Gefühlscomponente zu den hysterischen Krankheitsvorgängen werden wir deshalb erst dann erlangen, wenn wir die *Folgewirkungen* der Gemüthsbewegungen auf die körperlichen Innervationsvorgänge einer Erörterung unterziehen. Wir knüpfen auch hier an die von *Wundt* in seinen neuesten Publicationen

vertheidigte Theorie über das zusammenhängende, mehrfach ausgedehnte Gefühlscontinuum an. Diese Theorie hat nicht allein die Selbstbeobachtung (innere Wahrnehmung) und Experimente über die willkürliche Einwirkung verschiedenartiger Sinnesreize zur Stütze, sondern sie wird auch gewährleistet durch die physischen Begleiterscheinungen, welche ein „überaus feines Reagens auf die leisesten Aenderungen der Stärke und der Richtung der Gefühle“ darstellen. Bei den einzelnen Gefühlen sind dieselben auf geringe Veränderungen der Herz- und Athmungsinnervation beschränkt. Bei den Affecten im Sinne *Wundt's* finden sich Wirkungen auf das Herz, die Blutgefäße, die Athmung und auf die äusseren Bewegungsorgane. Es treten zunächst Bewegungen der Mundmuskeln, mimische Bewegungen, dann solche der Arme und des Gesamtkörpers (pantomimische Bewegungen) ein. Bei stärkeren Affecten gesellen sich ausgebreitete Innervationsstörungen (Muskelzittern, krankhafte Erschütterungen des Zwerchfells und der Antlitzmuskeln, lähmungsartiger Nachlass des Muskeltonus) hinzu. Diese Ausdrucksbewegungen treten unwillkürlich auf, entweder reflexartig den Affecterregungen folgend, oder in der Form impulsiver, aus den Gefühlsbestandtheilen des Affects entspringender Triebhandlungen. Die Ausdrucksbewegungen sind aber zum Theil auch willkürlich beeinflussbar, sowohl im Sinne der Hemmung, als auch der Verstärkung der Bewegungsreactionen.¹⁾

Wir sind der Ueberzeugung, dass die künftige Entwicklung der Hysterieforschung eng mit psychologischen Untersuchungen verbunden bleiben muss, wenn in das Chaos der Krankheitsbedingungen und Krankheitserscheinungen Klarheit gebracht werden soll. Man wird sogar die Hoffnung aussprechen dürfen, dass die Anwendung dieser psychologischen Forschungsmethode bei den hysterischen Patienten, welche *Féré* mit gewissem Rechte die Frösche der Psychologie genannt hat, eine wesentliche Bereicherung auch der Psychologie des Affects erbringen wird.

Nur unter Berücksichtigung der in der Einleitung niedergelegten patho-physiologischen Erwägungen über die hysterischen Krankheitsvorgänge wird die Bedeutung der Gefühlsreactionen verständlich sein. Die gesteigerte Gemüthsreizbarkeit, die krankhafte Leidenschaftlichkeit sind von altersher als wesentlichste Kennzeichen der Hysterie auf psychischem Gebiete betrachtet worden. Der jähe, oft unvermittelte Umschlag der krankhaften Stimmungslage, sowie der mächtige Einfluss dieser Affectstörungen auf den Vorstellungsinhalt und die Handlungen der Kranken

¹⁾ Wir müssen es uns versagen, an dieser Stelle auf die neueren physio-psychologischen Arbeiten über die Affecte und ihre Folgewirkungen genauer einzugehen, da eine summarische Wiedergabe der zum Theil widersprechenden Versuchsergebnisse unmöglich ist. Wir verweisen den Leser auf die einschlägigen Arbeiten von *Wundt*, *Brahn*, *Ziehen* und *O. Vogt*.

genügt auch heute noch vielen Aerzten, um die Diagnose der Hysterie aufzustellen, auch wenn andere Zeichen dieser Krankheit fehlen. Es wurzelt dies in der auch dem Laien geläufigen Auffassung, dass die krankhafte Launenhaftigkeit ein specifisch-hysterisches Merkmal sei. Wir haben schon kennen gelernt, dass die Krankheitserscheinungen der Hysterie viel zu complexer Art sind, als dass sie mit einer einzigen Symptomenreihe in allen Fällen der Krankheit erfasst werden könnten. Dies gilt auch von der pathologischen Launenhaftigkeit, die bei der Hysterie völlig fehlen kann. Der wahre Kern dieser empirischen Auffassung besteht darin, dass bei der Hysterie die Affecterregungen, und zwar nicht bloss abnorm gesteigerte, einen übermässigen Einfluss auf die psychischen Vorgänge und auf die verschiedensten körperlichen Innervationsgebiete besitzen. Diese Einwirkungen werden um so bedeutungsvoller und ausschlaggebender für den gesammten psychischen und körperlichen Zustand der Kranken sein, je stärker einerseits die pathologischen Gefühlsreactionen, und je erregbarer andererseits auf Grund constitutioneller Schwachzustände die functionellen corticalen und infracorticalen Mechanismen sind.

Unter diesen Voraussetzungen verlohnt es sich, die Hauptpunkte zusammenzustellen, welche auf Grund der psychologischen Erfahrungen für die Analyse der hysterischen Affectstörungen und für die Bedeutung derselben für die psychischen und körperlichen Vorgänge maassgebend sind. Die Gefühlsreactionen sind diejenigen subjectiv erkennbaren Bestandtheile unserer psychischen Vorgänge, welche uns Kunde geben über das Maass und die Ausdehnung der intracentralen (corticalen) Arbeitsleistung, soweit dieselbe überhaupt mit psychischen Parallelprocessen verbunden ist. Sie sind deshalb ein *Gradmesser einerseits für das Maass und die Ausdehnung der der Hirnrinde zufließenden und in ihr verarbeiteten Erregungen, andererseits aber auch für den Erregbarkeitszustand der centralen Nervensubstanz. Die Stärke der Gefühlsreaction wird, wenn wir von individuellen Verschiedenheiten absehen, um so grösser sein, je mannigfaltiger, gehäufte und intensiver die zufließenden Reize sind, oder aber je erregbarer die Hirnrinde ist.*

Als Affect ist jede Gefühlsreaction zu bezeichnen, welche einen Einfluss auf geistige und körperliche Vorgänge ausübt. Der Affect entspricht einer verstärkten und vielleicht auch zeitlich ausgedehnteren Gefühlsreaction. Als physiologische Affecte können solche bezeichnet werden, bei welchen das Maass affectiver Erregung der Steigerung centripetaler Reizvorgänge und ihrer intellectuellen Verarbeitung parallel ist. Als pathologische werden alle diejenigen aufzufassen sein, bei welchen gesteigerte Gefühlsreactionen ohne diese Steigerung von Empfindungsreizen stattfinden. Aber auch dann wird ein Affect als ein pathologischer bezeichnet werden dürfen, wenn ihm ein abnorm starker intellectuellder Gefühlston zu Grunde

liegt. Diese Scheidung physiologischer und pathologischer Affecte besitzt im Hinblick auf die äusserst mannigfaltigen individuellen Abstufungen der affectiven Reaction freilich nur einen bedingten Werth, der ausserdem dadurch verringert wird, dass innerhalb der körperlichen und geistigen Gesundheit der centrale Erregbarkeitszustand je nach dem Grad der Arbeitsleistung (Ermüdung) ein äusserst wechselnder ist. Auch darf die Abänderung der centralen Erregbarkeitsvorgänge durch chemische Agentien (Alkohol u. s. w.) nie ausser Acht gelassen werden.

Die *Anomalien der Gefühlsreaction* finden ihren klinischen Ausdruck

a) in einer krankhaften Steigerung der Gefühlsreaction,

b) in einer Verringerung und

c) in einer pathologischen Labilität derselben, welche sich in plötzlichen, jähen Schwankungen, sowohl hinsichtlich der Intensität als auch der Qualität der emotionellen Vorgänge äussert.

Soweit die krankhaften Steigerungen der Gefühlsreaction in Betracht kommen, muss bei der Hysterie ausschliesslich von Affecten die Rede sein, da die verschiedenartigsten und weittragendsten *Folgewirkungen auf die psychischen und körperlichen Vorgänge* hier die Regel sind.

Betrachten wir zuerst die *psychischen*. Dieselben sind abhängig einerseits von der *Intensität* und anderseits von der *Qualität* der Gefühle. Eine lebhaftere, d. h. eine *intensivere* Gefühlsbetonung verleiht der Empfindung oder der Vorstellung eine erhöhte Bedeutung innerhalb der Ideenassociation. Je eindeutiger und lebhafter die Gefühlsreaction, desto dauernder und vorherrschender wird die Empfindung oder Vorstellung im Spiel der Motive. Intensivere Gefühlsreactionen wirken bahnend auf die Ideenassociation, beschleunigen also den Vorstellungsablauf, während intensivste Erregungen denselben hemmen. Hier mag an den Satz von *Lotze* erinnert werden, dass bei acuten Affecten in höchster Steigerung eine momentane Stockung des Vorstellungsablaufes, ja völlige Bewusstlosigkeit eintritt, da diese Folgewirkung der Affecte im Hinblick auf gewisse hysterische Ausfallserscheinungen auf intellectuellem Gebiete von grösster Bedeutung ist.

Viel schwieriger ist die Erkenntniss des Einflusses der *Qualität* der Affecte auf den Ablauf der Ideenassociation. Es entspringt dies der Schwierigkeit, welche bei der unendlichen Mannigfaltigkeit und individuellen Verschiedenheit aller höheren intellectuellen Gefühlsreactionen jeder systematischen Gliederung derselben entgegensteht. Auch hinsichtlich der psychischen Folgewirkungen der Affecte wird, wenigstens für heftigere Affecterregungen, der Satz im allgemeinen gültig sein, dass *nicht die Gefühlsinhalte, sondern nur die formalen Eigenschaften der Stärke und der Ablaufsgeschwindigkeit der Gefühle sich in ihren Begleit- und Folgeerscheinungen widerspiegeln*. Dagegen scheint bei länger dauernden, einseitig gerichteten Affecterregungen der Gefühlsinhalt einen

wesentlichen Einfluss auf den Verlauf der Ideenassociation zu besitzen. Die Erfahrung lehrt nämlich, dass gewisse positive Affecte (Lustaffecte) die Ablaufgeschwindigkeit steigern, während negative (Unlustaffecte) dieselbe verlangsamen. Bei den hysterischen Affectstörungen tritt diese Abhängigkeit von der Dauer der emotionellen Erregung deshalb nur selten in eindeutiger Form zu Tage, weil in der Mehrzahl der Krankheitsfälle, wenigstens bei längerem Bestehen des Leidens, krankhafte Stimmungen vorhanden sind. Eine neu hinzukommende emotionelle Erregung wird dann meistens nur im Sinne einer Summation von Reizen die vorhandene Stimmungsanomalie steigern. Bei den einseitigen und länger dauernden Stimmungsanomalien sind die Einwirkungen der Gefühlsinhalte auf den Vorstellungsablauf am deutlichsten erkennbar. So begegnen wir klinischen Krankheitsbildern, die denjenigen der melancholischen Verstimmung und Denkhemmung, denen der hypochondrischen Verstimmung (gemischte Unlust-, Erregungs- und Spannungsgefühle mit paroxystischen Entladungen der Denkvorgänge), sowie endlich in selteneren Fällen denen der maniakalischen Exaltation mit ideenflüchtiger Beschleunigung des Vorstellungsablaufes symptomatologisch gleichkommen.

Die *körperlichen Begleit- und Folgeerscheinungen der Affecte* besitzen die grösste Bedeutung für die Erkenntniss aller hysterischen Krankheitserscheinungen. Wir erinnern hier daran, dass das Wesen der Hysterie in letzter Linie in einer krankhaften Verschiebung der physiologischen Wechselwirkung zwischen den materiellen Hirnrindenerregungen und der psychischen Parallelreihe besteht. Auf diesem patho-physiologischen Grundphänomen beruht die klinische Thatsache, dass alle psychischen Vorgänge eine abnorme Einwirkung sowohl hinsichtlich der Intensität, als auch der Ausbreitung auf die corticalen und infracorticalen (einschliesslich der spinalen) centralen Nervenmechanismen ausüben. Die moderne Psychologie hat uns gelehrt, dass diese Innervationswirkungen vornehmlich durch Gefühlserregungen bedingt sind. Es besteht also eine zweifache Wurzel hysterischer Krankheitserscheinungen auf Grund von Gefühlserregungen: *einmal die pathologisch gesteigerte Affecterregbarkeit, sodann die pathologische Verstärkung und Ausdehnung der körperlichen Begleit- und Folgeerscheinungen*. Es gilt dies nicht nur hinsichtlich der Ausdehnung und Gruppierung der Erregungs- und Hemmungserscheinungen (Krämpfe, Lähmungen, Veränderungen des Pulses und der Athmung u. s. w.) bei intensiven Affecterregungen, sondern auch hinsichtlich des gesteigerten und beschleunigten Einsetzens körperlicher Folgewirkungen bei verhältnissmässig geringfügigeren Gefühlserregungen. Ebenso wichtig erscheint der Umstand, dass die körperlichen Folgewirkungen der Affecte den emotionellen Erregungsvorgang für kürzere oder längere Zeit überdauern. *Wir sind der Ueberzeugung, dass manche, bislang räthselhafte, viscerala*

Störungen der Hysterie (circulatorische, respiratorische, secretorische u. s. w.), für welche eine psychische Entstehungsursache nicht nachzuweisen ist, solche Dauerwirkungen der Affecte sind.

Auch für die körperlichen Folgewirkungen der Affecte gilt der vorstehende Satz, dass mehr die Intensität und die Ablaufgeschwindigkeit der Gefühle als die Gefühlsinhalte durch sie zum Ausdruck gelangen. Vor allem trifft dies für die heftigen Affecterregungen zu, bei denen übrigens auch die Bestimmung des Gefühlsinhalts praktisch unmöglich ist. Dagegen eröffnet uns die moderne physio-psychologische Forschung die Möglichkeit, durch das Studium der Ausdrucksbewegungen sowie der anderweitigen physischen Begleiterscheinungen bei Affecten mässigen Grades für jedes der qualitativ verschiedenen Gefühle besondere körperliche Kennzeichen zu ermitteln. In Folge der erleichterten Uebertragung von Gefühlserregungen auf motorische Innervationen im weitesten Sinne des Wortes bilden die Hysterischen gleichsam Registrirapparate für emotionelle Erregungen, und es ist die Hoffnung berechtigt, dass unter bestimmten Voraussetzungen die Studien über qualitativ verschiedenartige Innervationsstörungen der Hysterischen erfolgreich sein werden. Zu diesen Voraussetzungen rechnen wir einfache hysterische Krankheitszustände, mässige Affecterregungen, gute intellectuelle Begabung und Uebung in der Selbstbeobachtung. Bislang fehlen noch methodische Untersuchungen im Sinne von *Wundt* und *O. Vogt* über die bei Hysterischen hervortretende verschiedenartige Einwirkung verschiedener Gefühlsinhalte, resp. Gefühlsrichtungen auf körperliche Vorgänge. Wir sind daher zur Zeit ausschliesslich auf die Selbstbeobachtung der Kranken angewiesen, sobald wir uns durch klinische Studien ein Urtheil über die Möglichkeit bilden wollen, ob einfache Gefühle auf mannigfaltigere Gefühlsqualitäten, resp. Gefühlsrichtungen zurückgeführt werden können, als dies in der früherhin giltigen Zweitheilung in Lust- und Unlustgefühle zum Ausdruck gelangt ist. Die Mängel, welche dieser introspectiven Methode immer anhaften, werden bei diesen klinischen Studien zum Theil durch eine geeignete Auswahl des Beobachtungsmaterials, zum Theil durch die vorstehend gekennzeichnete Eigenart der hysterischen Gefühlsreaction gemildert. Die Ergebnisse werden nur dann einen wissenschaftlichen Werth beanspruchen dürfen, wenn sie an einer grösseren Zahl gleichartiger Krankheitsfälle gewonnen worden sind. Eine weitere Unterstützung erlangen diese klinischen Studien schon heute durch die physischen Begleiterscheinungen, soweit dieselben secundäre Bewusstseinsvorgänge hervorrufen, die für verschiedene Gefühlserregungen verschiedenartige Organempfindungen erkennen lassen.

Auf diesem Wege sind wir zu der Ueberzeugung gelangt, dass thatsächlich bei Hysterischen der Gefühlsinhalt durch die Gegensätze

von Lust und Unlust nicht erschöpft ist, sondern dass noch andere elementare Gefühlsreactionen vorhanden sind, welche seitens der Patienten selbst von ersteren scharf unterschieden werden. Analysen der Gefühlsäusserungen sind möglich bei Patienten mit einseitig vorherrschenden und gleichförmig wiederkehrenden Gefühlsreactionen, aber auch bei solchen, welche an lebhaften Gefühlsschwankungen ausgeprägter Art leiden.

Beim Versuche, diese Grundformen oder Richtungen der Gefühle systematisch zu gliedern, wird man in erster Linie in Uebereinstimmung mit *Wundt* und *Vogt* die Thatsache verzeichnen, dass alle Gefühle sich in paarig geordnete und zwischen Gegensätzen sich erstreckende Gruppen eintheilen lassen. Es ist dies am besten erkennbar an hysterischen Gefühlsschwankungen, bei welchen das Contrastgefühl meist lebhaft in Erscheinung tritt.

Was bisher festgestellt werden konnte, ist Folgendes: Wir finden bei der Hysterie die Gefühlstöne der Lust und der Unlust am eindeutigsten ausgeprägt in den *Stimmungsanomalien* der *heiteren oder der traurigen Verstimmung*. Alle intellectuellen Vorgänge, einschliesslich der Empfindungen erhalten im Sinne der herrschenden Stimmung nach den Gesetzen der Irradiation und Reflexion positive oder negative „hedonistische“ Gefühlstöne. Charakteristisch ist für diese Art hysterischer Gefühlsstörung der *jäh, unvermittelte Ausbruch der Stimmungsanomalie, sowie der plötzliche Uebergang in eine relativ affectlose Stimmungslage („emotioneller Torpor“)* oder in die *Contraststimmung*. Sowohl der Ausbruch, als auch der Umschlag der Stimmung erfolgt meist motivlos, wenigstens insoweit, als eine äussere Veranlassung fehlt. Die eingangs erwähnte *Launenhaftigkeit* der Hysterischen ist das klinische Paradigma für diese pathologischen Gefühlsreactionen. Neben Anklängen an die maniakalische Exaltation oder melancholische Verstimmung finden wir auch den cyclischen Typus angedeutet. Es ist dies ausschliesslich bei schweren degenerativen Formen der Hysterie der Fall. Diese emotionellen Störungen, bei welchen die Gefühlsbetonung den Empfindungen und Vorstellungen anscheinend ohne jede gesetzmässige Beziehung zu ihrer Qualität und Intensität verliehen wird, hängen nach unserer Ueberzeugung direct zusammen mit pathologischen Erregbarkeitszuständen der Rindenelemente. Sie sind, wenn man so sagen darf, die psychische Componente molecularer nutritiver Veränderungen, welche in der centralen Nervensubstanz direct, d. h. ohne wesentlichen Einfluss der von der Peripherie zufließenden Erregungsvorgänge, stattfinden. Sie sind pathologische Steigerungen der individuellsten Gefühle des Behagens, der Lust, der geniessenden Freude oder des Unbehagens, der Unlust, der Trauer und stehen mit den ästhetischen Gefühlen im engsten Zusammenhang.

Die zweite Gruppe sind die *erregenden und hemmenden Gefühle*. Sie finden sich am reinsten bei der Hystero-Neurasthenie. Hier handeln

es sich hauptsächlich um pathologische Abänderungen der sensiblen und sensorischen Gefühlstöne. Sie sind immer geknüpft an periphere Vorgänge und an die von diesen herrührenden Empfindungen und bilden eine fast unvermeidliche Begleiterscheinung der Herabminderung der Reizschwelle der Empfindungen. Die *psychische Hyperalgesie* ist also bedingt durch die pathologisch erhöhte Empfindungsintensität. Der einfachste klinische Ausdruck dieser Gefühlsreaction ist der *körperliche Schmerz*, der in seiner Einwirkung auf den gesamten Bewusstseinsinhalt sich in erregende oder deprimirende Gefühle zerlegen lässt. Ob die positive oder negative Richtung dieses Gefühls paares im Einzelfalle zur Vorherrschaft gelangt, hängt zweifellos zum Theil von der individuellen Veranlagung ab; zum Theil scheint sie aber bedingt zu sein durch den Grad und die Dauer der Empfindungsstörung, indem *leichtere und allmählich wachsende Empfindungsstörungen vorwiegend erregende Gefühle, plötzlich und heftig einsetzende Empfindungsstörungen deprimirende Gefühle hervorrufen*. Den mächtigsten Einfluss besitzen pathologische Organempfindungen, viscerele, musculäre, Gelenkempfindungen u. s. w., sodann die Hautempfindungen und in geringerem Maasse die übrigen Sinnesempfindungen.

Bei den hystero-neurasthenischen Zuständen verursacht das grosse Heer pathologisch gesteigerter Empfindungen, welche dem Bewusstsein bei jeder Art physischer Leistung (Athmung, Verdauung, Muskelarbeit u. s. w.) unaufhörlich zufließen, jene charakteristische Stimmungsanomalie, die als *reizbare Verstimmung* bezeichnet wird. Die Kranken fühlen sich erregt, „auf Drähte gespannt“, unruhig, unmuthig, verdriesslich, zu Zornausbrüchen geneigt. Da jedes neu zufließende Empfindungsmaterial die pathologische Stimmung erhöht, so meiden sie ängstlich jede Anstrengung. Ja sie sind geneigt, das Maass ihrer Leistungen möglichst herabzumindern, jede Sinnesempfindung fernzuhalten. Die äusserst wechselnde und individuell verschiedenartige Richtung dieser Gefühlsreaction lässt sich sehr schön an den Kranken mit motorischen Schwächezuständen studiren, bei denen pathologische Muskel-(Ermüdungs-)Empfindungen und Gelenkempfindungen sich bald mit erregenden (Muskelunruhe), bald mit hemmenden (Lähmungs-)Gefühlen verbinden.

Eine grosse, kräftige Dame, Ende der Zwanziger, an Hystero-Neurasthenie leidend, macht mit dem *Largiadère'schen* Arm- und Bruststärker die ihr vorgeschriebenen Uebungen mit der geringsten Gewichtsbelastung. Sie führt diese Uebungen langsam, mit deutlicher Anstrengung aus, ihr Gesicht röthet sich, es tritt Beschleunigung der Athmung und der Pulsfrequenz ein. Auf Fragen berichtet sie, dass bei der Bewegung ihrer Glieder immer *eigenenthümliche Gefühle* in ihrem Bewusstsein erregt würden, die bald lähmend auf sie einwirkten, als ob sie die Glieder nicht mehr heben könnte, bald aber, wenn die Ermüdungsempfindungen stärker würden, das Gefühl innerer Erregung und Unruhe, ja Angst hervorriefen. Diese Zustände seien mit Herz-

klopfen und Schweissausbruch verbunden und sehr häufig von einem Gefühle der absoluten geistigen und körperlichen Lähmung gefolgt. Die Patientin bezeichnet diese Schwäche als Ohnmachtsgefühl.

Hier ist die Parallele mit den Selbstschilderungen einfacher neurasthenischer Patienten unverkennbar. Ist dieser pathologische Gefühlszustand lebhafter ausgeprägt, so bestimmt er die Gefühlsbetonung nicht nur jeder neu anlangenden Empfindung und der mit ihr verknüpften Vorstellung, sondern auch des ganzen Vorstellungsinhalts. „Jede Vorstellung, selbst die harmloseste, erregt, reizt, verstimmt mich. Alles ist mir entweder gleichgiltig oder widerwärtig.“

Wir werden aber selbst bei länger dauernden Stimmungsanomalien reine Gefühlsstörungen der genannten Art nur selten feststellen vermögen, vielmehr treten bei solchen Kranken meistens sehr gemischte und wechselvolle Gefühlszustände auf. Es handelt sich dann z. B. um Vermischungen erregender, sensorieller Gefühle mit hedonistischen, intellectuellen Gefühlstönen.

Es kann hier ein zweifacher Modus der Entstehung von *Mischgefühlen* stattfinden. Einmal wecken erregende, resp. hemmende Gefühle direct Unlustgefühle, es tritt also das Mischgefühl, welches die Denkvorgänge begleitet, unmittelbar mit der sensoriellen Gefühlserregung ein. Oder aber wir finden anfänglich den ganzen Bewusstseinsinhalt nur mit erregenden Gefühlen erfüllt. Die Kranken geben direct an, ein ruheloses, „gereiztes“ Gefühl zu haben, ohne seelischen Schmerz oder Trauer. Erst später, wenn dieser Zustand schon längere Zeit bestanden hat, gesellt sich eine, wie die Patienten sich ausdrücken, natürliche Traurigkeit hinzu, wenn sie an ihr unglückliches Schicksal, an ihre trostlose Krankheit denken. Hier sind die intellectuellen Gefühlstöne der Unlust und Trauer zweifellos in dem Sinne von *Stumpf* als Gefühlsreactionen, die an Urtheile gebunden sind, aufzufassen und treten erst secundär den Erregungsgefühlen hinzu.

Im Gegensatze hierzu gibt es aber auch, wie die Erfahrung lehrt, eine andere Form von Mischgefühlen, eine Art von grimmigem Behagen, von Galgenhumor, bei welcher sich erregende Gefühle mit einer gewissen Lustreaction verbinden. Auch der Zorn, diese so häufige Begleiterscheinung der reizbaren Verstimmung, ist unter gewissen Umständen eine Mischung von erregenden und Lustgefühlen.

Als eine hinsichtlich ihrer Entstehungsbedingungen anders geartete Gruppe von Gefühlen sind die *Spannungs-* und *Lösungsgefühle* zu bezeichnen. Sie umfassen die Gefühlsreactionen, welche gewissermaassen dem intercentralen Arbeitsgetriebe selbst angehören, indem sie sowohl den *zeitlichen* Verlauf der Ideenassociation, als auch die *inhaltlichen* Beziehungen der einzelnen Glieder unter einander in einer besonderen Gefühlsreaction zum Bewusstsein bringen. Zweifellos wirkt hier eine

ganze Reihe verschiedenartiger psychischer Vorgänge zusammen, um diese Gefühlselemente wachzurufen. Zuerst werden wir an die zeitliche Aufeinanderfolge der einzelnen Glieder einer Vorstellungsreihe denken. an die grössere oder geringere Ablaufgeschwindigkeit, an Bahnungen und Hemmungen, die von dem Erregbarkeitszustand der centralen Nervensubstanz und der Beschaffenheit der erregenden Reizvorgänge abhängig sind. *Erschwerungen, resp. Hemmungen entsprechen dem Spannungs-, Erleichterungen, beziehungsweise Bahnungen dem Lösungsgefühl.* Diese Gefühle sind unter diesem Gesichtspunkte den hedonistischen nahe verwandt, indem auch sie im Sinne *Lotze's, Hering's* u. A. der psychische Ausdruck der antagonistischen Nervenprocesse der Assimilation und Dissimilation sind. In dieser Beziehung ist besonders hervorzuheben, dass pathologisch gesteigerte Spannungsgefühle am schärfsten bei Zuständen geistiger Ermüdung und Erschöpfung, also bei einem verminderten Vorrath potentieller Energien und bei gestörtem Ersatz, beobachtet werden. Sie sind deshalb neben den Erregungs- und Hemmungsgefühlen fast typische Bestandtheile der neurasthenischen Stimmungsanomalie, die in der Hystero-Neurasthenie in gleicher Weise vorhanden ist.

Eine andere Erklärung dieser die Ideenassociation begleitenden Gefühlstöne geht von der Thatsache aus, dass bei mühevoller Denkarbeit Muskelinnervationen stattfinden, welche die Grundlage von Bewegungsempfindungen sind. Ist der Gedankenablauf erschwert, so sind diese Miterregungen stärker und rufen gesteigerte Organgefühle hervor. Es ist naheliegend, die Spannungsgefühle den gesteigerten Spannungsempfindungen beizugesellen, welche bei der angestrengten Denkarbeit entstehen. Nach unserer Erfahrung sind diese Organgefühle erregender, resp. hemmender Art und gesellen sich den mit der intellectuellen Arbeit selbst verbundenen Spannungsgefühlen bei.

Andere Entstehungsbedingungen von Spannungsgefühlen bieten die zeitlichen Beziehungen einzelner Vorstellungen zu einander oder zu Empfindungen dar. Es sind dies intellectuelle Gefühlstöne, die sich auf Vorstellungen künftiger Ereignisse beziehen, oder Lösungsgefühle, die mit Vorstellungen vergangener Vorkommnisse verknüpft sind. Und endlich wirken hier jene Gefühlsreactionen mit, die den „Denk- und Erkenntnissprocess“ begleiten („logische Gefühle“ *Wundt's*).

Solche Spannungsgefühle sind am anschaulichsten in dem Erwartungs-affect der Furcht vorhanden, bei welchem mehr oder weniger klare Vorstellungen in der Zukunft gelegener Vorgänge den Bewusstseinsinhalt beherrschen, aber auch in jenen eigenthümlichen Gefühlszuständen, welche das mühsame und fruchtlose Suchen nach einer Zielvorstellung, nach einer Urtheilsbildung begleiten, und welche in der pathologischen Entschlussunfähigkeit, in der Grübel- und Zweifelsucht vieler Hysteri-

schen so prägnant zu Tage treten. Wenn auch die Erschwerung des zeitlichen Ablaufes der Vorstellungen hier mitbestimmend ist, so überwiegen doch jene negativen intellectuellen Gefühlstöne, welche dann entstehen, wenn logisch zusammengehörige Vorstellungen trotz mühevoller Denkarbeit nicht verbunden werden können.

Welch nahe Beziehungen diese Gefühlsstörungen zu einer pathologischen Abänderung, ja geradezu zur Umkehr und Fälschung unserer *höheren ästhetischen und ethischen Gefühle* besitzen, lehrt ein Blick auf die Gefühlswelt der hystero-neurasthenischen Patienten mit ihrem krankhaft veränderten Selbstgefühl (Selbstverkleinerung, Mangel an Selbstvertrauen) und ihren Umkehrungen der Mitgefühle (Abneigung, Hass, Neid, Selbstsucht, Verachtung u. s. w.).

Aber auch nach einer anderen Richtung hin sind diese Spannungs- und Lösungsgefühle von grösster Bedeutung für unsere Totalgefühle, unseren Stimmungsinhalt. Wir haben oben der psychischen Begleit- und Folgeerscheinungen der Affecterregungen gedacht. Wir haben gesehen, in welcher Weise sie den zeitlichen Ablauf der Ideenassociation beeinflussen. Den affectiv bedingten Hemmungen der Ideenassociation entsprechen bestimmte Spannungsgefühle. Auch sie verbinden sich mit den vorhandenen intellectuellen Gefühlstönen. So wird es verständlich, *dass die Stimmungsanomalien der Trauer, des Kammers, der Sorge Mischungen von Unlust- und Spannungsgefühlen darstellen. Und umgekehrt verbinden sich pathologische Lustgefühle mit Lösungsgefühlen und bringen jene Stimmungslage zu Stande, in welcher erhöhtes Selbst- und Mitgefühl, ausgelassene Heiterkeit, überströmende Zärtlichkeit u. s. w. den Gemüthszustand kennzeichnen.*

Noch complicirtere Gefühlsverbindungen stellen der *Zorn*, die *Wuth* und auch die *Angst* dar. Hier kommen in wechsellösender Gruppierung Combinationen von Lust- und Unlust-, erregenden und hemmenden, spannenden und lösenden Gefühlsformen zum Ausdruck, die wegen der Plötzlichkeit und Intensität ihres Auftretens einer genaueren Analyse nicht zugänglich sind.

Auf dem Gebiete der secundären Gefühlserregungen, welches wir jetzt betreten haben, würde das Bild unvollständig sein, wenn wir nicht auch der Gefühlsvorgänge gedächten, welche aus den körperlichen Begleit- und Folgeerscheinungen der Affecte hervorgehen. All die mehr oder weniger starken und weittragenden Einwirkungen auf motorische, vasomotorische, secretorische u. s. w. Innervationsvorgänge rufen, wie wir gesehen haben, eine neue Welt von Organempfindungen wach, die ihrerseits die Unterlage neuer Gefühlserregungen sind. Dieselben werden in erster Linie, wie dies aus den vorstehenden Ausführungen leicht ersichtlich ist, erregende und hemmende Gefühle sein.

Die secundären Gefühle besitzen die grösste Bedeutung für die körperliche Localisation der Totalgefühle. Sehr häufig wird die Summe einer verwickelten Reihe von Gefühlsvorgängen in die körperliche Region, resp. in das körperliche Organ räumlich projicirt, welchem die secundäre Organempfindung und das mit ihr verknüpfte Organgefühl angehört. Es treten die merkwürdigsten und scheinbar widerspruchsvollsten Beziehungen zwischen Gefühlserregungen und Organempfindungen auf, die nur verständlich werden unter steter Berücksichtigung der von *Ziehen* aufgestellten Gesetze der Irradiation und Reflexion der Gefühlstöne.

Wir knüpfen hier an einige praktische Beispiele an.

Krankengeschichte Nr. 5. Bei einer 23jährigen Patientin mit schwerer hereditärer, convergirender Belastung hatten sich schon in der Kindheit bei hoher intellectueller Begabung degenerative psychopathische Züge gezeigt, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll. Im 12. Lebensjahr nach einem Sturz von einem Baum mehrwöchentliche Lähmung der beiden unteren Extremitäten mit heftigsten Schmerzen in den Fussgelenken. Eine Cur in Oeynhausen brachte Heilung. Im 13. Lebensjahr plötzlich einsetzende seelische Verstimmung mit Angstzuständen und Selbstmorddrang; die Verstimmung trat ohne allen Grund auf.

Im 14. Lebensjahr Einsetzen der Menstruation mit Erregungszuständen. Patientin sah Bilder vor den Augen, meist vor dem Einschlafen, und glaubte die abendlichen Gespräche deutlich wieder zu vernehmen. Im 15.—18. Lebensjahr Wohlbefinden; gute körperliche Entwicklung.

Im 18. Jahr mehrmonatliche melancholische Depression nach einer verunglückten Verlobung.

Im 20. Jahr Krankheit (organische Hirnerkrankung) des Vaters und Tod desselben. Anstrengende Krankenpflege und Nachtwachen; heftige Gemüthsbewegungen. Nach dem Tode des Vaters schwere Depression. Patientin zog sich von aller Welt zurück, lag beständig im Bett und war schliesslich unfähig, auch nur Schritte zu gehen. Sie war geistig sehr rego, beschäftigte sich fast ausschliesslich mit Lesen und Handarbeiten. Sie empfing einige vertraute Freundinnen, schloss sich aber sonst von der Aussenwelt ab.

Beim Eintritt in die klinische Behandlung zeigte sich das Bild der *hysterischen Astasie und Abasie*. In der Bettlage konnten alle Bewegungen mit den unteren Extremitäten ausgeführt werden, nachdem die Scheu der Kranken, in Gegenwart des Arztes dies zu thun, überwunden war. Doch war jede Bewegung mit einem heftigen, grobschlägigen Tremor verbunden. Bei den Versuchen zu stehen oder zu gehen, brach die Kranke zusammen, fing an zu weinen und wurde von allgemeinen choreiformen Schüttelbewegungen befallen, die erst aufhörten, wenn sie wieder zu Bett gebracht wurde.

Die Prüfung der Sensibilität ergab ausgeprägte linksseitige Hemihypästhesie und Hemihypalgesie und conc. Gesichtsfeldeinschränkung, vornehmlich des linken Auges. Schmerzdruckpunkte vorwaltend auf der linken Seite: Iliacal-, Mammal-, Scapular-, Valleix'scher Druckpunkt u. s. w., sowie hochgradige Druckschmerzempfindlichkeit längs der gesamten Wirbelsäule. Ausgeprägte *Anorexia hysterica* mit enormer Abmagerung. Die Kranke nahm nur Nahrung zu sich, wenn Niemand im Zimmer war. Jeder Versuch, ihr Nahrung

einzuflössen, erweckte heftigste Verzweiflungsausbrüche mit Schüttelkrämpfen und Erbrechen. Durch geeignete Psychotherapie gelang es allmählich, diese Erscheinungen zu beseitigen und die andauernd verzweifelte, ruhelose Stimmung der Kranken einigermaßen zu bessern. Sehr hartnäckig waren die Schlafstörungen. Patientin behauptete, nicht einen Augenblick schlafen zu können und Nachts von den furchtbarsten, „grauenvollsten“ Bildern umgaukelt zu werden, auch schreckhafte, drohende Zurufe zu hören. Fast immer wären es Scenen aus der Krankheit ihres Vaters, die in Wort und Bild vor ihr auftauchten. Ebenso hartnäckig waren die Gehstörungen. Es konnte festgestellt werden, dass Patientin, wenn sie sich unbeobachtet glaubte, aus dem Bett sprang und auf den Knien, die Schenkel fest zusammengepresst, im Zimmer herumrutschte, um Gegenstände zu holen. Sie schnellte sich dann wieder mit einem Satz ins Bett zurück. Ueber die Entstehung der Gehstörung machte sie folgende Mittheilung: Nach dem Tode des Vaters war sie körperlich und geistig gebrochen, fühlte sich vollständig kraftlos, erschöpft und schlaflos. Abends tauchte, sobald sie die Augen schloss, das Bild ihres verstorbenen Vaters vor ihr auf. Seine Gesichtszüge waren verzerrt. Sie wurde von einer unnennbaren Angst befallen, und als sie zum Bett herausspringen wollte, konnte sie nicht mehr stehen und gehen; sie war wie gelähmt. Seit dieser Zeit erweckte jeder Versuch, zu stehen oder zu gehen, eine angstvolle Erregung, die mit Herzklopfen, Schweissausbruch, Zittern, allgemeinen Schüttelkrämpfen und absoluter Unfähigkeit, ihre Beine willkürlich zu bewegen, verbunden war. Ja schon die blosse Vorstellung, gehen zu sollen, erzeugte diesen ganzen Symptomencomplex. Zeitweilig war die nächtliche Gesichtshallucination — als solche bezeichnete die Patientin selbst die Krankheitserscheinung — geschwunden gewesen. Sie hatte wieder innere Ruhe gehabt und hatte dann auch einige Schritte gehen können, wenn sie allein in ihrem Zimmer war. Sie ermüdete aber rasch. Sobald sie die Müdigkeit im Kopf fühlte, stellte sich Angst ein, bald mit, bald ohne die Vision ihres Vaters. Dann waren alle Gehversuche wie abgeschnitten. Sie brach dann zusammen und konnte nur auf den Knien rutschend, zum Bett zurückgelangen.

Zur Zeit der Berichterstattung bestand dieser Zustand schon mehrere Jahre unverändert fort. Die Musculatur der unteren Extremitäten war äusserst dürrig geworden. In dem Knie- und Hüftgelenk bestanden ausgeprägte Beugecontracturen. Die passiven Dehnungsversuche erregten heftigste Schmerzen. Durch eine monatelang fortgesetzte psycho-therapeutische Behandlung, verbunden mit einer Masteur und methodischen Gehübungen, wurde zeitweilige Besserung erreicht, so dass Patientin wenigstens mit Unterstützung einer Person 10 bis 15 Minuten im Freien gehen konnte, wenn sie nicht durch den Anblick fremder Personen gestört wurde, da dies sofort Angstgefühle und Hemmung der motorischen Function der unteren Extremitäten verursachte. Sie schloss deshalb beim Anblick von fremden Menschen sofort die Augen, um der Entwicklung dieser Angst vorzubeugen. Sie konnte ausserdem im Zimmer allein ohne Hilfe herumgehen. Aber jede psychische Erregung bewirkte eine Verschlechterung. Patientin war sehr reizbar, sehr misstrauisch, witterte in allen ärztlichen Maassregeln oder selbst in Freundschaftsbeweisen ihrer Angehörigen Angriffe auf ihre persönliche Freiheit, so dass nur mühsam Abänderungen in ihrer ganz unrationellen Lebensweise durchgesetzt wurden. Jede, selbst geringfügige, Neuerung rief zornige Erregung mit heftigem Weinen und starkem, allgemeinem Zittern hervor, und sofort waren die Gehstörungen wieder

in vollem Maasse vorhanden. Erst nachdem wieder Beruhigung eingetreten war, konnten die Gehübungen von neuem aufgenommen werden. Die Psychotherapie bestand vornehmlich in einer der von *Breuer* und *Freud* beschriebenen kathartischen Methode ähnlichen Entladung der psychischen Spannung durch genaueste Aussprache und psychologische Analyse der zu Grunde liegenden pathologischen Affect- und Denkvorgänge.

Die vorstehende Beobachtung zeigt klar die Vermittlerrolle, welche die emotionelle Erregung bei der Entstehung der motorischen Störungen gespielt hat. Der Boden für eine derartige intensive Einwirkung auf motorische Vorgänge war in überreichem Maasse vorbereitet: Der degenerative hysteropathische Zustand, der sich im Vorleben in verschiedenen hysterischen Krankheitsphasen geäussert hatte, der erschöpfende Einfluss andauernder Gemüthserschütterungen und körperlicher Anstrengungen, der zu einer ausgeprägten psychischen Depression und zu geistiger und körperlicher Kraftlosigkeit geführt hatte; schliesslich die Gemüths-erregung, welche mit dem Tode des Vaters verknüpft war. Die angstvolle Erregung, welche den hemmenden Einfluss auf die locomotorischen Vorgänge ausgeübt hat, war an eine Hallucination gebunden. Die Hallucination entsprach dem eingeengten, nur mit den Erinnerungsbildern des schmerzreichen Ereignisses angefüllten Vorstellungsinhalt. Dass die Vorstellung des verstorbenen Vaters zur Mit-erregung der optischen Partialvorstellung und der zugehörigen Sinnesempfindung geführt hat, ist der pathologischen Affectbetonung dieser Vorstellung zuzuschreiben. Diese Analyse zeigt uns die bedeutsame Rolle, welche den intellectuellen Gefühlstönen bei der Entstehung der Sinnes-täuschung zukommt. Aber ebenso bedeutungsvoll ist in der vorstehenden Beobachtung die Feststellung der psychologischen Vorgänge, welche dem Andauern des krankhaften Zustandes zu Grunde lagen. Es sind hier zwei Reihen von Vorgängen auseinanderzuhalten. Zuerst löste die Bewegungsvorstellung des Stehens oder Gehens sofort heftige Angstgefühle aus, die jede motorische Erregungsentladung hemmten. Es ist dies augenscheinlich eine nackte Wiederholung eines Theils der Entstehungsbedingungen des erstmaligen motorischen Versagens. Der initiale, durch die Vision verursachte Angstaffect irradiirte auf die Bewegungsvorstellung und wirkte hemmend auf die motorische Leistung. Dass es sich nicht um eine Ausschaltung der Bewegungsvorstellungen selbst handelte, geht daraus hervor, dass die Patientin in Rückenlage sich den Vorgang des Stehens und Gehens jederzeit vorstellen konnte. Die durch das motorische Versagen verursachten musculären Empfindungen erweckten neue Hemmungsgefühle, welche sich dem vorhandenen Gefühlsinhalt beimengten und beim Abklingen des Angstaffects vorherrschend wurden. Auf die Vorstellung des locomotorischen oder statischen Unvermögens, welche aus den zufließenden Empfindungen wachgerufen wurde, wurde der gleiche Gefühlsinhalt über-

tragen. Bei allen Versuchen des Stehens oder Gehens wurde dann in der Folge associativ miterregt die Vorstellung des motorischen Unvermögens und der zugehörige Gefühlsinhalt, und wurden die gleichen hemmenden Einwirkungen auf die motorische Leistung dadurch hervorgebracht. Es konnte aber auch anfänglich zu Zeiten einer stärkeren Affecterregbarkeit gewissermaassen rückläufig das Angstgefühl, das, wie wir gesehen haben, schliesslich sehr zusammengesetzter Art war, auf das Erinnerungsbild des Vaters ausstrahlen und die visionäre Wiederweckung desselben bedingen. Späterhin begegnen wir einer zweiten Entstehungsbedingung, die uns die Bedeutung der Organempfindungen und Organgefühle noch deutlicher macht. Hier weckten bei Gehversuchen Ermüdungsempfindungen erst erregende, dann hemmende Gefühle, die rasch zu ausgeprägten Angstaffecten sich steigerten und die motorische Unfähigkeit in dem vorstehend entwickelten Sinne erzeugten. Auf andere somatische Begleiterscheinungen der Angst, gesteigerte Ausdrucksbewegungen, Zittern, Schüttelkrämpfe, Schweissausbrüche, Herzpalpitationen sei hier nur hingewiesen.

Aus einer anderen Beobachtung theilen wir folgenden Auszug mit:

Krankengeschichte Nr. 6. 34jährige Frau, hereditäre Belastung, normale körperliche und geistige Entwicklung. Ausbruch der Hysterie im 32. Lebensjahr nach heftigen Gemüthsbewegungen (Untreue des Mannes). Beim ersten Anfall ausgeprägte Stimmungsanomalie, maasslose Zornausbrüche mit Schimpfparoxysmen. Einjährige Remission. Rückfall durch häusliche Zerwürfnisse (angeblich wegen unbegründeter Eifersucht). Jetzt hochgradige geistige und körperliche Erschlaffung (Schlaflosigkeit), Ueberempfindlichkeit gegen Gehörseindrücke, Globus- und Clavusempfindungen, „unerträgliche“ Schmerzen im Magen und in den Eingeweiden, Kopfdruck, Benommenheit, Schwindelempfindungen, Betäubungsgefühle, Angstgefühle, Reizbarkeit, gesteigerte Selbstbeobachtung, selbstquälerisches Grübeln über ihren Zustand, Lebensüberdruß, Verzweiflungsausbrüche mit Weinparoxysmen und motorischen Entladungen. Bei der Aufnahme in die Klinik wurde festgestellt: linksseitige Hemihypästhesie ohne Hypalgesie; zahlreiche Druckpunkte (vornehmlich links), am ausgeprägtesten sind der Valleix'sche, der Scapular-, der hypogastrische und der Iliacaldruckpunkt.

Patientin gibt folgende Selbstschilderung ihrer seelischen Zustände:

„Beim Erwachen ist der seelische Schmerz am empfindlichsten, Erregungs- und Angstgefühle sind oft tagelang ununterbrochen. Jedes Interesse für die Aussenwelt ist abgestorben. Mein Gefühl ist taub und stumpf. Alles erscheint mir im dichten Nebel. Ich habe das quälende Bewusstsein, dass ich gesund wäre, wenn ich durch den Nebel hindurchdringen könnte. Personen in meiner nächsten Nähe erscheinen mir ferngerückt und kleiner. Meine Stimmung ist sehr wechselnd, bald erregt, bald stumpf. Das Vergnügtsein ist nur erzwungen, es kommt ohne meinen Willen über mich, ist mir fremdartig und von tieferem Gemüthsdruck gefolgt. Am schlimmsten ist die innere Erregung, die bei harmlosen Fragen, ja selbst beim Alleinsein, zu ärgerlichen inneren Empfindungen führt. Sie kommt beim

Grübeln und ist mit einer quälenden Spannung und Blutandrang nach dem Kopf verbunden. Selbst bei der Vorstellung einer Thatsache oder der Ausführung eines Gedankens habe ich das Gefühl einer heftigen inneren, kaum zu beschreibenden Erregung. Meine Sprache ist zeitweise schwer, wegen zusammengeschnürten Gefühls im Kopf. Wenn ich spreche, empfinde ich ein starkes, reizbares, dumpfes Gefühl im Kopf, das mich melancholisch stimmt und Furcht vor jeder Unterhaltung hervorruft. Ich habe dabei Kopf- und Stirndruck, die Brust ist mir zusammengeklemt, die Glieder sind wie gelähmt. Die Angstgefühle sitzen in der Magen- und in der Herzgegend. Die Erregung macht sich aber mehr im Unterleib bemerkbar. Ich habe dann einen dumpfen, quälenden, bohrenden Schmerz in der Gegend des Nabels und tiefer im Unterleibe. Die Erregung wechselt ab mit Schwäche im Kopf, im Körper und in den Gliedern. Ich bin geistig träge und körperlich müde. Selbst nach gut verbrachten Nächten ist mein Auffassungsvermögen erschwert. Alle Thätigkeit ist mit Schmerzen verbunden, die mich immer wieder erregen und reizen. Nur wenn ich ganz ruhig für mich lebe, ist mein Zustand erträglich. Ich kann jetzt kein Theater besuchen, keine Musik hören. Alles erregt mich, und fühle ich dann sofort den dumpfen, bohrenden Schmerz und das Unruhegefühl im Unterleib. Ich bekomme Angst und muss eilig fortgehen, weil ich befürchte, zu schreien oder etwas Dummes zu thun. Wenn ich einmal zur Ruhe gekommen bin, so kann mich ganz plötzlich ein Gedanke wieder unglücklich machen. Ich habe dann sofort wieder die eigenthümlichen Empfindungen, zuerst in der Brust und dann im Unterleib. Die Brustempfindungen sind ängstliche, die Unterleibsempfindungen aber mehr reizende, erregende, die meine Angst noch vermehren und mich von einem Zimmer ins andere treiben. Ich habe dann oft das Gefühl, als ob ich Jemandem eine Ohrfeige geben oder sonst etwas Dummes ausführen müsste. Das geringste Wort kann mich zum Zorn und zu lautem Schimpfen reizen.“

Wir haben hier ein hysterisches Stimmungsbild, welches wohl für viele Fälle als typisch gelten kann, vor uns. Besonders bemerkenswerth ist hier die deutlichere Scheidung von Unlust-, Spannungs- und Erregungsgefühlen, welche von der Kranken bei ruhiger Stimmungslage noch auseinandergehalten werden, jedoch bei jeder intensiveren Affecterregung zusammenfließen und dann in heftigeren Affectentladungen gipfeln. Es ist hier unschwer zu erkennen, dass die pathologischen Organempfindungen den körperlichen Begleit- und Folgeerscheinungen der pathologischen Gefühlserregungen zugehören, und dass die erregende, resp. hemmende Componente des Gefühlsinhalts die Begleiterin dieser Organempfindungen ist. Auch die Spannungsgefühle erachten wir in vorstehender Beobachtung für secundäre. Sie sind hervorgerufen durch die formale und inhaltliche Störung der Denkvorgänge, welche aus der traurigen Verstimmung entspringt.

Die einfachsten Beispiele pathologischer Irradiationen von Gefühls-erregungen bieten die Fälle *gesteigerten Mitgefühls*, oder besser gesagt *Mitleidens* dar, welche wir übrigens nicht als ausschliessliches Attribut der Hysterie bezeichnen wollen, jedoch am häufigsten bei Hysterischen

gesehen haben. Der Anblick oder selbst nur die Erzählung eines schmerzhaften operativen Eingriffes kann bei einer hysteropathischen Frau mit dem Gefühle des tiefsten Mitleidens, der quälendsten inneren Sorge und Unruhe über das Schicksal der Erkrankten die quälendsten Schmerzen in der gleichen Region oder dem gleichen Organ hervorrufen.

So wurden wir, um nur ein Beispiel anzuführen, eines Tages zu einer unserer Patientinnen gerufen, weil sie „unerträgliche“, peinigende Schmerzen in der „Gebärmutter und deren Umgebung“ habe. Diese Schmerzen regten die Patientin „furchtbar“ auf und verursachten ihr Herzklopfen und Angst. Patientin bat um ein beruhigendes Mittel, weil sie sonst einen Anfall bekommen könnte (sie litt an anfallsweisem Erbrechen, vereinzelt Lach- und Weinkrämpfen, sowie an ausgeprägten hysterio-somnambulischen und hysterio-lethargischen Anfällen). Nach der Ursache dieser Schmerzen befragt, erzählte sie, sie hätte die Nachricht empfangen, dass bei einer nahestehenden Verwandten wegen Gebärmutterkrebses die ganzen inneren Theile durch eine Operation hätten entfernt werden müssen. Diese Nachricht habe sie seelisch sehr erregt. Sie habe sich um das Schicksal der Verwandten sehr bekümmert, in Sorge, Furcht und Hoffnung geschwebt. Dabei habe sie sich unwillkürlich das Bild der Operation ausmalen müssen, plötzlich seien dann diese Schmerzen in ihrem eigenen Körper entstanden, die ihre Gemüthsregung zu Angst und Unruhe gesteigert hätten.

Die Analyse dieses Vorgangs ist unschwer. Erste Phase: Durch die briefliche Mittheilung von der Operation primäre Gemüthsregung mit schwankendem Gefühlsinhalt. Pathologisch gesteigerte Unlustbetonung des Vorstellungsinhalts, vornehmlich der Vorstellung des operirten Organs. Zweite Phase: Reflexion dieses Gefühlstons auf zugehörige Organempfindungen und Erweckung pathologischer Organempfindungen in der Form von Erregungsgefühlen, die sich den ersteren hinzugesellen und so zu Angst-affecten werden.

Bevor wir in dem Studium der hysterischen Affectreactionen weiter schreiten, bedarf es eines genaueren Eingehens auf jene mehrfach erwähnten eigenartigen Gefühlsreactionen, die wir als *Schmerzgefühle* bezeichnen.

Die physio-psychologische Bedeutung der Schmerzreactionen, welche in der gesammten Nervenpathologie, vor allem aber bei der Hysterie eine sehr wichtige Rolle spielen, ist eine der in der neueren Zeit meist umstrittenen Fragen. Wir haben in erster Linie für unsere praktischen klinischen Aufgaben zu prüfen, ob die von *von Frey, Richet, Nichols* u. A. aufgestellten Lehren, dass der Schmerz eine spezifische Empfindungsqualität sei, für welche besondere Schmerzpunkte auf der äusseren Haut, eigene Schmerznerven und ein gesondertes Schmerzcentrum vorhanden sei, zutreffend sind. Denn die Untersuchung und Deutung der cutanen und tiefer gelegenen durch mechanische, thermische und andere Reize verursachten Schmerzreaction wird im wesentlichen davon abhängig sein, ob wir im Schmerz eine spezifische Empfindungs-

qualität mit bestimmten, abgegrenzten peripheren und centralen Nervenapparaten vor uns haben, oder ob nicht vielmehr dem Schmerz eine viel allgemeinere Bedeutung in dem Sinne zukommt, dass er als subjectives Bewusstseinsselement den verschiedenartigsten Empfindungen beigeordnet ist.

Wir bekennen uns zu der Ansicht, dass die Schmerzsinntheorie von Frey's weder in allgemein physio-psychologischen Erwägungen, noch in der speciellen Untersuchung der durch Hautreize verursachten Schmerzen eine beweiskräftige Stütze finden kann. Wir schliessen uns der Ansicht an, dass der Schmerz nur eine besondere, an die Reizung centripetal leitender Nerven (sowohl ihrer peripheren Endorgane, als auch der leitenden Nervenfasern, als auch endlich der spinalen, respective cerebralen Zwischenstationen — Edinger —) gebundene Art negativer Gefühlsbetonung ist, bei welcher in erster Linie Unlust, sodann erregende oder deprimirende Gefühlselemente betheiligt sind.

Zuerst sei daran erinnert, dass auch die Intensität der Schmerzreaction abhängig ist nicht nur von der Intensität des auslösenden Reizes, sondern in noch höherem Maasse von der Erregbarkeit der centralen Nervensubstanz, mit anderen Worten von der psychischen Empfänglichkeit für Schmerzreize. Wir können täglich die Erfahrung machen, dass die Schmerzreactionen den weitestgehenden individuellen Schwankungen unterworfen sind, welche nicht auf eine verschiedenartige Erregbarkeit peripherer nervöser Endapparate zurückgeführt werden können, dass fernerhin unter dem Einfluss verschiedenartiger chemischer Gifte, welche auf die Hirnrinde eine specifisch „narkotisirende“ Wirkung ausüben, die Schmerzreactionen trotz Steigerung äusserer Reize auf ein Minimum herabsinken oder ganz ausfallen können, während Berührung und Druck in gewissen Stadien der Narkose noch empfunden werden, und dass endlich bei gewissen Geistes- und Nervenkrankheiten (Entwicklungshemmungen des Gehirns, primärer, melancholischer Stupor, Epilepsie u. s. w.) die Schmerzgefühle vorübergehend oder dauernd geschwunden sind. Es wirken bei dem Ausfall dieser besonderen Gefühlsreaction, welche wir körperlichen Schmerz nennen, sicherlich die verschiedensten pathologischen Veränderungen der centralen Nervensubstanz mit, die wir nur ganz allgemein als Hemmungsvorgänge in der centralen (corticalen) Nervenzelle bezeichnen können, sobald es sich um ausgleichbare Störungen des Schmerzgefühls bei einem früherhin normal reagirenden Individuum handelt, oder als eine kümmerliche Entwicklung oder vorzeitigen Verlust bestimmter Erregungsvorgänge in der centralen Nervensubstanz, wenn angeborene Verringerung oder Aufhebung des Schmerzgefühls vorliegt, oder wenn das Schmerzgefühl im Verlaufe eines organi-

schen Gehirnleidens (z. B. allgemeiner progressiver Paralyse) als eines der ersten Zeichen der corticalen Schädigung aufgehoben ist.¹⁾

Im Gegensatz zu diesen pathologischen Verschiebungen der centralen Erregungsvorgänge bei der Hyp-, resp. Analgesie stehen diejenigen bei der Hyperalgesie. Auch diese finden wir bei den verschiedensten Nerven- und Geisteskrankheiten und benennen sie, soweit sie auf pathologischen Veränderungen der psychischen Vorgänge beruhen, seit *Griesinger als psychische Hyperalgesie*. Physio-pathologisch betrachtet entspricht derselben, um es zu wiederholen, eine Verringerung hemmender oder eine Steigerung erregender Vorgänge in den corticalen Empfindungszellen, deren psychisches Correlat eben das gesteigerte Schmerzgefühl ist. Es soll damit in erster Linie der Gegensatz zu anders gearteten hyperalgetischen Zuständen gekennzeichnet werden, welche aus pathologischen peripheren Reizvorgängen entspringen. Das bekannteste Beispiel der zweiten Art ist der Entzündungsschmerz, welcher wohl am einfachsten als Summationsvorgang zahlreichster, zum Theil unterschmerzlicher peripherer Nervenreize erklärt wird. Die Uebererregung der zugehörigen corticalen Sinnesregion ist hier nur die Folge des gesteigerten Zuflusses

¹⁾ Wir lassen hierbei verschiedene Fragen, die für die Physiologie und Psychologie des Schmerzes von Wichtigkeit sind, ausser Betracht, weil ihre Erörterung uns zu weit führen würde. Doch wollen wir der Vollständigkeit halber wenigstens auf sie hinweisen. Es gibt sicherlich auch Störungen des Schmerzgefühls, welche auf Störungen der Nervenleitung, der Uebertragung von Erregungsvorgängen von einem Neuron zum andern innerhalb des der corticopetalen Leitung dienenden Neuronensystems beruhen. Es wird dadurch die ursprüngliche Reizintensität auf dem Wege zur Rinde so vermindert, dass der Erregungsvorgang in der corticalen Zelle oder Zellengruppe nicht mehr zu jener dissimilatorischen Thätigkeit der centralen Nervensubstanz genügt, welche der psychischen Erscheinung des Schmerzes zu Grunde liegt. Die Analgesie der Tabes kann als klinischer Beleg für diese Auffassung gelten.

Sodann möchten wir auf die Auffassung von Gowers hinweisen, welcher besondere, der Vermittlung der Schmerzempfindungen dienende corticale Zellen annimmt, daneben aber auch den Zellen der Drucknerven ein gewisses Maass von Schmerzreaction zuschreibt.

Endlich begegnet man der Anschauung, dass der Schmerz nur einer bestimmten Gruppe centripetaler Nerven, nämlich der Gefühlsnerven im engeren Sinne, eigenthümlich sei, dass also Empfindungen anderer Sinnesnerven wohl unangenehm, aber nie eigentlich schmerzhaft sein können (vergl. Spiess und Goldscheider). Wir halten diese Auffassung nicht für richtig, und glauben vielmehr, dass der Schmerz eine Gefühlsreaction ist, welche unter besonderen Umständen allen Sinnesempfindungen beigesellt sein kann. Nur sind die „Gefühlsnerven“ (Haut- und Organempfindungen) vorwiegend bei der Entstehung von Schmerzgefühlen betheiligt.

Die letzteren sind hier gelegentlich so überwiegend, dass die Empfindung im engeren Sinne im Bewusstsein ganz zurücktritt. Die weitere, von Goldscheider mitgetheilte Beobachtung, dass die Kälte- und Wärmepunkte der Haut nicht schmerzempfindlich seien, dass also calorische Reize gerade an diesen Stellen nur Temperaturempfindungen, aber keinen Schmerz auslösen, hat bislang eine Bestätigung nicht gefunden.

peripher ausgelöster Erregung und nicht in einer besonderen krankhaften Abänderung der centralen Erregungsvorgänge selbst begründet. Dass aber in praxi die psychisch und peripher bedingte Hyperalgesie durchaus keine gegensätzlichen und sich ausschliessenden pathologischen Vorgänge sind, lehrt die klinische Erfahrung bei den verschiedensten Neurosen und Psychosen.

Wir knüpfen hieran ein instructives Beispiel, um zu zeigen, wie körperlicher Schmerz, d. h. das Schmerzgefühl, welches aus der übermässigen Reizung bestimmter peripherer Nervengebiete oder spinaler Nervencentren entsteht, in letzter Linie ein ausschliesslich psychischer Vorgang ist: Eine an einer circulären affectiven Psychose leidende Patientin war an einer Compressions-Myelitis in Folge tuberculöser Caries im Bereiche der Brustwirbelsäule erkrankt. Sie wurde von den heftigsten Schmerzanfällen heimgesucht, welche nur durch grosse Dosen Morphin bekämpft werden konnten. Diese Schmerzanfälle waren am heftigsten in der depressiven Phase; in den relativ kurzen Stadien normalen affectiven Verhaltens waren sie etwas erträglicher, während in der maniakalisch exaltirten Phase niemals Schmerz empfunden wurde. Hier ist unverkennbar, dass die pathologische Stimmungslage ausschlaggebend für die Schmerzreaction gewesen ist. Den gleichen peripheren Reizstärken standen ganz verschiedenartige psychische Reactionen gegenüber. In anderer Weise machen sich diese unlösbaren Zusammenhänge der Schmerzgefühle von der Stimmungslage bei der Hysterie und der Neurasthenie geltend. Hier lösen pathologische Reize, welche acuten und chronischen, entzündlichen und destructiven Krankheitsprocessen verschiedenartigster Localisation entspringen, zuerst umschriebene, auf bestimmte periphere Nervengebiete beschränkte Schmerzen aus. Diese Schmerzen verbreitern sich allmählich, indem einerseits die pathologische Uebererregbarkeit der corticalen Sinneszellen zu den weitestgehenden Irradiationen auf andere Sinnesgebiete führt und andererseits die der Neurasthenie und Hysterie eigenthümliche pathologische Stimmungslage, gewissermassen rückwirkend, ähnlich wie in dem vorgenannten Falle der circulären Psychose, die psychische Reaction auf periphere Reize verstärkt. Es genügen dann, sobald dieser pathologische Zustand der Hyperalgesie sich einmal eingebürgert hat, auch andere physiologische, unter normalen Bedingungen unterschmerzliche Reize, um Schmerzreactionen auszulösen. Die Nahrungsaufnahme, die motorischen und secretorischen Leistungen der Verdauung, der Darmperistaltik, die Athmung, die Bluteirculation, die locomotorischen Leistungen u. s. w. bewirken jenes zahllose Heer von Schmerzen, von welchen sehr häufig das ganze Krankheitsbild beherrscht wird. Die Hystero-Neurasthenie bietet hiefür die besten klinischen Beispiele dar.

Bei der Hysterie begegnen wir dann der weiteren klinischen Erfahrung, dass die mannigfaltigen und wechselnden pathologischen Ge-

fühlsreactionen, welche wir früherhin ausführlich erörtert haben, gar nicht selten eine bestimmte körperliche Ausprägung in Gestalt localisirter Schmerzen erfahren. So entstand bei einer unserer Kranken, welche an fast täglich wiederkehrenden und stundenweise anhaltenden gemüthlichen Depressionen mit unbestimmten Furchtvorstellungen litt, jedesmal, wenn ein lebhafterer Sinneseindruck oder eine plötzlich auftauchende Furchtvorstellung (z. B. eines ihrer Kinder wäre von der Eisenbahn überfahren worden) sie betroffen hatte, bald ein äusserst peinlicher, scharf umschriebener Schmerz, der sich gürtelförmig vom Epigastrium zum Rücken hin ausbreitete, bald ein stechender, in der linken Schulter localisirter Schmerz. Ausserdem übte die Aufmerksamkeit oder die pathologische Sonderstellung einer überwerthigen Vorstellung auf schmerzhaft empfindungen einen bedeutsamen und in seinen einzelnen psychologischen Bedingungen schwer erkennbaren Einfluss aus, welchem wir bei den Störungen der Vorstellungsthätigkeit wieder begegnen werden. Irgend eine periphere Ursache für beide Arten der Schmerzlocalisation war nicht auffindbar. Der Schmerz schwand auch sofort, wenn es gelang, die Furchtvorstellungen zu verscheuchen. Wir sehen also, dass die innigsten Wechselbeziehungen zwischen der psychischen Hyperalgesie und den sogenannten körperlichen Schmerzen bestehen. Die spontanen und Druckschmerzen der Neurasthenie und der Hysterie, die wir nachher im einzelnen zu erörtern haben, werden nur verständlich, wenn wir diesen Zusammenhängen zwischen peripheren Reizen und pathologisch erhöhter Schmerzempfindlichkeit gebührend Rechnung tragen. Aber auch für die Therapie erwachsen aus dieser Betrachtung weitgehende, späterhin zu besprechende Folgerungen.

Bei der Hysterie tritt uns verhältnissmässig am häufigsten die andere, gewissermaassen negative Reihe pathologischer Schmerzreactionen entgegen, welche sicherlich fast ausschliesslich auf bestimmten Aenderungen der Bewusstseinsvorgänge beruht, nämlich die Verringerung oder Aufhebung der Schmerzempfindlichkeit, die *Hypalgesie* oder *Analgesie*. Wenn man das psychische Verhalten vieler hysterischer Patienten mit ausgedehnter cutaner und tiefer Analgesie, einschliesslich der visceralen Organe, betrachtet, so findet man, dass hier der Ausfall der Schmerzreaction zusammenfällt mit einer hochgradigen gemüthlichen Stumpfheit und ausgedehnten Störungen auf dem Gebiete der Ideenassociation, die sich klinisch als geistiger Torpor, als Dämmer- und Traumzustände oder in den höchsten Graden als hysterische Schlafzustände äussern. Hier ist der Ausfall der Schmerzempfindungen unschwer als Theilerscheinung der Bewusstseinsstörungen zu erkennen. Am klarsten treten diese Beziehungen der Analgesie zu den Bewusstseinsstörungen in jenen Fällen hervor, in welchen sie nur als transitorische, an Anfälle geknüpfte Krankheitserscheinungen auftreten. Viel schwieriger

ist die Deutung der Analgesien, wenn sie örtlich beschränkt sind, und wenn gröbere Störungen des Bewusstseins zur Zeit ihres Bestehens nicht vorliegen. Soweit dieselben mit den partiellen und örtlich beschränkten Anästhesien zusammenfallen, steht der Annahme nichts im Wege, dass dem Ausfalle der Empfindung in dem früher erörterten Sinne auch der Verlust des Gefühlstons, resp. der Schmerzreaction entspricht. Wenn aber, wie die klinische Untersuchung an zahlreichen Fällen feststellen lässt, die Schmerzreaction trotz erhaltener Berührungsempfindlichkeit erloschen ist, so bleibt nur die Annahme übrig, dass die gesetzmässigen Beziehungen, welche zwischen Reizstärke und Empfindungsintensität bestehen, auf deren Gefühlstöne nicht einfach übertragbar sind, oder mit anderen Worten, dass *die Zustandsänderung innerhalb einer Empfindungszelle, welche dem psychischen Process der Empfindung entspricht, sich nicht mit derjenigen deckt, welche zur Erzeugung des Schmerzgefühls nothwendig ist.*

Hier mögen nur noch einige Bemerkungen Platz finden, die sich auf vielfach geläufige Unterscheidungen der Schmerzreaction nach physiopsychologischen Gesichtspunkten beziehen. Wir begegnen hier zuerst der Trennung der auf schmerzerregender Reizung der sensiblen Nerven beruhenden „echten, unmittelbaren, sinnlichen“ Schmerzen von dem „unechten, mittelbaren“ Schmerz, dem „Dolor spurius“, dem „Schmerzweh“. Sie ist vielfach eine gezwungene und gekünstelte, sobald man über die einfache Trennung von äusseren und Organschmerzen hinausgeht. Dass bei dem Schmerzweh zwar abnorme, aber an und für sich *unterschmerzliche* Erregungen der Nerven vorhanden seien (*Goldscheider*), trifft nur für einen Theil derselben zu, nämlich nur dann, wenn es sich entweder um relativ geringfügige und vereinzelt eintretende Schmerzen dieser Art handelt, oder wenn der Bewusstseinszustand oder die affective Eigenart des erkrankten Individuums für die Schmerzentfaltung günstige sind. Am häufigsten handelt es sich bei dem sogenannten Schmerzweh um Organschmerzen, welche nicht nur infolge der langen Dauer und ungewohnten Localisation die Aufmerksamkeit fesseln, sondern auch durch pathologische Reizvorgänge (z. B. der Magenschmerz beim acuten Magenkatarrh) direct verursacht sein können. In solchen Fällen können die Organschmerzen die gleichen Merkmale des stechenden, bohrenden, schiessenden, strahlenden Schmerzes besitzen, welche wir für die „sinnlichen“, äusseren Schmerzen kennen. Welch wichtiger Factor die Aufmerksamkeit für die Entstehung und Steigerung, aber auch für die Unterdrückung von Schmerzgefühlen ist, ist allgemein bekannt (vergl. bei *Goldscheider*, pag. 53 ff.). Nun besitzen gerade die pathologischen Organempfindungen wegen ihres innigen Zusammenhanges mit den vegetativen Functionen und damit auch mit dem Complex der Ich-Vorstellungen,

welche sich auf den Zustand unseres eigenen Körpers beziehen, die Eigenthümlichkeit, unsere Aufmerksamkeit in ganz besonderem Maasse zu fesseln und Krankheitsvorstellungen wachzurufen. Der anfänglich geringfügige, unbestimmte, dumpfe, lästige, schmerzliche Gefühlston wird durch diesen psychischen Vorgang, bei dem die Irradiation und Reflexion der Gefühlstöne von wesentlichster Bedeutung sind, immer mächtiger, immer andauernder, immer bestimmter. Er bildet schliesslich den Untergrund für jede neu anlangende Empfindung: der durch „objective Nerven-erregung“ bedingte Schmerz ist zum „psychisch ideagenen“ Schmerz geworden. Wir haben dann jenen Zustand der seelischen Thätigkeit vor uns, dem wir schon mehrfach als psychische Hyperalgesie begegnet sind.

Wo liegt nun aber die Grenzlinie zwischen „objectivem“ (äusserem und Organschmerz) und diesem „ideagenen“ Schmerz? Die gebräuchliche Formel sagt, dass bei ersterem ein locales Leiden vorliegt, während das Nervensystem im Ganzen und die Psyche nicht krankhaft afficirt, vielmehr nur durch das locale Leiden beeinflusst ist. Umgekehrt soll der ideogene Schmerz das Attribut derjenigen pathologischen Zustände des Centralnervensystems und insbesondere der seelischen Vorgänge sein, welche bei den Neuro-Psychosen (Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie u. s. w.) vorhanden sind (*Goldscheider*). Diese scharfe Trennung setzt im einzelnen Krankheitsfalle voraus, dass wir imstande sind, genau festzustellen, ob überhaupt ein locales Leiden vorliegt und, falls die Frage bejaht wird, ob dasselbe auf ein krankhaft disponirtes oder „intactes“ psychisches Centralorgan eingewirkt hat. Hierzu ist zu bemerken, dass es unmöglich ist, „normale“ Menschen von solchen mit gestörter psychischer, resp. nervöser Gleichgewichtslage streng zu sondern, indem wir Alle unter der Einwirkung körperlicher und psychischer Schädlichkeiten zu jeder Zeit den grössten Schwankungen unserer geistigen und insbesondere gemüthlichen Gleichgewichtslage ausgesetzt sind. Dass gesunde, mit keiner neuro-, resp. psychopathischen Prädisposition behaftete Menschen beim Zusammenwirken von psychischen Erschütterungen und objectiv erregten Schmerzen der Entwicklung ideagener Schmerzen im weitesten Maasse ausgesetzt sind, beweisen uns die Unfallsneurosen in ihren verschiedenen Erscheinungsformen fast täglich. Ererbte und erworbene neuropathische Prädisposition (in dem früher erörterten Sinne) und die aus ihr entspringenden pathologischen seelischen Zustände begünstigen selbstverständlich die Entstehung ideagener Schmerzen: sie sind keineswegs ein unbedingtes Erforderniss. Ebenso schwierig ist die Feststellung, ob psychisch bedingte Schmerzen für sich allein bestehen oder mit einem localen Leiden verbunden sind. Wir haben früher schon bei Erörterung der hysterischen Affectstörungen auf Krankheitsbeobachtungen hingewiesen, bei welchen spontane Schmerzen mit

bestimmter peripherer Localisation ausschliesslich durch eine negative Affectschwankung entstanden waren. Voraussetzung war eine pathologische Stimmungslage mit gemischten Unlust- und Erregungs-, resp. Depressionsgefühlen. Es genügte dann z. B. der unerwartete Anblick einer fremden Person, um Angstgefühle und dumpfe, stechende, bohrende Schmerzen im Epigastrium hervorzurufen. Es war durch öftere Untersuchung festgestellt worden, dass irgend eine Intestinalerkrankung nicht vorlag. Derartige Beispiele lehren, dass psychische Schmerzen sogar mit bestimmter excentrischer Projection bestehen können, ohne dass ein **locales** Leiden vorliegt. Sie lehren ferner, dass für diese Schmerzen der **Begriff** des ideellen oder ideagenen Schmerzes entschieden nicht zutrifft. **Es** bedarf nicht des Auftauchens bestimmter Krankheitsvorstellungen oder einer einseitigen Concentration der Aufmerksamkeit auf bestimmte körperliche Zustände, um solche Schmerzen hervorzurufen: es genügt schon eine Affectstörung, die entweder auf dem Wege der Irradiation, indem sie sich anderen Empfindungsinhalten mittheilt, den localisirten Schmerz erweckt, oder aber durch körperliche Folgeerscheinungen der Gemüthsbewegung Organempfindungen, resp. Organschmerzen erzeugt. Wir denken hier in erster Linie an motorische und vasomotorische Wirkungen, in oben stehendem Beispiel an vasculäre Schmerzen, welche mit abdominellem arteriellem Gefässkrampf zusammenhängen.

Man wird für diese Schmerzen deshalb die weitere Bezeichnung des psychogenen Schmerzes vorziehen. Als Beispiel irradiirter psychogener Schmerzen, bei welchen die Mitwirkung bestimmter Vorstellungen sehr unwahrscheinlich ist, möchten wir Folgendes anführen:

Krankengeschichte Nr. 7. Bei einer 34jährigen exquisit hysterischen Dame (mit schwerer erblicher Belastung, Lach- und Weinkrämpfen in den Entwicklungsjahren, pathologischer Affecterregbarkeit, Insomnie, Hyperästhesie gegen Sinnesreize, linksseitiger Hyperalgesie, zahlreichen Druckpunkten, spontanen Visceralneuralgien u. s. w.) stellte sich ganz plötzlich und unvermittelt nach der Gartenarbeit, die ihr verordnet war, ein heftiger, stechender, durchschliessender Schmerz im rechten Oberschenkel ein, welcher von der Patientin hauptsächlich an zwei Stellen localisirt wurde: a) an der Grenze des mittleren und unteren Drittels, dem inneren Rande des M. vast. med. entsprechend, und b) in der Vorderfläche des unteren Drittels des Oberschenkels, dicht über der Patella beginnend und die ganze Masse des M. Quadriceps einnehmend. Derselbe entstand in der Folge bei jeder selbst der geringsten Beinbewegung und wurde von der Patientin als ein ganz unerträglicher, bis in den Knochen dringender Schmerz bezeichnet, welcher ihr jede Bewegung des rechten Beines unmöglich machte.

Der Schmerz trat anfallsweise auf, und zwar nicht nur bei Bewegungen des Beines, sondern auch des rechten oder linken Armes (z. B. beim Frisiren und Briefschreiben); aber auch bei ruhiger Bettlage genügte ein lautes Geräusch, das im Zimmer verursacht wurde, um einen Schmerzanfall auszulösen. Gegen Abend steigerten sich die Schmerzanfälle, verhinderten die Patientin

am Einschlafen und wurden in der Nacht so heftig, dass die Patientin absolut schlaflos war und laut klagte.

Dabei bestand keinerlei Schwellung, keinerlei Druckschmerzhaftigkeit an den genannten Stellen, auch Muskelmassage war nicht schmerzhaft; es konnte auch durch die Untersuchung seitens des Chirurgen kein locales Leiden festgestellt werden. Es wurde der Patientin befohlen, trotz dieses Schmerzes zu gehen und zu arbeiten, und es gelang ihr allmählich, den „Schmerz zu vergessen“. Ueber seine Entstehung lässt sich Folgendes vermuthungsweise aussagen:

Die Kranke erwartete den ersten Besuch ihres Mannes, nachdem sie vier Monate von ihm getrennt gewesen war. Sie wurde dadurch in eine ruhelose, bald ängstlich, bald freudig erregte Stimmung versetzt und war mehrere Nächte schlaflos gewesen. Mit Einsetzen der Menses steigerte sich diese Erregung zu einer zornig gereizten Stimmung gegen ihre Umgebung, die sich in zahlreichen Beschuldigungen über rücksichtslose, grobe Behandlung, Anklagen gegen ihren Mann und ihre Angehörigen, Drohungen, sich ihr Recht zu verschaffen, unsinnigen Befehlen und Gegenbefehlen an ihre Pflegerin u. s. w. kundgab. Gelegentlich eines Gespräches mit dem Arzte waren ganz allgemein gehaltene Bemerkungen über Todesfurcht gefallen. Bei dem Worte Tod wurde sie, wie sie späterhin berichtete, von einem heftigen Schreck erfasst und sofort spürte sie den oben beschriebenen Schmerz, der einige Minuten andauerte. Er wiederholte sich dann nach der durch die Gartenarbeit bewirkten Muskelanstrengung und beherrschte dann während 14 Tagen das ganze Krankheitsbild. Aus ihren weiteren Mittheilungen liess sich entnehmen, dass ähnliche, aber „bedeutend geringere“ Schmerzen im rechten Oberschenkel schon vor zwei Jahren während der „schlimmsten Zeit“ ihrer Krankheit, als sie vollständig schlaflos und „melancholisch“ war, vereinzelt aufgetreten seien. Sie habe damals wie gelähmt monatelang zu Bett gelegen, furchtbare Angst gehabt und fast gar keine Nahrung zu sich nehmen können, da sie beständig von heftigsten Leibschmerzen und Diarrhöen heimgesucht worden sei.

Maassgebend war im vorstehenden Falle der momentane affective Erregungszustand, welcher zu der früher constatirten Hyperalgesie der linken Körperhälfte verschärfend, gewissermaassen bahnend hinzutrat. Auffallend ist, dass der umschriebene Schmerz im rechten Beine auftrat an welchem eine cutane Hyperästhesie nicht constatirt werden konnte. Als auslösende Ursache ist ein Affectshock mit Sicherheit nachzuweisen. Dagegen ist nicht zu eruiiren, dass irgend eine abnorme Muskelreizung, z. B. ein Trauma oder forcirte Beinbewegung, für die Localisation des Schmerzes verantwortlich gemacht werden könnte. Es darf aber nicht ausser Acht gelassen werden, dass diese Partie des rechten Oberschenkels schon früherhin vorübergehend Sitz spontaner Schmerzen gewesen ist, so dass es sich hier nur um eine Wiederholung von Schmerzanfällen handelt, deren erstmalige Entstehung, soweit eine locale Veranlassung in Frage kommt, in Dunkel gehüllt ist.

Es genügte jetzt jede an sich unterschmerzliche Bewegungsempfindung oder irgend eine sensorische Reizung, um diesen umschriebenen Schmerz von ganz bestimmter Färbung hervorzurufen, es genügte aber

auch, die Kranke durch irgendwelchen Widerspruch oder die Versagung einer Bitte in stärkere gemüthliche Erregung zu versetzen, um auch bei ruhiger Lage des Reines einen Schmerzanfall auszulösen, und endlich waren die abendlichen Exacerbationen der affectiven Erregung von Schmerzanfällen begleitet, für welche irgend eine auslösende Ursache überhaupt nicht nachgewiesen werden konnte. Somit sind wir berechtigt, die allgemeine Affectlage für die Entstehung des Schmerzes verantwortlich zu machen.

Dieses Beispiel ist geeignet, auf die Bestrebungen ein Licht zu werfen, aus der besonderen Beschaffenheit des Schmerzes die Unterscheidung zwischen echten und ideagenen Schmerzen herzuleiten. Man findet in der Literatur wiederholt die Angabe, dass der psychisch bedingte Schmerz unbestimmter, geringer als echter sinnlicher Schmerz sei. „Nun wird man in der That, wenn sich hierzu Gelegenheit bietet, öfter gewahren, dass jener ideelle Schmerz schon von einem nur mässigen, echten sinnlichen Schmerz überboten wird“ (*Goldscheider*). Unsere vorstehend geschilderte Patientin hat zufälligerweise die Gelegenheit geboten, diese Anschauung aufs trefflichste zu widerlegen. Während sie von diesen Beinschmerzen heimgesucht war, die zeitweilig so heftig hervorbrachen, dass sie z. B. auf einem kleinen Spaziergang unter lautem Aufschreien zusammenbrach, liess sie sich einen erkrankten Backenzahn, der nach Aussage des Zahnarztes bei der Extraction grosse Schwierigkeiten darbot, ohne Schmerzáusserung ausziehen. Ja noch mehr: Wenige Tage später wurde die Patientin von einer Wespe auf dem linken Handrücken gestochen. Sie soll, nach Aussage der Pflegerin, dabei keinerlei Schmerz geäussert haben. Die Hand schwoll nach dem Stiche stark an, die Haut des Handrückens war nach dem Stiche lebhaft geröthet. Als der Patientin entgegenhalten wurde (wir bemerken ausdrücklich, dass es sich um eine intellectuell sehr gut entwickelte, durchaus wahrheitsliebende Frau handelte), dass sowohl die Zahnextraction als auch der Wespenstich ganz andere bestimmtere und heftigere Schmerzen verursacht haben müssten, als ihr Beinschmerz darstelle, bestritt sie dies auf das lebhafteste und entgegnete ganz richtig, ein Urtheil darüber stünde doch nur ihr zu, da sie den Schmerz verspüren müsse.

Die Beobachtung ist ein treffendes Beispiel des später zu beschreibenden topalgischen Schmerzes. Von der von *Blocq* gegebenen Schilderung dieses fixen regionalen Schmerzes finden wir hier nur die Abweichung, dass der Schmerz nicht continuirlich, sondern intermittirend vorhanden war; die paroxystischen Steigerungen, durch körperliche und seelische Einflüsse, sowie auch die abendliche Periodicität treten hier besonders scharf hervor. Dagegen konnte die *Blocq'sche* Beobachtung nicht bestätigt werden, dass der faradische Strom die

Topalgie zum Schwinden bringe. Die Annahme von *Blocq*, dass der Topalgie eine selbstständige nosologische Stellung zwischen Hysterie und Hypochondrie eingeräumt werden müsse, wird durch diese und analoge Beobachtungen nicht bestätigt. Im Gegentheil sind wir der Ueberzeugung, dass die reinsten Formen dieses specifisch psychischen Schmerzes der Hysterie eigenthümlich sind, wobei wir freilich jene Grenz- und Mischformen der Hystero-Neurasthenie, d. h. der hyperalgetischen Form der Neurasthenie, hier mitrechnen. Das Wesentlichste ist die psychogene Natur der Topalgie: allerdings ist es auch *Blocq* nicht gelungen, eine befriedigende Erklärung des psychologischen Mechanismus dieses Schmerzes zu geben. Wir halten seine Unterscheidung für verfehlt, nach welcher der hysterische Schmerz auf einer Störung der willkürlichen Aufmerksamkeit beruhe. Am nächstliegenden ist hier der Vergleich mit den Sinnestäuschungen, insofern es sich um centrale, cortical umschriebene Erregungen handelt, die ihren klinischen Ausdruck in excentrisch projecirten Schmerzen finden. Man kann deshalb sehr wohl mit *Moebius* die Topalgie als *Schmerzhallucination* oder, falls ihr bestimmte durch periphere Reizungen verursachte Empfindungen zu Grunde liegen, als *Schmerzillusion* bezeichnen.

Wir gehen zu der Aufgabe über, die *psychischen und körperlichen Folgewirkungen der hysterischen Gefühlsreactionen* einer systematischen Betrachtung zu unterziehen. Wir knüpfen sie an zwei instructive Krankenbeobachtungen an.

Wir theilen sie ausführlicher mit, weil wir auf Einzelheiten derselben späterhin in anderen Abschnitten zurückkommen müssen:

Krankengeschichte Nr. 8. 31jährige Patientin, hereditär von beiden Seiten stark belastet.

Im 1. Lebensjahr einmal von Krämpfen befallen.

Im 4. Lebensjahr Gelbsucht. Migräneanfälle schon seit den ersten Schuljahren.

Im 8. Lebensjahr Scharlach, Diphtherie, Gelenkrheumatismus mit Herzklappenfehler.

Menses im 12. Lebensjahr. In der Pubertät starke Bleichsucht, Mandelabscess; im Anschluss daran ein Blutsturz.

Gute intellectuelle Veranlagung. Absolvirte mit 15 Jahren das Lehrerinnenexamen, vom 15.—20. Lebensjahr als Lehrerin thätig.

Anstrengende Krankenpflege und Gemüthserschütterung (Krankheit und Tod des Vaters).

Contractur des linken Beines im Hüftgelenk. Patientin musste mit Krücken gehen: die Aerzte diagnosticirten eine Gelenkneurose, Dauer der Gehbehinderung 3 Monate. Tritt dann als Schwester in ein Krankenhaus und war dort 2 Jahre thätig. Will sich während dieser Zeit mit Erysipelas, Ekzem und Ruhr inficirt haben. Musste ihre Stellung wegen Kränklichkeit verlassen. War dann wiederholt als Privatpflegerin thätig, musste ihre Stellen aber wegen Schmerzen im Leibe immer wieder aufgeben.

Den Mittheilungen der damaligen Aerzte ist Folgendes zu entnehmen:

Durch gynäkologische Untersuchung wurde eine purulente Endometritis festgestellt, welche als Ursache der sehr lebhaften dysmenorrhöischen Schmerzen aufgefasst wurde. Adnexe ergaben normalen Tastbefund.

Erster operativer Eingriff. Mässige Dilatation des Cervicalkanals mit nachfolgendem Curettement. Es wurde nur eine vorübergehende Heilung der Beschwerden erzielt. Anwendung eines Intrauterin-Pessars musste bald wegen der dadurch veranlassten Schmerzen aufgegeben werden. 1 1/2 Jahre später wurde festgestellt, dass das linke Ovarium ausserordentlich empfindlich und vergrössert, seine Beweglichkeit verringert sei. Im 25. Lebensjahr zweites Curettement. Im 26. Lebensjahr Laparotomie. Lösung von Adhäsionen zwischen dem linken Ovarium und der Tube. Hydrops folliculi mit Ferrum candens eröffnet; kein wesentlicher Erfolg. Scarificationen der Portio vaginalis schafften wesentliche Erleichterung. Im 27. Jahr wegen Abdominalhernie Vernähung der Bruchpforte ohne Eröffnung des Peritoneums. Mehrfache Recidive und deshalb im 28. Jahr Radicaloperation der Hernie, wobei mehrere neue Adhäsionen zwischen Ovarium und Tube gelöst wurden. Nahtabscesse; Recidiv und deshalb im 29. Jahr nochmalige Operation ohne befriedigenden Erfolg.

Patientin kam dann nach Deutschland, machte verschiedene Badecuren durch. Durch gynäkologische Untersuchung wurde nunmehr Endometritis purulenta, Salpingitis am rechten Narbenstumpf und rechtsseitige Oophoritis festgestellt. Patientin hatte sich in den letzten Jahren wegen der heftigen Schmerzen an grössere Mengen narkotischer Mittel gewöhnt. Sie wurde zu jeder körperlichen und geistigen Leistung unfähig und suchte die Hilfe der Klinik auf. Aus dem Status praesens:

7. September. Grösse 158 Cm. Graciler Körperbau. Gewicht 99 Pfund. Sehr blasser Gesichtsfarbe. Schleimhäute sehr blass. Schädel relativ klein (Umfang 51 Cm.). Spitzentoss im 5. Intercostalraum, die Mammillarlinie überschreitend. Lautes systolisches Geräusch über der Mitralis. Zweiter Pulmonalton verstärkt. Puls klein, beschleunigt, durchschnittlich 100. Keine Drüsenschwellungen. Händedruck rechts 60, links 55. Arm- und Beinbewegungen kräftig. Kein Zittern, keine Ataxie. Gang durch Schmerzen in der linken Unterleibshälfte erschwert. Sehnenphänomene gesteigert. Patellarklonus und Fussklonus. Plantarreflexe schwach. Bauchreflex links stärker als rechts. Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit überall intact. Kopfpereussion am Occiput schmerzhaft. Parietelpunkt links. Iliacalpunkt links. Starke spontane Kopfschmerzen. Die Schmerzen (in den Leib localisirt) treten anfallsweise auf, werden als wehenartig bezeichnet und strahlen in das linke Bein aus. Diese Schmerzen steigern sich am 8. September gegen Abend so, dass Patientin ganz apathisch zu Bett liegt, die Augen krampfhaft geschlossen hat und jede Nahrungsaufnahme verweigert. Gegen Morgen lassen die Schmerzen nach. Ohne Schlafmittel würde die Patientin schlaflos sein. Gehversuche werden von ihr wegen der dadurch verursachten Schmerzen abgelehnt.

24. September. Nachmittags heftige Schmerzen der rechten Regio subumbilicalis. Abends theilnahmlos im Bett. Puls stark beschleunigt. Gesicht leichenblass. Pupillen erweitert. 0.02 Morphin, ohne Vorwissen der Patientin injicirt, bringen Linderung.

29. September. Unerträgliche Schmerzen in der linken Unterbauchgegend. Patientin ist sehr leicht erregbar, hat Nachts im wachen Zustande viele Visionen. Sieht das ganze Zimmer mit Menschen angefüllt. Heftiger Angstanfall.

Seit dem 11. October gynäkologische Behandlung. Heisse Scheidenausspülungen. Ichthyoltampons. Steigerung der Schmerzen.

9. November. Patientin ist tageweise emotionell sehr erregt, in einer reizbaren, unzufriedenen Stimmung. Sie geräth ohne Grund in Zornausbrüche, droht, eine Mitpatientin, die ihr ihrer Meinung nach nicht genug Achtung entgegen bringt, zu ohrfeigen. Nachts sind diese Erregungszustände noch heftiger, steigern sich zu Angstanfällen mit visionären Erscheinungen der geschilderten Art. Patientin äussert auch Selbstmordgedanken.

In den nächsten Tagen öftere Schmerzanfälle mit Erbrechen.

21. December. Heftige Angstanfälle mit leichter Temperatursteigerung (bis 37.8). Sie hat zahlreiche, rasch vorübergehende Visionen. Glaubt Hilferufen und Wimmern von Kranken zu hören. Will sich wegen der Schmerzen das Leben nehmen. Sie krümmt sich unter ihren Schmerzen, ist mit kaltem Schweiß bedeckt. Stark gespannter, beschleunigter Puls. Einfache, leichte Berührungen der Körperoberfläche lösen heftige Schmerzen aus. Wiederholtes Erbrechen.

Ueber ihre inneren Vorgänge machte die Patientin folgende Niederschrift:

„Deutliche, greifbare Bilder, die genau wie die wirklichen Dinge aussehen, habe ich sehr selten vor mir und nur bei sehr grosser Erschöpfung. So sah ich, als ich nach schwerer Krankheit als 15jähriges Mädchen zum erstenmale wieder bei Bewusstsein war, meine vor 11 Jahren verstorbene Mutter in einem Kleide, das ich heute noch malen könnte. Ich hörte sie auch ganz deutlich sprechen. Da wir zu Hause sehr abergläubisch sind, ist's gar nichts Seltenes bei uns, Gespenster zu sehen. Nach einer sehr schweren Pflege — ich war 7 Wochen kaum aus den Kleidern gekommen — sah ich immer meine Kranke sich im Sarge aufrichten. Das ging viele Wochen, und immer war der Grad der Verwesung fortgeschritten. Es war mir immer, als müssten die Anderen es auch sehen. Ausserdem sah ich sehr oft einen ganz sinnlosen Menschen, der sich mit einem Handtuch die Hände trocknete und einen kleinen, braunen Dachshund.“

„Jetzt, wenn ich Angst habe, oder ein bisschen höhere Temperatur, sehe ich nur eine Jagd von Bildern, die ich irgend im Leben oder in Büchern gesehen habe. Sie sind aber eigentlich nur wie Fieberideen und jagen sich wie meine Gedanken. Nur einmal in der Nacht sah ich, wie alle Kranken in mein Zimmer kamen. Das war ganz im Anfang. Ich hatte mich Tags vorher vor Fräulein R. und der Patientin E. erschreckt und hatte auch viele Schmerzen. Ein zweitesmal, es war ein paar Nächte nach dem Unglück (Suicidium einer anderen hysterischen Patientin) sah und hörte ich Fräulein T. mit ihrem eigenthümlichen Gang den Corridor entlang kommen. Sie öffnete meine Thür und winkte mit der Hand. Ich sah sie ganz deutlich, ebenso wie mein Bett oder den Corridor, in dem das Gas brannte, oder die Wärterin, die bei mir im Zimmer war. Fräulein T. machte die Thür zu und ging fort, ganz wie ein Mensch. Die beidenmale hätte ich auf Wirklichkeit schwören mögen. Was mich am meisten peinigt, sind eigentlich gar keine Bilder; ich sehe sie nicht, sie sind nur in meinen Gedanken. Ich kann es von wirklichen Dingen ganz gut trennen. Ich weiss, dass es Einbildungen sind, und kann doch nicht meine Gedanken davon abziehen. Sogar im Traume sehe ich es und wenn ich ruhig werde, vergesse ich es oft ganz bis zum nächsten Schmerzanfall. Die raffiniertesten Arten von Selbstmord mit allen Neben-

umständen weiss ich dann, gerade als ob Einer sie mir sagte und Dinge sehe ich geschehen, wo ich nie dabei war. Allemal sind aber Leichen dabei. Ebenso unüberwindlich sind diese Vorstellungen wie der Zwang, dann irgend etwas Unsinniges zu thun. In solchem Zustande habe ich unsinniges Geld ausgegeben, habe ganz aberwitzige Reisen über Hals und Kopf gemacht, gute Stellen, wo ich wie ein eigenes Kind gehalten wurde, mit einem Krach aufgegeben, kurz, mein Leben genau so zu Grunde gerichtet, wie schon eine Reihe meiner Vorfahren und Verwandten. Ist es vorüber, so begreife ich mich selbst absolut nicht. Ich glaube, ich muss aus zwei Menschen bestehen. Vielleicht gibt es psychische siamesische Zwillinge.“

Da eine Besserung in den nächsten Wochen nicht erfolgte, so wurde nach erneuter gynäkologischer Untersuchung am 21. Februar des folgenden Jahres die Totalexstirpation durch Professor *Skutsch* ausgeführt. Nach Eröffnung des Abdomens zeigten sich zahllose peritonitische Verwachsungen, die vor der Uterusexstirpation sorgfältig einzeln gelöst wurden.

Nach glattem Heilungsverlauf kehrte sie in die Klinik zurück. Sie klagt in den nächsten 2 Monaten noch häufiger über Unruhe und Angst mit nächtlichen Visionen, besonders zur Zeit der früheren Menses. Ebenso werden noch häufig Klagen über Leibschmerzen geäußert, die in alter Weise in die untere Bauchhälfte localisirt werden. Ovarialtabletten sind ohne jeden Einfluss. Der Patientin wird auseinandergesetzt, dass jetzt alle localen Reizquellen für die visceralen Schmerzen beseitigt seien. Ihre Schmerzáusserungen würden nur durch die Erinnerungen an die frühere Leidenszeit rein seelisch wachgerufen. Es läge jetzt nur an ihr, durch Ablenkung der Aufmerksamkeit die Erinnerungsbilder und damit die Schmerzen allmählich zu vergessen. Einige Monate später beginnt sie wieder, mit leichter Krankenpflege sich zu beschäftigen, und ist jetzt (mehrere Jahre später) wieder in voller Thätigkeit und schreibt befriedigende Briefe über ihr Befinden.

Auf die therapeutischen Erwägungen, zu welchen die vorstehende Krankengeschichte Veranlassung gibt, sowie auf die besondere Art der Bewusstseinsstörungen, welche Patientin darbietet, wollen wir an dieser Stelle nicht eingehen. Hier sind in erster Linie die ausgeprägten psychischen und körperlichen Folgeerscheinungen der emotionellen Erregung zu berücksichtigen. Fast alle körperlichen Innervationsvorgänge (motorische, vasomotorische, secretorische) sind in diesem Falle an der Affectwirkung betheiligt. Die Beobachtung lehrt uns aber auch, die primären Organempfindungen als Quelle der paroxystischen Affectentladung nicht zu unterschätzen. Wenn auch feststeht, dass bei der Patientin die hysteropathische, constitutionelle Veranlagung seit früher Kindheit sich in gelegentlichen Krankheitsäusserungen kund gethan hat, und dass fernerhin die völlige Entwicklung der hysterischen Veränderung durch physische und psychische Schädlichkeiten (Gemüthserschütterungen. Nachtwachen, körperliche Ueberanstrengungen) verursacht ist, so ist doch nicht zu verkennen, dass die schweren Affecterregungen erst mit dem Einsetzen der visceralen Schmerzen sich eingestellt haben. Die Neigung zu übermässiger Gemüthserrregung erhält durch die Schmerzen

ihre ganz bestimmte Richtung. Je andauernder und intensiver die Schmerzanfälle, desto lebhafter und weittragender die Affecterregungen und Affectentladungen. Die ganze Richtung des Denkens wurde allmählich von den Vorstellungen über die Unterleibserkrankung erfüllt. Patientin erzählt in der weitschweifigsten Weise über alle Details der Operation und Nachbehandlung mit fachmännischen Ausdrücken, kritisirt die Maassnahmen ihrer Aerzte aufs schärfste. Sie ist theilnahmlos gegen alle anderen geistigen Interessen, welche sie bei ihrer guten Begabung früher gepflegt hatte. Während der Erzählung tritt meist ein Schmerzanfall auf, und es ist unverkennbar, wie die Reproduction dieser Erinnerungsbilder die visceralen Schmerzen auslöst oder wenigstens verstärkt. Ihr ganzer Charakter ist verändert. Patientin war nach Mittheilung ihrer Verwandten früher ein lebenswürdiges, selbstloses, opferwilliges Mädchen; jetzt ist sie im höchsten Grade selbstsüchtig, hochfahrend, undankbar und scheut zur Erreichung des Zweckes, narkotische Mittel zu erhalten, durchaus nicht vor lügenhaften Verleumdungen zurück. Wenn man die zahlreichen Widersprüche in ihren einzelnen Erzählungen ihrer Leiden genau verfolgt, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass eine übergeschäftigte Phantasie bei ihren Schilderungen mitwirkt und sie je nach Stimmung und Zweck ihrer Darstellung Thatfachen verkehrt und andere hinzufügt. Es ist durchaus nicht ausgeschlossen, dass sie sich öfter absichtlich, um irgend ein Schlafmittel zu erzwingen, künstlich in ihre Schmerzen und Angstanfälle hineinarbeitet. Doch ist dabei zu beachten, dass sie auf der Höhe des Anfalls jede Selbstbeherrschung verliert, in einem angstvollen, psychisch gehemmten Zustande sich befindet, zeitlich und örtlich unvollkommen orientirt ist und erst nach Abklingen des Paroxysmus wieder die Herrschaft über sich selbst gewinnt. Wir glauben, dass diese Organempfindungen in den localen Krankheitsprocessen der Beckenorgane begründet waren: die gynäkologischen Befunde und der operative Erfolg weisen deutlich darauf hin. Specifisch hysterisch ist nur die psychische Verarbeitung dieser Organempfindungen, besonders auf dem Gebiete der Gefühle. Für diese Auffassung spricht der Umstand, dass nach Beseitigung der localen Reizquellen psycho-therapeutische Maassnahmen erfolgreich waren.

Krankengeschichte Nr. 9. 40jährige, verheirathete Frau (Polin). Vater nervös, mit Eigenthümlichkeiten behaftet, Tante väterlicherseits nervös, Mutter an einer Lungenerkrankung gestorben. Mehrere Geschwister der Mutter hochgradig nervös. Bruder der Patientin starb an Phthisis pulmonum. Zwei Schwestern der Patientin sind ähnlich leidend wie sie. Dieselbe ist intellectuell sehr gut entwickelt.

Mit 12 Jahren menstruiert.

Unterricht auf einem Frauengymnasium: Ueberanstrengung.

Mit 15 Jahren: Blutarmuth, Schlaflosigkeit.

Vom 14. bis zum 24. Lebensjahr täglich zu bestimmten Stunden heftige Stirnkopfschmerzen.

Heirath im 34. Lebensjahr. In der Ehe, die kinderlos blieb, viele Gemüthsbewegungen, Nahrungssorgen. Eheliche Zerwürfnisse (Mann schwerer Neurastheniker, excentrisch, leidenschaftlich, platonisches Liebesverhältniss mit einer anderen Frau).

Patientin suchte Hilfe in der Klinik wegen folgender Beschwerden:

1. spontane Schmerzen an verschiedenen Stellen des Körpers, auf den Schultern, in der Nierengegend, in den Knien und Beinen, namentlich auf der Aussenfläche des linken Beines und in den Zehen,

2. Muskelschwäche, namentlich Morgens. Patientin ist kaum fähig, das Haar zu machen,

3. symmetrischer wüthender Stirnkopfschmerz zu verschiedenen Tageszeiten; oft Scheiteldruck (Clavus),

4. anfallsweise auftretendes Herzklopfen mit Schmerzen in der Herzgegend und Parästhesien. Stechende Empfindungen in der linken Halsgegend und im linken Arm; dieser ist dann wie abgestorben. Angstgefühle. Dabei der Gedanke, nicht mehr gesunden zu können,

5. immer Lebensüberdruß, schon vor der Heirath. Gedrückte, reizbare Stimmung seit der Jugend.

Stat. praes. bei der Aufnahme (Juni 1895): Zahlreiche Degenerationszeichen: Kolobom der rechten Iris, stark asymmetrische Fleckung beider Irides, spinae helices, Difformitäten der Eckzähne.

Geringer statischer Tremor beider Hände.

Steigerung der Sehnenphänomene und Hautreflexe.

Symmetrische Hyperalgesie.

Druckpunkte: am ganzen Rumpf, auf dem Scheitel- und an den Gesichtsnervenaustritten; ferner Iliacal-, Temporal-, supra- und infraclavicularer Druckpunkt, überall rechts.

Hyperosmie links.

Händedruck ausserordentlich schwach; dynamometrisch rechts 22, links 23 Kg.

Während der klinischen Behandlung folgende Erscheinungen:

Profuse Menses. Zu dieser Zeit Steigerung der Schmerzen (Hysteralgie, Schmerzen im Epigastrium). Appetitlosigkeit. Hochgradige Verstimmung. Unlust zu jeder Thätigkeit. Gedankenjagd. Schlaflosigkeit. Anfallsweise auftretendes Lachen und Weinen. Geistige Müdigkeit, Unfähigkeit zu denken.

13. October 1895. Gefühl, als ob eine Schlange unterhalb des Scheitels im Kopfinnern Bewegungen mache. Hydrotherapie, Massage, Gymnastik. Am 31. October gebessert entlassen.

Zweite Aufnahme am 21. November 1900.

In der Zwischenzeit wechselndes Befinden. Vor 2 Jahren Abortus im 2. Monat. Seitdem wieder vermehrte Beschwerden.

Bei der zweiten Aufnahme Klagen über Schmerzen im linken Hypochondrium beim Gehen; bei längerem Gehen strahlten dieselben auf die rechte Seite aus. Angst, anfallsweise auftretendes Herzklopfen, Schlaflosigkeit.

Blutuntersuchung ergab 4 Millionen rothe Blutkörperchen, 70 Procent Hämoglobingehalt (*Gowers*).

Gynäkologische Untersuchung (Professor *Skutsch*): Metritis chronica mit erheblicher Vergrösserung des Uterus und enormer Druckempfindlichkeit.

21. November 1900. Anfallsweise auftretende heftige Schmerzen in der ganzen linken Körperhälfte, die auf Faradisation prompt wichen.

21. December. Heftige linksseitige Migräne. Plötzlich auftretendes Gefühl vom Zusammenschnüren des Halses, Angstgefühl, Weinparoxysmus, angeblich ohne jeden Grund.

24. Januar 1901. Heftiger Lachkrampf, eine halbe Stunde dauernd. Wiederholung des Anfalls am 25. Januar. Patientin war an diesem Tage müde, schläfrig, schwer besinnlich, konnte auf Fragen nur mit matter Stimme einzelne Worte antworten. Sie bat, sie jetzt nicht zu befragen, da sie ausserstande sei, ihre Gedanken klar zu ordnen. Am nächsten Tage machte sie folgende Angaben: Sie habe sich im Anschluss an die letzte Periode, die ausserordentlich reichlich und schmerzhaft gewesen sei, sehr matt und angegriffen gefühlt, habe die Gegenstände nicht klar erkennen können. Die Stimmung sei gedrückt und unglücklich gewesen. Allgemeine Kraftlosigkeit und Müdigkeit bei Muskelbewegungen. Völliger Widerwille gegen Nahrungsaufnahme. Ekelgefühl mit Brechneigung. Kurz vor dem ersten Anfall habe sie eine brennende und stechende Empfindung im Magen verspürt, die sich längs der Speiseröhre bis zum Hals emporgezogen habe und dort das ihr bekannte Gefühl der Umschnürung und des Erstickens hervorgerufen habe. Im Anschluss hieran habe sie im Kopf eine eigenthümliche Erregung gespürt. Dabei seien ihr die Gedanken unklar geworden. Vor dem Anfall, erinnere sie sich, wäre ein ihr ganz fremdartiger, lächerlicher Gedanke, den sie nicht mehr angeben könne, in ihr aufgetaucht, und sie habe wider Willen lachen müssen. Wie lange dieser Zustand gedauert und ob sie auch geweint habe, kann sie nicht angeben. Der zweite Anfall sei ganz unter den gleichen Erscheinungen entstanden. Nur habe sich diesmal eine ausgeprägte Schmerzhaftigkeit des Magens vor dem Ausbruch des Anfalls hinzugesellt, die mit hochgradiger Uebelkeit verbunden gewesen sei (nausea). Auch hier bestand über den Anfall selbst völlige Amnesie. Patientin berichtete noch, dass sie innerhalb der letzten zwei Jahre mehrfach ähnliche Anfälle gehabt habe, welche immer von körperlichen Empfindungen, meist solchen des Unterleibs oder des Magens, ausgegangen seien.

Ueber ihre Beschwerden machte sie später folgende zusammenhängende Mittheilung: „Die nervösen Anfälle von Lachen sind meistens von Schmerzen eingeleitet, von einer Erregung, einer Ermüdung. Dauern diese Vorläufererscheinungen längere Zeit an, so kann ich das Nahen des Anfalls an einer Empfindung merken, welche derjenigen ähnlich ist, die ein zu eng geschnürtes Kleid verursacht, vornehmlich in der Mitte des Körpers und in der Kehle. Mit der Zeit steigert sich diese Empfindung; sie wird stärker, hauptsächlich in der Magengrube, und steigt dann zur Kehle empor. Dort ist sie bisweilen so stark, fast wie wenn man erdrosselt würde. Unmittelbar vor dem Anfall stellt sich eine gewisse Erregung, Unruhe, eine gesteigerte Empfindlichkeit ein. (Das geringste Geräusch, ein Licht, ein Geruch sind sehr unangenehm.) Kurze Zeit darauf kommt eine Störung, ein Chaos in den Kopf: ich kann keine Ordnung in meine Gedanken bringen, welche sich im Gehirn drehen, mich beunruhigen und mir eine Art Kitzelgefühl erregen. Alles, was mich umgibt, erscheint mir sonderbar, bisweilen drollig. Die Zimmerdecke macht Bewegungen, irgend ein Gesicht erscheint mir plattgedrückt. Diese Gedanken kommen ganz plötzlich. Sie sind wie eine Art von Grund zum Lachen. Sobald das Lachen beginnt, geht es fast maschinenmässig vor sich

trotz der heftigen Schmerzen in der Magengrube, trotz der grossen Erschöpfung, welche sich hauptsächlich während der kleinen Pausen bemerkbar macht. Während der Anfälle habe ich am Herzen die Empfindung der Unruhe, das Gefühl der Traurigkeit, eines Unglücks.“

„Wenn mich das nervöse Lachen ganz plötzlich überfällt, so ist es durch eine grosse Erregung verursacht. Dann strömt das Blut rasch in den Kopf — man fühlt ein Geräusch in den Ohren — macht eine Verwirrung, eine Erschütterung. Bisweilen bleibe ich einen kurzen Moment schlaff, und dann kommt das Uebrige wie in dem vorstehenden Falle, nur immer etwas stärker. Die Thränen kommen bisweilen zusammen mit dem Lachen, bisweilen etwas nachher. Im ersteren Falle sind sie eine Art Vermehrung des Uebels, im anderen Falle fast wie eine Art Ruhe, Erleichterung. Während dieser Anfälle kommt mir bisweilen eine unbestimmte Idee, dass ich nicht lachen dürfte. Aber ich habe weder die Zeit, noch die geistige Kraft, diese Idee festzuhalten.“

In beiden vorstehenden Fällen sind die mimischen und pantomimischen Attaquen als affectiv bedingte, pathologisch gesteigerte Ausdrucksbewegungen aufzufassen. Im ersten Falle sind sie auf Rechnung der aus den verschiedensten Quellen gespeisten Affecterregungen zu setzen, unter denen die durch die Genitalerkrankung bedingten visceralen Schmerzen den Untergrund bilden. Im zweiten Falle tritt noch ein anderes, nach unserer Ueberzeugung ebenso wichtiges Moment hinzu, nämlich die dem Anfall vorausgegangene physische und intellectuelle Erschöpfung mit deutlicher Störung der associativen Processe.

Erst in dem hysterischen Dämmerzustand wurden pathologische Organempfindungen und Organgefühle wirksam und lösten die Lach- und Weinkrämpfe aus. Gerade solche Fälle sind geeignet, der früherhin mitgetheilten Anschauung von *O. Vogt* entgegengestellt zu werden, dass alle hysterischen, einschliesslich der paroxystischen Krankheitserscheinungen ausschliesslich auf primäre Affecterregungen zurückzuführen seien. Denn hier ist die allgemeine Bewusstseinsstörung das primäre, der Affectvorgang nur ein weiteres, den hysterischen Paroxysmus auslösendes Moment, das vielleicht für sich allein niemals zu so weittragenden Folgeerscheinungen geführt hätte. Den Einwand, dass auch die Bewusstseinsstörung auf einem pathologischen Affectvorgang beruhe, glauben wir durch die Thatsache entkräften zu können, dass ganz ähnliche Organempfindungen, Organgefühle und Affecterregungen auch zu anderen Zeiten bei unserer Patientin vorhanden gewesen waren, ohne dass bislang in der klinischen Behandlung Lach- und Weinkrämpfe beobachtet worden wären. Ueberzeugend ist die Schilderung des Zustandes, den die gebildete Patientin selbst gegeben hat. Man kann sogar die Frage aufwerfen, ob in solchen Bewusstseinszuständen, in welchen die psychischen Leistungen in toto darniederliegen (Erhöhung der Reizschwelle für Gesichtsempfindungen, pathologisch gesteigerte schmerzhaft Organgefühle

bei akustischen Empfindungen, Herabminderung der Deutlichkeit der Erinnerungsbilder, erschwerte Ideenassocationen), überhaupt lebhaft emotionelle Erregungen zustande kommen. Eine klare, beweisende Antwort hierauf zu geben, halten wir für unmöglich, da uns das hauptsächlichste Moment hiefür, die Selbstbeobachtung der Kranken, während der krankhaften Bewusstseinszustände im Stiche lässt. Die Patienten sind dann wohl imstande über ihre Gefühlsreactionen in den Prodromalstadien Auskunft zu geben, dagegen erinnern sie sich der inneren Vorgänge, welche dem hysterischen Paroxysmus unmittelbar vorausgehen, vielfach nur unvollkommen, und für den Anfall selbst besteht völlige Amnesie.

Hier möchten wir nochmals bemerken, dass wir eine Congruenz zwischen Empfindungsfähigkeit (Reizschwellenhöhe) und Gefühlsintensität nicht annehmen. Wir glauben vielmehr, durch unsere Erfahrungen zu der Ansicht berechtigt zu sein, dass es pathologische Zustände mit Erhöhung der Reizschwelle für Empfindungen und erhöhter Schmerzerregbarkeit gibt.

Gerade die auf dem Boden der hysterischen Veränderung entstandenen Bewusstseinsstörungen bieten genugsam Beispiele hierfür. Es sind verschiedene Wege zur Deutung des gegenseitigen Verhältnisses des geänderten Bewusstseinszustandes und der Gefühlsstörungen mit ihren Folgeerscheinungen möglich, die wir hier nur kurz erörtern wollen. So können unter Anderem trotz weitgehender Hemmung der psychischen Verarbeitung centripetal anlangender Sinnesreize *einzelne* bestimmte Organempfindungen oder Organgefühle pathologisch verstärkt sein und so den Affectshock verursachen. Durch die motorischen, vasomotorischen, secretorischen u. s. w. Affectreactionen fließt neues Material an Gefühlserregungen zu. Für eine solche Deutung sprechen diejenigen klinischen Beobachtungen, in welchen die intellectuellen Hemmungen mit ausgeprägten schmerzhaften Organgefühlen verknüpft sind, vor allem mit heftigstem Kopfschmerz, sodann aber auch mit visceralen Schmerzen. Diese Schmerzzustände wirken auf die Kranken nach ihrer eigenen Angabe erregend und lösen dann mit oder ohne weitergehende Bewusstseinsstörung den Lach- oder Weinparoxysmus, den allgemeinen tonischen Muskelkrampf u. s. w. aus.

Oder die zufließenden Organgefühle sind, soweit wenigstens aus den vor und nach dem Anfall erhobenen Angaben der Patienten erschlossen werden kann, nicht über das gewöhnliche, für diese Kranken mittlere Maass gesteigert. Trotzdem werden jene abnormen physischen Folgewirkungen erzeugt, weil die vorliegende hysterische Bewusstseinsstörung so tiefgreifende Verschiebungen der centralen Erregbarkeit der intercentralen und centrifugalen Leitungswiderstände bewirkt hat, dass selbst bei Gefühlstönen von geringerer Intensität diese abnormen körperlichen Reactionen eintreten.

Aber auch eine dritte Möglichkeit ist im Hinblick auf die Selbstbeobachtungen der Kranken zu berücksichtigen. In der hysterischen Bewusstseinsstörung irradiiren zufließende Organempfindungen und Organgefühle auf *einzelne* Vorstellungen und verleihen ihnen abnorm gesteigerte Gefühlsstärke. Diese intellectuellen Gefühlstöne lösen die der Gefühlsrichtung zugehörigen mimischen und pantomimischen Reactionen aus. Wir erinnern hier an den Bericht der zweiten Patientin, dass in einem ihrer Anfälle dem Ausbruch des Lachkrampfes eine lächerliche Vorstellung vorausgegangen sei, deren Inhalt sie freilich nicht mehr angeben konnte.¹⁾

Diese verschiedenen Deutungen schliessen sich gegenseitig nicht aus. Im Gegentheil glauben wir, dass bei den verwickelten Entstehungsbedingungen psychischer Vorgänge in dem einzelnen Krankheitsfalle oder sogar bei einer einzelnen Krankheitsphase bald diese, bald jene wechselseitige Beziehung der Krankheitserscheinungen vorhanden ist.

Man wird aber noch einen Schritt weiter gehen müssen und auch die von *O. Vogt* vertretene Annahme für berechtigt erklären, dass bei manchen Paroxysmen die Bewusstseinsstörung selbst schon das Product eines pathologischen Affectvorganges gewesen ist. Wir haben früher schon darauf hingewiesen, dass Affecte von maximaler Intensität weittragende Hemmungserscheinungen auch auf dem Gebiete der Bewusstseinsvorgänge herbeiführen können, in denen Hemmungs- und Erregungsvorgänge in wechselnder Gruppierung die Scene beherrschen und zu den mannigfaltigsten psychischen Krankheitserscheinungen führen können. Diese Thatsachen werden am besten illustriert durch die Psychogenese derjenigen Fälle traumatischer Hysterie, bei welchen der Affectshock das ausschlaggebende Moment ist. In Frage kommen vor allem die machtvollen Affecte der *Angst*, des *Zorns* und des *Schreckens*. Sie entstehen bei unseren Kranken in verschiedenster Weise. In vielen Fällen summiren

¹⁾ Bei dieser Gelegenheit möchten wir auf die Ansicht von *O. Vogt* zurückkommen, welcher annimmt, dass das intellectuelle Substrat eines Gefühls dunkel bewusst sein, ja nur als materieller Parallelvorgang existiren kann, während das Gefühl noch im Mittelpunkt des Bewusstseins steht. *O. Vogt* ist zu dieser Annahme durch Versuche in der Hypnose mit nachfolgendem partiellen, systematischen Wachsein gelangt. Es können aber natürlich nur solche Gefühle ohne ihr intellectuelles Substrat ins Bewusstsein treten, die früherhin bereits mit diesem intellectuellen Substrat öfters im Bewusstsein gewesen sind. Diese besonders gearteten Bewusstseinszuständen entnommenen Erfahrungen werden für das Studium mancher bislang unerklärter hysterischer Krankheitsäusserungen am ehesten Bedeutung gewinnen, da ja manche hysterischen Zustände die grösste Verwandtschaft mit ihnen besitzen. Vielleicht gelingt es aber auch an geeigneten hysterischen Kranken mittels der Methode des partiellen systematischen Wachseins darüber Aufschluss zu erlangen, ob Vorgänge, wie sie in der Krankengeschichte Nr. 9 geschildert wurden, durch das Auftauchen von Gefühlen bewirkt worden sind, deren intellectuelle Substrate die Bewusstseinschwelle nicht überschritten haben.

sich einseitige Gefühlserregungen, welche bald gleichmässig andauern, bald von gemüthsruhigeren Intervallen unterbrochen sind, allmählich, bis bei einer gewissen Höhe der Erregung der Affectshock in dieser oder jener Richtung eintritt, ohne dass äussere oder innere Anstösse nachweisbar sind. In anderen Fällen dagegen findet ein jäher Anstieg der Affecterregung aus anscheinender Gemüthsruhe oder nur gering gesteigerter Gemüthsregung statt. Dabei kann der auslösende psychische Reiz (eine Empfindung oder Vorstellung) mit seinem Gefühlsinhalt einem abnormen äusseren Reize adäquat sein; es kann aber auch weder in der Empfindungsintensität noch in dem Inhalt der Vorstellung ein Motiv für die abnorme Intensität des Gefühlstons der Vorstellung gefunden werden, und ist dann die abnorme Stimmungslage allein verantwortlich zu machen. Wir verweisen auf die im Capitel der Aetiologie gegebenen Beispiele.

Wir wiederholen hier, um den Zusammenhang zu wahren, dass heftige, plötzliche Affecterregungen durch gemütherschütternde äussere Anlässe bei vorher rüftigem gesundem Gehirnleben sehr wohl durch ihre Begleit- und Folgeerscheinungen auf psychischem und körperlichem Gebiet die Entwicklung der Hysterie hervorrufen können. Es findet dies besonders dann statt, wenn noch andere schädigende Momente (*Commotio cerebri*, Alkoholismus u. s. w.) mit dem Affectshock zusammentreffen, oder wenn der Affectshock bei Individuen sich vollzieht, deren Bewusstseinszustand vom physiologischen Wachzustand abweicht (beim Einschlafen, während des Nachschlafs). In allen anderen Fällen, in welchen die maass- und ziellosen Affecterregungen in den äusseren Vorgängen keine causale Begründung finden, können wir sie nur als Ursache einzelner hysterischer Krankheitsäusserungen auf dem Boden schon bestehender hysterischer Veränderung auffassen.

In ihrer Wirkungsweise jedoch treffen alle Affecterregungen zusammen. In mehr oder weniger nachhaltiger Weise erschüttern und zerstören sie die corticale Mechanik, die der gesetzmässigen Association der intellectuellen Processe parallel geht. Die schwersten Grade treten uns klinisch in der Ausschaltung aller Bewusstseinsvorgänge (Bewusstlosigkeit) entgegen, die leichteren in den verschiedenartigsten Bewusstseinsstörungen mit partiellen Hemmungen oder Bahnungen einzelner Vorstellungskomplexe.

Die körperlichen Begleit- und Folgeerscheinungen der Affecte gehen, da sie von diesen corticalen Störungen kaum berührt werden, anscheinend ihren eigenen Weg. Bei Zorn, Schreck, Freude finden wir motorische, vasomotorische und secretorische Störungen oder Symptome vom Charakter der Hemmung oder Bahnung in verschiedenster Gruppierung. Bald wiegt Gefässverengerung vor, bald Gefäss-

erweiterung, bald Hemmung, bald Beschleunigung der Herzaction, bald Aufhebung der Willkürbewegung durch Ausschaltung der motorischen Functionen und Erschlaffung des Muskeltonus (Lähmung), bald Erhöhung des Muskeltonus (tonischer Krampf, Contractur), bald die verschiedenartigen motorischen Reizerscheinungen (Tremor, choreiforme, myoklonische Krampfstände u. s. w.).

Wie verwickelt die Zusammenhänge zwischen dem ursprünglichen peripheren Reiz, der centralen Erregung, der centrifugalen Entladung und den erneuten centripetalen Reizvorgängen sind, lehren uns wiederum am besten die traumatischen Hysterien. Bei denselben tritt nur allzu oft das Trauma, die Verletzung im engeren Sinne, gegenüber der psychischen Erschütterung, dem Affectshock, an Bedeutsamkeit zurück, während für die Folgeerscheinungen im wesentlichen bestimmend sind:

der Angriffspunkt der äusserlich wirksamen Ursache am Körper,
die durch den Affectshock bedingten Bewusstseinsstörungen,
die besondere Art der peripheren Affectentladung und
die dadurch verursachten Organempfindungen und Organgefühle.

Die secundären Innervationsvorgänge sind aber auch die fruchtbarste Quelle der Wiedererweckung jener durch besondere Gefühlscomponenten ausgezeichneten intellectuellen Vorgänge, welche ursprünglich die auslösende Rolle spielten, und zwar deshalb, weil die Organempfindungen mit diesen traurigen oder schreckensvollen Erinnerungsbildern durch Gleichzeitigkeitsassociationen eng verbunden sind. Durch Irradiation und Reflexion dieser Gefühlstöne auf andere Empfindungen und Vorstellungscumplexe, welche zur Zeit der Einwirkung des psychischen Traumas den Bewusstseinsinhalt bilden, wird die Thatsache verständlich, dass oft ganz nebensächliche, mit dem schreckhaften Ereigniss inhaltlich kaum zusammenhängende Vorstellungscumplexe den ganzen Affectparoxysmus wieder erwecken können, sei es, dass sie späterhin spontan reproducirt oder durch Sinnesempfindungen wiedergeweckt werden. Auf diesen Vorgang sind viele, scheinbar unvermittelt auftauchende Angstanfälle bei der hysterischen Angstneurose zurückzuführen. Es genügt dann späterhin, dass durch irgend ein Ereigniss die gleiche Organempfindung geweckt wird, z. B. Herzklopfen durch schnelles Laufen, um den Vorstellungsinhalt völlig umzugestalten, sei es dass in regelloser Wahl Trauer- oder Schreckensscenen auftauchen, sei es dass ganz bestimmte Erinnerungsbilder wiederkehren.

Unsere bisherige Darstellung hat wohl zur Genüge gezeigt, dass bei hysterischen Krankheitsäusserungen den Affectvorgängen eine hervorragende, sehr häufig sogar eine entscheidende Bedeutung zukommt. Ihr Einfluss auf den Vorstellungsinhalt und auf die Handlungen der Kranken wird Gegenstand späterer Betrachtungen sein.

2. Kapitel.

Intellectuelle Störungen.

Die vorstehend behandelten Affectstörungen sind an pathologische Abänderungen der centralen, vor allem der corticalen Erregbarkeit gebunden, die zu gleicher Zeit die verschiedenartigsten und mehr oder weniger weitgehenden Störungen der intellectuellen Processe bewirken. Die Affectstörungen beherrschen die Selbstbeobachtung, soweit nicht Bewusstseinsstörungen eine solche überhaupt unmöglich machen. Welchen Schwierigkeiten diese Selbstbeobachtung unterliegt, und welchen Fehlerquellen die Analyse der Affectstörungen durch die Complicirtheit der Gefühlsvorgänge begegnet, haben wir bereits ausführlich erörtert. Wir haben auch schon gesehen, dass es wegen der innigen Verbindung der Gefühle mit ihren intellectuellen Substraten, den Empfindungen und Vorstellungen, dem Kranken grosse Mühe macht, Gefühle und Empfindungen, Denken und Fühlen überhaupt begrifflich zu trennen.

Diese Schwierigkeiten treten fast noch stärker zu Tage, wenn wir die Störungen der intellectuellen Processe im engeren Sinne, die wiederum im wesentlichen mittelst der Selbstbeobachtung der Kranken erforscht werden, zu schildern versuchen. Wo ist z. B. bei der Beurtheilung spontaner visceraler Schmerzen die Grenze zu ziehen zwischen pathologischen Organempfindungen und pathologischen Unlustreactionen? Oder wann ist bei bizarren Einfällen oder Handlungen der Hysterischen der pathologische Vorstellungsreiz von dem pathologischen affectiven Impuls loszulösen? Nur bei den Sinnesempfindungen, die, wenigstens bis zu einem gewissen Maasse, eindeutigen Prüfungsmethoden zugänglich sind, ist man zu einer schärferen Trennung der Empfindungs- und Gefühlsstörungen gelangt. Aber auch die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind sehr schwankend, weil sie von subjectiven Einflüssen, von dem allgemeinen Bewusstseinszustand, von dem vorherrschenden Vorstellungsinhalt, von der Aufmerksamkeit u. s. w. in hohem Grade abhängig sind. Wir heben dies hier besonders hervor, weil die hysterischen Empfindungsstörungen zu den wesentlichsten Merkmalen gehören, welche bei der Feststellung der Diagnose in erster Linie als „objective“ Krankheitszeichen verwerthet werden. Sie werden in den Lehrbüchern der Nervenkrankheiten unter den körperlichen Symptomen der Hysterie abgehandelt. Wenn man bedenkt, dass die Empfindung an sich ein psychischer Process ist, der freilich einem äusseren körperlichen Reizvorgang entspringt, wenn man ferner berücksichtigt, dass die neuere psychologische Erforschung der Hysterie die Quelle dieser Empfindungsstörungen vorwaltend oder sogar ausschliesslich in das psychische Gebiet verweist, so wird man billig fragen dürfen, ob es nicht jetzt an der Zeit

ist, durch die Eingliederung dieser Krankheitserscheinungen in die Rubrik der psychischen Störungen ihre wahre Natur schärfer hervortreten zu lassen. Gewisse Störungen der Empfindung sowie der Ideenassociation rühren, wenigstens nach unserer Ueberzeugung, von pathologischen (bald allgemeinen, bald umschriebenen) Hemmungen im Bereich der cortico-psychischen Prozesse her. Es sind Hypo- und Afunctionen bestimmter Art, die, soweit aus den klinischen Erfahrungen ein Schluss gezogen werden darf, wohl das Zustandekommen materieller corticaler Erregungen, nicht aber die Entstehung eines psychischen Parallelvorgangs zur Folge haben. Es werden so latente Empfindungen, resp. Vorstellungen erzeugt, die nur unter gewissen Bedingungen über die Schwelle des Bewusstseins erhoben werden. Die Einzelheiten dieser Störungen werden wir im Folgenden kennen lernen.

Obenan stehen die Ausfallserscheinungen der Haut- und Schleimhautempfindungen in ihren zahlreichen Variationen. Bei dieser Auffassung kann der Einwand erhoben werden, dass es sich hier nicht um psychische Störungen, sondern schlechthin um corticale Störungen handle, da wir bei ihrem Zustandekommen eine Mitwirkung psychischer Vorgänge, sei es auf dem Gebiete der Affecte, sei es in der Form pathologischer Vorstellungsreize, ausschliessen oder wenigstens nicht für unbedingt nothwendig erachten. Wenn auch dieser Einwand vom physio-psychologischen Standpunkt aus berechtigt erscheinen mag, klinisch-symptomatologisch ist er nicht haltbar. Denn es handelt sich hier zweifellos um eine Art psychischer Störung, um eine Schwäche oder gar um den Verlust psychischer Leistungen.

I. Störungen der Empfindung.

1. Empfindungsstörungen der Haut.

Dieselben zerfallen in Hemmungs- und Ausfallssymptome (*Hypo- und Anästhesien*) und in solche der pathologischen Steigerung (*Hyperrästhesien*). Ihnen schliessen sich eng die Steigerungen, resp. Verringerungen und Aufhebungen der Schmerzgefühlsreactionen bei mechanischer Reizung der Haut und Schleimhäute an (*Hyperalgesien, Hyp- und Analgesien*). Da diese Störungen der Empfindungen und Gefühlsreactionen zu den wichtigsten Krankheitserscheinungen der Hysterie gehören und ihre genaue Feststellung für die Sicherung der Diagnose unerlässlich ist, so halten wir es für angezeigt, hier einige Bemerkungen über die geeignetsten Untersuchungsmethoden voranzuschicken.

Wir können hier natürlich nur diejenigen Prüfungsmethoden berücksichtigen, welche mit einfachen Hilfsmitteln jederzeit in der Sprechstunde oder am Krankenbett ausführbar sind. Bezüglich der complicirteren.

zu wissenschaftlichen Untersuchungen gebräuchlichen Methoden verweisen wir auf die Lehrbücher, welche sich mit der Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems beschäftigen (*Goldscheider, Moebius, Oppenheim*). Für die Feststellung der Hautempfindlichkeit für Berührungen oder Schmerzreize genügen in Fällen mit ausgeprägten Störungen die Prüfungen mittelst der *Fingerkuppe, eines Haarpinsels* und einer *Stecknadel*. In zweifelhaften Fällen, in welchen verhältnissmässig geringe Unterschiede der Berührungs- und Druckempfindlichkeit auf beiden Körperhälften vorhanden sind, wird zur Beantwortung der Frage, ob auf der einen Körperhälfte Hyper- oder Hypästhesie vorhanden ist, das Maass der extensiven Empfindlichkeit mit dem *Tasterzirkel*¹⁾ bestimmt werden müssen. Trotz der Fehlerquellen, welche der Anwendung dieser Methode am Krankenbett unvermeidlich anhängen, ist dieselbe nach unseren Erfahrungen die einzig mögliche, um wahre Hyperästhesie, z. B. Herabminderungen der Reizschwelle für Berührungsempfindungen, anzudeuten. Voraussetzung ist ein gewisses Maass von Uebung, mehrfachen Wiederholungen der Prüfung und eine genaue Berücksichtigung der Aufmerksamkeit der Patienten. Eine weitere Voraussetzung ist, dass die Patienten Intelligenz, Ausdauer, völlige geistige Klarheit und vor allem Glaubenwürdigkeit besitzen.

Besteht eine rasche Ermüdbarkeit, so ist jede einzelne Untersuchung auf wenige Minuten zu beschränken. Die *elektro-cutane* Prüfung ist ein treffliches Unterstützungsmittel zur Feststellung von Hyp- oder Hyperalgesien. Mehrere Male sind uns Störungen der Schmerzgefühle erst durch die spontanen Angaben der Patienten über Steigerungen oder Verminderungen der Schmerzempfindlichkeit auf einer Körperhälfte im *tanadischen* Bade bekannt geworden.

¹⁾ Die Wichtigkeit der Tasterzirkelprüfung wollen wir kurz an einem Beispiele zeigen: Bei einer 30jährigen Patientin, welche von einer hysterischen Mutter stammt, und deren Krankengeschichte wir später bei den secretorischen Störungen noch berücksichtigen werden, fanden sich zahlreiche linksseitig angeordnete Druckpunkte, verschiedene, scharf umschriebene, topalgische Schmerzbezirke, jedoch bei mehrfachen Untersuchungen anfänglich nirgends Zeichen einer cutanen linksseitigen Hyperästhesie oder Hyperalgesie. Die Empfindungskreise waren, auf beiden Körperseiten an verschiedenen Stellen geprüft, überall kleiner als in der Norm, so dass eine allgemeine Steigerung der Berührungsempfindlichkeit angenommen werden durfte. Sie waren aber ausserdem auf der linken Körperhälfte beträchtlich kleiner als auf der rechten, z. B. differirten sie auf der lateralen Fläche des Oberarmes um 1.2 cm, unterhalb des Acromions um 1.5 cm. Es betrug nämlich die Distanz der Zirkelspitzen links 5.4 und rechts 6.9 cm. Bei der nachträglichen Prüfung mit Nadelspitzen, die an bilateral-symmetrischen Punkten aufgesetzt wurden, gab die Patientin an, dass sie dieselben links doch etwas weniger spüre wie rechts. Dagegen wurden Berührungen mit der Fingerkuppe oder dem Nadelknopf immer als gleich angegeben.

Bei der Prüfung der Berührungs- (Druck-) Empfindung der Haut benützt der Untersucher zweckmässig die Kuppe immer des gleichen Fingers. Er wird sich so am besten einen Maassstab für die eben merkliche Berührungsempfindung verschaffen. Er bedarf auch hier einer gewissen Uebung, um zu lernen, den Grad des mechanischen Reizes genauer abzustimmen. In erhöhtem Maasse gilt dies von den Prüfungen mit einem Haarpinsel oder einem Stecknadelknopfe. In praxi wird man folgendermaassen vorgehen: Man beauftragt den Patienten (selbstverständlich, nachdem man ihm die Augen verschlossen hat), bei jeder einzelnen Berührung „jetzt“ zu sagen, sobald er etwas gespürt hat, oder in fortlaufender Reihe jede Berührung mit einer Zahl zu benennen. Um die Aufmerksamkeit des Patienten zu steigern, kann man ihm vorher sagen, dass man eine bestimmte Zahl von Berührungen (z. B. 10) ausführen werde, oder man lässt die Patienten die berührte Stelle mit ihrem Zeigefinger anzeigen, wobei man auch in die Lage versetzt wird, den Localisationsfehler genau festzustellen. Selbstverständlich ist letztere Methode nur anwendbar, wenn keinerlei Störungen der Motilität vorliegen. Von wesentlicher Bedeutung ist die Methode der Prüfung *bilateral-symmetrischer Hautstellen*. Man wird recht häufig die Erfahrung machen, dass die Patienten bei den Berührungen überall auf beiden Körperhälften rasche und anscheinend vollständig zutreffende Angaben über die Localisation und über die Art der Berührung machen. Erst wenn man dann feinste Berührungen an bilateral-symmetrischen Stellen (ohne vorher die Patienten von der neuen Art der Untersuchung zu unterrichten) ausführt, wird man herausfinden, dass die Berührungsempfindungen für beide Körperhälften verschieden sind. Man kann dann recht häufig zwei Arten von Prüfungsergebnissen erhalten, welche auf eine hemilaterale Sensibilitätsstörung zu beziehen sind: a) die Patienten geben an, bald rechts, bald links, aber immer nur einseitig, berührt worden zu sein, oder b) sie geben immer gleichmässig nur die Berührung der einen Körperhälfte an. Bei Angaben der ersteren Art wird man in der Verwerthung des Prüfungsergebnisses, bevor man auf das Vorhandensein hypästhetischer Stellen Schlüsse zieht, vorsichtig sein und die Fähigkeit des Aufmerkens oder das Vorhandensein geistiger Ermüdung genau berücksichtigen. Denn ein derartiger Befund kann auch dadurch erklärt werden, dass die Patienten ausserstande sind, zwei gleichzeitig anlangende Sinnesreize psychisch zu verarbeiten. Hier wird man sich vor Irrthümern nur durch öfters wiederholte und in ihren Ergebnissen gleichartige Prüfungen schützen können. Bei den Untersuchungsergebnissen der zweiten Art ist man eher berechtigt, auf halbseitige Verschiebungen der Erregbarkeitszustände in den corticalen Sinnescentren zu schliessen, wobei noch unentschieden bleibt, ob eine Steigerung der Erregbarkeit der corticalen „Empfindungs-

zellen“ der einen Hemisphäre oder eine Herabminderung der Erregbarkeit dieser Zellen der anderen Seite dem Untersuchungsergebniss zu Grunde liegt, mit anderen Worten, ob ein geringer Grad von Hyper- oder Hypästhesie vorliegt. Man wird dann die anderen Methoden der Untersuchung, vor allem die mit dem Tasterzirkel, zu Hilfe nehmen. Wie die Erfahrung lehrt, besteht beides: einer geringen Erhöhung der Reizschwelle für Empfindungen in der einen Körperhälfte entspricht eine Verringerung der Reizschwelle für die anderseitigen Empfindungen. Die Fragen werden verwickelter, sobald man die Gefühlscomponente, die Schmerzreaction, mit in den Kreis der Betrachtung zieht. Nachdem man nämlich in wiederholten Untersuchungen solche hemilaterale Verschiebungen der Berührungsempfindlichkeit festgestellt hat, theilt man dem Patienten mit, dass öfters auf beiden Körperhälften Berührungen gleichzeitig ausgeführt werden, und verknüpft damit die Aufforderung, genau aufzupassen, ob sie ein- oder doppelseitig berührt werden. Diese Anspannung der Aufmerksamkeit und Weckung bestimmter Vorstellungen genügt dann, um diese leichtesten Störungen der Berührungsempfindlichkeit zu überwinden. Die Patienten geben dann an: „Ja, jetzt fühle ich, dass ich auf zwei Seiten berührt wurde.“ Genauere und eindeutige Angaben, ob diese Berührungen gleich stark gewesen seien, sind meist nicht erhältlich. Nur in einzelnen Fällen, bei intelligenten und geistig regsamen Patienten erhält man die Antwort, dass die Berührung auf der einen (früher allein empfindlichen) Seite deutlicher und schärfer sei. Hier wird die Vergrößerung des Localisationsfehlers auf der weniger empfindlichen Seite zur Bestätigung dienen können.

Prüft man dann mit der Stecknadelspitze, so erhält man in ungefähr zwei Drittel der hierher gehörigen Fälle die Angabe: „Hier fühle ich es schärfer, hier ist der Stich schmerzhaft, dort nicht“. Ist dann die subjective Werthung der Empfindungen allein abhängig von der Steigerung der Empfindungsintensität oder von dem Hinzutreten der Gefühlscomponente der Empfindung? Bei der Mangelhaftigkeit dieser Prüfungsmethode ist die Frage nur dann im Sinne einer cutanen Hyperalgesie zu entscheiden, wenn auch auf anderem Wege (durch feine Striche mit der Fingerkuppe, dem Stecknadelknopfe oder dem Stiele des Percussionshammers) das Vorhandensein hyperalgetischer Hautbezirke nachgewiesen werden kann. Ist die Schmerzempfindlichkeit deutlich herabgesetzt, werden auch energische Stiche in die Haut auf der einen Körperhälfte gar nicht oder gering schmerzhaft angegeben, während sie auf der anderen Seite sehr schmerzhaft sind, so wird bei bilateral-symmetrischer Prüfung der Berührungsempfindung fast durchwegs nur die Berührung auf der schmerzempfindlichen Seite angegeben. Freilich wird bei solchem Befunde unentschieden bleiben, ob die

Hyperästhesie oder Hypästhesie thatsächlich auf einer Erhöhung oder Herabminderung der Reizschwelle für Hautempfindungen beruht oder nur durch die Störung der Schmerzreaction vorgetäuscht wird.

Schliesslich möchten wir noch einen „Trie“ erwähnen, der mehrfach als werthvolles Hilfsmittel zur Entlarvung von Simulanten betrachtet worden ist. Patienten, die angeben, auf der einen Körperhälfte oder an bestimmten Gliedern keine Berührung oder Stiche zu empfinden, antworten trotzdem „ich habe nichts gefühlt“. Oder wenn ihnen aufgegeben wird, mit „Nein“ zu antworten, wenn sie nichts fühlen, so thun sie dies wirklich bei einzelnen Berührungen in der angeblich empfindungslosen Körperregion. Auf Grund unserer Erfahrungen sind wir der Ansicht, dass ein derartiges Ergebniss durchaus nichts für oder gegen beabsichtigte Täuschungsversuche beweist. Vielmehr glauben wir, dass solche Antworten von vollständig zuverlässigen Patienten dann gegeben werden können, wenn ausschliesslich Hyp- oder Analgesie, aber keine Anästhesie oder höchstens geringe Hypästhesie besteht. Geht man der Sache auf den Grund, so erkennt man bald, dass sie mit der Bezeichnung „ich habe nichts gefühlt“ oder „Nein“ das Fehlen einer Schmerzreaction zum Ausdruck bringen wollen. Damit steht im Einklang, dass fast durchwegs (der Befund im nachstehenden Falle bildet geradezu eine Ausnahme) solche Angaben nur bei Prüfungen mit der Nadelspitze erfolgen. Zur Veranschaulichung dieser überaus wichtigen und schwierigen Untersuchungen fügen wir ein Prüfungsprotokoll bei und bemerken hierzu, dass für solche Untersuchungen nur frische Krankheitsfälle zu verwerthen sind.

Eine 18jährige Patientin fühlte, wenn man ohne jede Vorbemerkung die Untersuchung begann, Berührungen mit dem Pinsel auf dem rechten Arme und Beine gar nicht oder nur an einzelnen (2—3) Stellen ganz unbestimmt. Localisationsfehler daselbst ausserordentlich erhöht. Das Reactionswort „jetzt“ erfolgt viel langsamer als bei Berührungen der anderen Seite. Wird die Patientin zu grösserer Aufmerksamkeit und zu sofortiger Antwort ermahnt, so verdoppelt sich die Zahl der rechts empfindenden Stellen; an anderen Stellen bleibt sie empfindungslos. Gelegentlich antwortet sie nach Berührungen rechts: „Ich habe nichts gefühlt.“ — Bei bilateral-symmetrischen Berührungen am Oberarm werden beide Berührungen angegeben, am Vorderarm nur die Berührung links. In der oberen Thoraxhälfte werden nur Berührungen in den seitlichen Partien beiderseits angegeben. Berührungen am Sternum, die eine Distanz von 5·0—bis 5·5 cm und weniger haben, werden regelmässig nur als eine Berührung bezeichnet. — Bei einer späteren Untersuchung werden zuerst leise Stiche in symmetrische Punkte der Schulter und des Oberarmes nur links angegeben. Nachdem die Patientin auf die Art der Untersuchung aufmerksam gemacht worden war, gibt sie jedes-

mal beide Berührungen mit der Nadelspitze prompt an, jedoch bezeichnet sie den leisen Stich links als spitz und rechts als stumpf. Bei etwas intensiveren Stichen am rechten Arm äussert sie: „Jetzt habe ich es auch gespürt.“ Der gleiche Befund wird auch am Rumpf und an den unteren Extremitäten erhoben.

Aus den Prüfungen mit dem Tasterzirkel heben wir hervor: Auf der Mitte des Vorderarmes (Dorsalfläche) wird bei einer Distanz von 5·4 cm links eine Doppelempfindung, rechts eine einfache Empfindung angegeben. Erst bei 6·2 cm wird auch rechts eine Doppelempfindung angegeben.

Es ergibt sich in diesem Falle von rechtsseitiger Hemihypalgesie, dass, soweit sich dies aus der Vergrösserung der Tastkreise entnehmen lässt, thatsächlich auch eine Hypästhesie vorhanden ist, die aber innerhalb der hypalgetischen Partien zahlreiche Intensitätsunterschiede darbietet. An den stärker hypästhetischen Körperstellen wird erst bei Anwendung von Schmerzreizen eine Empfindung angegeben, so dass der Gefühls-componente sicher ein wesentlicher Antheil an der Wahrnehmung von Empfindungen zukommt. Auf diese und andere Fragen, welche sich auf die Beziehungen zwischen Berührungs- und Schmerzempfindungen beziehen, werden wir im Verlaufe der folgenden Darstellung noch zurückkommen.

Die cutanen Anästhesien.

Sie besitzen nicht nur ein eminent praktisches, ärztliches Interesse, sondern fesseln auch die Aufmerksamkeit des Culturhistorikers. Fast unwillkürlich werden wir an die traurige, verhängnissvolle Bedeutung erinnert, welche diese Störungen bei den Hexenprocessen des Mittelalters besessen haben. Die „Hexenmale“, (die „Stigmata diaboli“) besiegelten das Verderben jener unglücklichen Kranken, welche einer der hässlichsten Verirrungen des menschlichen Geistes zu Tausenden zum Opfer gefallen sind. Wenn man die zeitgenössischen Schilderungen des Processverfahrens liest, so ist man geradezu verblüfft über die raffinierte Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden, über die genaue Kenntniss der verschiedenen Formen der oberflächlichen und tieferen Hautanästhesie und über die genauere Sonderung der mannigfachen Unterschiede zwischen Störungen der Schmerz- und Berührungsempfindlichkeit. Auf welches Maass der Uebung lässt diese Vervollkommnung der Methodik schliessen! Wie oft wird ein fanatischer Hexenrichter die Summe seiner Erfahrungen zu suggestiver Erzeugung von Hexenmalen bewusst und unbewusst verwerthet haben! Weitschweifige Unterrichtsbücher über die beste Art, die Hexen zu überführen, sorgten dafür, dass diese Kenntnisse und Erfahrungen zum Gemeingut wurden.¹⁾

¹⁾ Vergl. hiezu die im Malleus maleficarum gegebenen Anweisungen zur Untersuchung der Hexen.

Es ist eine der traurigsten Erscheinungen jener Zeitepoche, dass auch die Aerzte sich in den Dienst des Hexenfangs gestellt haben. *Pitres* citirt die Brochüre, welche den Professor, Rath und Leibarzt des Königs von Frankreich *Jacques Fontaine* zum Verfasser hat. In dieser (1611 erschienenen) Schrift gibt der gelehrte Autor nicht nur seinem Glauben an die Hexenmale als Folgen der satanischen Berührung beredten Ausdruck,¹⁾ sondern bemüht sich auch, die unterscheidenden Merkmale zwischen diesem Satanswerk und den bei der Lähmung und bei dem Aussatz auftretenden Empfindungsstörungen festzustellen. Während bei den letzteren Krankheiten nach Einstechen Blut fliesst, tritt keine Flüssigkeit aus, wenn man in die Hexenmale sticht. Auch die bei anderen Krankheiten (Krätze und Flechte) zu beobachtenden Störungen der Hautempfindung werden genau unterschieden. Hier sind nur die Krusten unempfindlich, während unter denselben eine ausgeprägte Empfindung vorhanden ist. *Fontaine* fasst die besonderen Merkmale der Teufelszeichen folgendermaassen zusammen: Sie sind trocken und kalt, besitzen keine Empfindung, sie bluten nicht, wenn man sie sticht, sie sind nicht ernährt durch natürliche Säfte, sie sind todt.²⁾ Es ist fast wunderbar, dass diese im Dienste eines verbrecherischen Wahns gesammelten Erfahrungen wieder völlig verloren gehen konnten, und dass erst in der Mitte des vergangenen Jahrhunderts ihre wahre Bedeutung als hysterische Krankheitserscheinungen erkannt wurde.

Wenn wir von vereinzeltten Beobachtungen (*Piorry*, *Macario*) absehen, so gebührt zweifellos zwei Forschern das Verdienst, gleichzeitig und unabhängig von einander die Häufigkeit und die Gesetzmässigkeit der hysterischen Anästhesie aufgedeckt zu haben. Es sind dies *Gendrin* in Frankreich³⁾ und *Szokalsky* in Deutschland. Weitere entscheidende Feststellungen wurden 1859 durch *Briquet* veröffentlicht. Er fand die hysterische Hautanästhesie bei 400 Kranken 240 mal (60 Procent). Entweder war sie in unregelmässigen Inseln zerstreut über die Oberfläche des Körpers, oder sie war genau auf eine Körperhälfte beschränkt, oder endlich sie breitete sich gleichmässig über den ganzen Körper aus. *Hasse* (Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. IV,

¹⁾ Von deutschen Criminalisten des Mittelalters wurde vielfach die Ansicht vertreten, dass der Teufel die gefolterten Hexen stark und gefühllos mache und ihnen ihre Aussagen einflüstere.

²⁾ Ueber die Untersuchungsmethoden im Verfahren wegen Zauberei und über die relative Häufigkeit der Hexenmale bei den Angeklagten, vergl. auch *Briquet*, *Hysterie*, pag. 269 u. ff.

³⁾ Vergl. *Bulletins de l'Académie de médecine*, A. XI. 1846 und ferner die *Henrot'sche* These (*De l'anesthésie et de l'hypéresthésie hystériques*. Thèse de Paris 1847). In dieser Arbeit finden wir die Untersuchungsergebnisse seines Lehrers *Gendrin* in anschaulicher und übersichtlicher Weise wiedergegeben.

Abthlg. 1. Krankheiten des Nervensystems. Erlangen, 1869), welcher von der Ansicht ausgeht, dass bei der Hysterie die Gefühllosigkeit nicht sehr allgemein sei, fasst sein Urtheil über die *Briquet'schen* Befunde dahin zusammen: „Jedenfalls ist es sehr schwer, über diese, wie über alle subjectiven Erscheinungen im einzelnen Fall ins Klare zu kommen, da man sich fast ganz auf die Aussagen der Kranken, und zwar welcher Kranken! verlassen muss und alle Gefühlsanomalien nur sehr unvollkommen objectiviren kann.“ Es spiegelt sich in diesen Worten die zögernde Skepsis wieder, welche in den Kreisen der Kliniker fast allgemein den *Briquet'schen* Untersuchungen entgegengebracht wurde. So ist es wohl berechtigt, wenn *Pitres* seinem Lehrer *Charcot* das Verdienst zuschreibt, im Jahre 1872 mit seiner Arbeit über die hysterische Hemi-anästhesie diese klinischen Thatsachen neu entdeckt zu haben.

Man kann die Störungen der Hautempfindungen nach verschiedenen Gesichtspunkten einer systematischen Betrachtung unterziehen. Stellen wir die *Qualität* der Empfindungsstörung voran, so kann man von vollständigen oder unvollständigen Anästhesien sprechen. Hinsichtlich der *Intensität* unterscheidet man absolute und relative, hinsichtlich der *räumlichen Ausdehnung* allgemeine und begrenzte Störungen. Bei der vollständigen Hautanästhesie sind die Hautempfindungen bei Reizen aller Art geschädigt. Sowohl die Berührungs-, als auch die Druckempfindung, als auch die Temperaturempfindung ist gestört. Ihnen schliesst sich auch noch die elektro-cutane Empfindlichkeit an, die freilich vom physiologischen Standpunkte aus eine eigene Qualität kaum repräsentirt, jedoch aus praktischen Gründen eine besondere Beachtung verdient. Sind die Empfindungen in all ihren Qualitäten und gänzlich aufgehoben, so handelt es sich um eine vollständige und absolute Anästhesie. Sind sie nur verringert, so sprechen wir von einer vollständigen Hypästhesie. Als unvollständige Anästhesien oder Hypästhesien sind diejenigen zu bezeichnen, bei denen nur einzelne Empfindungsqualitäten gestört sind. Und endlich wird nach der räumlichen Ausdehnung die Definition einer Sensibilitätsstörung noch zu ergänzen sein. Wir gelangen so zu den Unterscheidungen:

- Vollständige und allgemeine Anästhesie,
- Vollständige und allgemeine Hypästhesie,
- Vollständige und begrenzte Anästhesie,
- Vollständige und begrenzte Hypästhesie,
- Unvollständige und allgemeine Anästhesie,
- Unvollständige und allgemeine Hypästhesie,
- Unvollständige und begrenzte Anästhesie,
- Unvollständige und begrenzte Hypästhesie.

Vollständige und allgemeine Anästhesie.

Die Fälle dieser Art sind selten. Wir selbst verfügen nur über eine einzige Beobachtung, in welcher ausserhalb hysterischer Paroxysmen diese allgemeine und vollständige Empfindungslosigkeit bestanden hat. Wenn *Pitres* in seinen Vorlesungen über Hysterie die Meinung vertritt, dass 20 Procent seiner Fälle eine allgemeine und völlige Hautanästhesie dargeboten hätten, so steht er mit dieser Behauptung vereinzelt da. Ueberschauen wir seine Fälle, so lässt sich unschwer erkennen, dass unter dieser Rubrik sich auch die Fälle bergen, in welchen keine Anästhesie im engeren Sinne des Wortes, d. h. Aufhebung der Berührungsempfindlichkeit der Haut, sich findet, sondern nur eine Hypästhesie. Ferner sind in diesen 20 Procent auch die Fälle eingerechnet, bei welchen zwar die Hautanästhesie eine über den ganzen Körper weit verbreitete war, jedoch zwischen den unempfindlichen Partien sich einige umschriebene Stellen vorgefunden haben, an denen das Gefühl nicht bloss erhalten, sondern sogar gesteigert war. Auf diese Einschränkungen machen *Oppenheim* und *Ziehen* mit Recht aufmerksam.

Auch *Gilles de la Tourette* erklärt die allgemeine vollständige Anästhesie für selten. Er erwähnt aber, dass er trotzdem mehrere Fälle gesehen habe. Nach *Strümpell* findet man nicht selten an der gesammten Körperoberfläche eine Herabsetzung der Empfindlichkeit. Im Zusammenhang damit steht dann eine mehr oder weniger vollständige Analgesie. Ueber die Beziehungen der Analgesie und der Anästhesie werden wir nachher sprechen. Hier mag aber schon bemerkt werden, dass auch die anderen Autoren allgemeine Anästhesie (und Hypästhesie) immer im Zusammenhang mit Analgesie vorgefunden haben, soweit überhaupt eine Unterscheidung von Anästhesie, Hypästhesie und Analgesie aus den Krankengeschichten entnommen werden kann. Wenn wir auf die älteren Autoren zurückgreifen, so finden wir bei *Briquet* (S. 278) die Angabe, dass er nur bei vier Kranken (unter 240 Sensibilitätsstörungen) eine über die ganze Haut ausgedehnte Anästhesie gefunden hat. Er citirt dann fünf Fälle von *Szokalsky* (bei 17 hysterischen Sensibilitätsstörungen) mit allgemeiner (vollständiger?) Anästhesie, fügt aber hinzu: das müsste von besonderen Verhältnissen abhängen, wenn man berücksichtige, dass nur selten ausreichende Gründe bestehen zur Entwicklung einer so starken Störung der Sensibilität. *Briquet* spricht sich dahin aus, dass die allgemeine Hautanästhesie sich in derselben Proportion wie die allgemeine Hyperästhesie vorfinde, nämlich in einem Procent der Fälle.

Nach unserer Ueberzeugung wird auch dieser Procentsatz eher zu hoch gegriffen sein, wenn man nur diejenigen Empfindungsstörungen der Haut ins Auge fasst, welche als interparoxystische Krankheitserschei-

nungen nachweisbar sind. Wohlverstanden in dem weiteren Sinne, dass sie zwar im Zusammenhang mit hysterischen Anfällen entstehen können, jedoch die paroxystische Bewusstseinstörung überdauern müssen. Denn so gut wir im Anschluss an einen epileptischen Anfall in dem sogenannten soporösen Nachstadium (Erschöpfungsstadium) cutane Anästhesien und Analgesien als klinische Merkmale vorübergehender Ausschaltung corticaler Leistungen, nämlich der cortico-sensorischen Centralapparate vorfinden, ebenso gut wird jeder Beobachter gelegentlich im Anschluss an einen hysterischen Anfall für Stunden und auch für Tage eine totale und generalisirte Aufhebung der Hautempfindungen, einschliesslich der Schmerzempfindungen, auffinden können. So erklärt es sich auch, dass *Strümpell* das Vorhandensein einer mehr oder weniger vollständigen Analgesie als einen nicht seltenen Befund bezeichnet.

Alle generalisirten Anästhesien und Hypästhesien sind nicht auf die Haut allein beschränkt, sondern erstrecken sich auch auf die „tiefe Sensibilität“ sowie auf die höheren Sinnesorgane und auf den Muskelsinn.

Von den in der Literatur niedergelegten Fällen allgemeiner und vollständiger Anästhesie fügen wir die Beobachtungen von *Strümpell*, *Heyne*, *Ziemssen*, *Ballet*, *Raymond* und *Pronier* an.

Wir stellen die *Strümpell*'sche Beobachtung voran, weil dieselbe der Ausgangspunkt eingehender Untersuchungen über die Beziehungen centripetaler, sensibler und sensorieller Reize zu den cerebralen Erregungsvorgängen geworden ist. Von den eben genannten Autoren bestätigen *Raymond*, *Heyne*, *Ziemssen* und *Ballet* die Richtigkeit des „Strümpell'schen Versuches“.

Ein Widerstreit der Meinungen hat sich u. A. auch über die Frage erhoben, ob der von den Untersuchern experimentell erzeugte Schlafzustand der Patienten dem normalen oder dem artificiellen hypnotischen Schlaf zuzurechnen sei.

Wir schliessen uns völlig den Erwägungen von *Ballet* an, die durch seine experimentellen Studien eine unseres Erachtens einwandfreie Begründung erhalten haben, und kommen mit ihm zu dem Schlusse, dass diese Schlafzustände den hystero-somnambulen angehören. Wir halten die Ansicht von *Raymond* für irrig, dass dieser Schlafzustand dem normalen zuzurechnen sei.

Fall *Strümpell*.¹⁾ Männlicher Patient. Kinderkrämpfe. Seit dem 11. Jahr Schwindelanfälle, Funkensehen vor den Augen, terminaler Kopfschmerz und Erbrechen. Alle 3 Monate solche Anfälle. 15 Tage vor dem Eintritt in das Krankenhaus ohne Ursache ein Anfall, welcher zu folgenden Zuständen

¹⁾ Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXII.

geführt hat: Unaufhörlicher Schwindel, Funkensehen im Gesichtsfeld, allgemeines Uebelbefinden, Anorexie. Häufiges Rülpsen, gelegentliches Erbrechen, kein Kopfschmerz.

21. October 1876. Status praesens. Gesichtsausdruck erregt. Fast unaufhörliche Eructationen. Unregelmässige Respiration und Herzbewegungen. Keine Spinalirritation. Sensibilität ist auf der ganzen Körperoberfläche erhalten. Höchstens ist sie in der Gegend der Vorderarme ein wenig abgeschwächt. Unsicherer, schwankender Gang. — Erholung.

17. November. Neuer Anfall: Plötzliches Gefühl eines Schlages durch alle Glieder, heftige Schmerzen im Epigastrium, schwankender Gang. Patient stürzte hin, wurde die Beute eines heftigen convulsivischen Anfalls, an dem sich vor allem die Respirationsmuskeln betheiligten. Im Laufe der nächsten Tage allmählich sich steigernde Parästhesie, resp. Hyperalgesie im Epigastrium. Es fand sich ein Schmerzpunkt in der Höhe des vierten Dorsalwirbels. Sprache stammelnd. Während der intendirten Bewegungen wurden die oberen Extremitäten durch häufige choreiforme Zuckungen erschüttert. Steigerung der Sehnenphänomene. Kein Fussklonus. Schwinden der schmerzhaften Empfindlichkeit am 22. November.

9. December. Wenn der Kranke auf dem Rücken liegt, so bemerkt man ein sehr ausgeprägtes Zittern des rechten Armes, das nur für Augenblicke aufhört, um durch choreiforme Stösse im rechten Arm und Bein ersetzt zu werden, und das während der intendirten Bewegungen stärker wird. Schwächere Zuckungen zeitweilig in den linksseitigen Extremitäten. *Abnahme der Berührungsempfindlichkeit auf der rechten Körperhälfte. Schmerzempfindlichkeit ganz erloschen.* Auch Zunge und Mund sind in der rechten Hälfte betheiligt. Nur in zwei Zonen ist die Sensibilität rechts erhalten. Die eine ist in der Lumbalgegend, die andere auf der Planta pedis. Gehör, Geschmack rechts vermindert. Das linke Auge fast völlig amaurotisch. Linke Pupille grösser als die rechte, aber gut reagirend. Intelligenz ziemlich schwach.

20. December. Vorübergehende Contractur, dann völlige Lähmung des rechten Beines, ebenso der Beuger der Finger rechts; nur der kleine Finger kann noch normal bewegt werden.

1. Januar 1877. Zum erstenmale wird eine Abnahme der Sensibilität auf der linken Hälfte bemerkt. Berührungsempfindlichkeit noch erhalten, aber Schmerzempfindlichkeit erloschen. Urticaria-Eruption auf dem linken Arm.

Seit dem 4. Januar eine fast völlige Anästhesie des ganzen Körpers vom Hinterhaupt bis zu den Zehen für alle Arten der Sensibilität. Man kann, während man mit dem Kranken spricht, ihn plötzlich am Rücken stechen, ihm kaltes oder warmes Wasser auf den Rücken giessen, ihn stossen, ihn an den Haaren, an den Ohren ziehen. Alles bleibt absolut unbeachtet. Man erregt das Erstaunen des Kranken, wenn derselbe durch sein Auge belehrt wird, dass irgend eine Bewegung, z. B. durch einen heftigen Stoss, seinem Körper mitgetheilt worden ist, da er die Ursache dieser Bewegung nicht kennt. Auch Druckempfindungen, durch Gewichte bestimmt, werden nicht wahrgenommen. Nur wenn Gewichte auf den Bauch oder die untere Hälfte des Thorax gesetzt werden, schreit er: „Was ist denn das? Ich habe keine Luft mehr!“ Elektrocutane Sensibilität ist erloschen. Gelegentlich noch subjective schmerzhaft empfindungen im rechten Bein, neuralgische Schmerzen im linken Auge. *Alle zugänglichen Schleimhäute sind ergriffen.* Katheterisation der Blase, ohne dass er es merkt. *Muskelempfindung erloschen*, besonders

die Empfindung der Muskelermüdung. Man lässt ihn den Arm lange aufrecht halten. Nach einer Minute fängt der Arm an zu zittern und fällt, ohne dass der Kranke es weiss, herab. Wenn man dem Kranken die Augen schliesst und ihm befiehlt, den Arm (welchen man festhält) zu heben, so kommt es oft vor, dass Patient nicht weiss, dass er die commandirte Bewegung nicht ausgeführt hat. Ebenso, wenn man ihm die Finger festhält und ihm den Befehl gibt, abwechselnd die Hand zu öffnen und zu schliessen; er glaubt dann, die Bewegungen ausgeführt zu haben, ohne dass dies thatsächlich der Fall ist. *Geschmack, Geruch aufgehoben. Linkes Auge völlig amaurotisch. Rechtes Ohr vollständig taub.* Das linke Ohr und das rechte Auge waren die einzigen Organe, durch welche der Kranke auf dem Gebiete der Sinnesempfindungen mit der Aussenwelt in Beziehung stand. Hungergefühl erloschen. Patient blieb 36 Stunden ohne zu essen, was ihn gar nicht genirte. Durstempfindungen schien er bis zu einem gewissen Grade zu haben, indem sich eine Art von brennender Empfindung in seiner Magengegend bemerkbar machte. Das Bedürfniss zum Urinlassen und Stuhlgang fehlte. Patient ging gewohnheitsmässig dreimal täglich zum Wassercloset und bemerkte nur durch das Geräusch, ob er Erfolg gehabt hatte. Sechs Monate wurde dieser Zustand beobachtet. Dann gingen die Sensibilitätsstörungen allmählich zurück, und zwar auf der ganzen linken Seite, sowie rechts auf der Wange und auf der Innenfläche der Glieder. Die linksseitige Amaurose und die rechtsseitige Taubheit waren immer noch sehr ausgeprägt. Der Geschmack war auf der hinteren Hälfte der Zunge zurückgekehrt; der Geruch war noch sehr abgeschwächt. Die Erscheinungen der motorischen Paralyse waren verringert.

Durch Zubinden des sehenden Auges und Verschluss des hörenden Ohres wurde nach 2—3 Minuten tiefer Schlaf erzielt, der mehrere Stunden dauerte, wenn man den Kranken sich selbst überliess.

Fall Heyne.¹⁾ Windfelder. 22jähriger Soldat. Im Jahre 1884 typhöses Fieber, gefolgt von Sensibilitätsstörung der Unterschenkel und Anästhesie der Vorderarme. Hysterische Krämpfe im October 1884. Fortschreitende Anästhesie. Seit dem 30. October *allgemeine Anästhesie, die alle Empfindungsqualitäten betraf und auch die Schleimhäute der Mundhöhle etc. umfasste. Ebenso war die Geschmacksempfindung und der Geruch aufgehoben.* Bemerkenswerth ist, dass der Patient mit der oberen Extremität alle ihm aufgetragenen Bewegungen ausführen konnte, selbst wenn ihm die Augen verschlossen waren. Gibt man ihm einen Gegenstand in die Hand, so kann er ihn zwar festhalten, weiss aber im nächsten Augenblick nicht mehr anzugeben, ob er auch etwas in der Hand hält. Im Liegen konnte er alle Bewegungen mit den unteren Extremitäten ausführen, selbst bei geschlossenen Augen. Er konnte ohne Unterstützung nicht gehen; er musste den Gang immer mit dem Blick controliren, um nicht umzustürzen. Ausgeprägte Muskelschwäche der unteren Extremitäten. In der Rückenlage bald umschriebenes, bald allgemeines Muskelzittern. *Die Sehschärfe war rechts verringert; ebenso die Hörschärfe.* Späterhin wurde bemerkt, dass active Muskelbewegungen unmöglich wurden, sobald dieselben nicht durch den Blick controlirt wurden. War Patient z. B. mit Schreiben beschäftigt und wurde zwischen seine Hand und seinen Blick ein Gegenstand gehalten, so fiel ihm die Feder aus der Hand, jede Bewegung hörte sofort auf. Wurden ihm die Augen geschlossen, so war er unfähig, irgend ein Glied

¹⁾ Deutsch. Arch. f. klin. Med., XLVII, 1891.

zu bewegen. Das *Strümpell*'sche Experiment war immer von Erfolg begleitet. Nach 15—30 Secunden konnte die Binde von den Augen und die Watte aus den Ohren genommen werden. Der Kranke hielt dann die Augen geschlossen und schlief.

Hinsichtlich der Sprache hat *Heyne* den interessanten Versuch gemacht, die Controle der Stimmbewegungen durch das Gehör zu beweisen; hält man dem Kranken beide Ohren zu, so ist er nicht imstande, einen Laut hervorzubringen, geschweige denn ein Wort zu sprechen. Durch Versuche wird festgestellt, dass die für die Sprache nothwendigen geistigen Vorgänge bei dem Kranken völlig erhalten sind, und dass nur der Ausfall der controlirenden Gehörseindrücke nach Verschluss der Ohren die Schuld trägt an der Unmöglichkeit zu sprechen.

Aus dem psychischen Status des Patienten heben wir Folgendes hervor: Intelligenz und Gedächtniss im allgemeinen erhalten. Patient lacht aber zu Zeiten ungewöhnlich viel über gleichgiltige Sachen und Vorkommnisse. Seine Stimmung ist motivlos schwankend (Zornanfälle mit Antrieb zu motorischen Entladungen, Lustigkeit u. s. w.). Von Zeit zu Zeit stellt sich ein eigenthümlicher, traumähnlicher Zustand ein. Patient schaut dann stier vor sich hin oder fixirt einen Gegenstand. Dabei spricht er allerlei Worte ohne Zusammenhang, schreit auch wohl laut, ruft anwesende Personen, verlangt von ihnen irgend etwas, weiss jedoch auf ihre Fragen nicht Antwort zu geben. Es wird dem Patienten schlecht und wunderlich, wie er sagt. Im Anfall sehe er wohl seine Umgebung und höre die Personen sprechen, könne sich aber nicht zurecht finden.¹⁾

Im Laufe des zweiten Halbjahrs 1885 und im Frühling 1886 allmähliche Besserung der Sensibilitätsstörung. Patient war aber ein streitsüchtiger, unerträglicher Mensch geworden.

Fall *Ziemssen*.²⁾ Er beschreibt einen weiteren Fall von allgemeiner cutaner und partiell sensorischer Anästhesie, der einen tödtlichen Ausgang nahm.³⁾

Das *Strümpell*'sche Schlafphänomen gelang in diesem Falle regelmässig. Der Befehl, die Augen zu schliessen, und die Verbalsuggestion des Schlafes riefen aber den Schlafzustand nicht hervor. *Ziemssen* macht auf die Gleichartigkeit seines Befundes mit dem Falle von *Krukenberg* aufmerksam. In beiden Fällen besteht neben der sensiblen, sensorischen und motorischen Störung eine psychische Anomalie (apathisch-melancholischer Zustand), starrer Blick, Ausfall der Mimik, Verlangsamung des Denkens etc. *Ziemssen* glaubt, diese Fälle der Melancholie anreihen zu sollen. Auch für den Fall *Windfelder* lehnt er die Diagnose Hysterie ab; es liege hier eine andere Psychose vor.

Fall *Ballet*.⁴⁾ Es handelt sich um einen 36jährigen Mann mit hereditärer Belastung. Er bietet seit seinem 30. Jahr verschiedene nervöse Störungen

¹⁾ Aus der Schilderung der Versuche von *Heyne* geht hervor, dass der *Lasègue*'sche Versuch genügte, um einen derartigen Anfall herbeizuführen. „Während ich dem Kranken mit der Hand die Augen zuhielt, konnte ich ihm stark in die Ohren rufen. Wurden dann plötzlich die Hände entfernt, so brachte er die Augen nicht mehr zum Oeffnen.“

²⁾ Deutsch. Arch. f. klin. Med., XLVII, 1891.

³⁾ Der Sectionsbefund war in Betreff des Nervensystems ein völlig negativer. Die Grosshirnrinde wurde nicht untersucht, ebensowenig die peripherischen Nerven.

⁴⁾ Progr. méd. 1892.

im Anschluss an einen Unfall mit Bewusstseinsverlust dar (Sturz aus der Höhe von 6 m in das Meer). Patient kann seit fünf Jahren seinen Lebensunterhalt nicht mehr verdienen und ist seit dieser Zeit ein Gewohnheitsgast der Pariser und der Provinzspitäler. *Debove* hat im Jahre 1887 Hysterie und *Basedow'sche* Krankheit und *Pitres* im Jahre 1890 ausserdem noch Neurasthenie bei ihm festgestellt. Zur Zeit der *Ballet'schen* Mittheilung waren die Erscheinungen der Hysterie und der *Basedow'schen* Krankheit sehr deutlich. Patient wurde nur seltener von hysterischen Anfällen ergriffen, die Hauptsache war die Störung der Sensibilität. *Es bestand eine völlige, allgemeine Anästhesie und Analgesie der Haut und aller Schleimhäute. Auch der Muskelsinn war überall aufgehoben.* Nur vermittelt der Gesichtsempfindung war Patient in der Lage, sich über die Bewegung der Glieder Rechenschaft zu geben. *Geschmack und Geruch vollständig aufgehoben, Gehör verringert.* Es besteht eine doppelseitige ausgeprägte c. G. E. Links monoculäre Polyopie. Patient steht nur mittels des Gesichts- und Gehörssinns mit der Aussenwelt in Verbindung. Sein psychischer Zustand, ist, entsprechend dem Ausfall der Mehrzahl der Empfindungen, schwer geschädigt. Fast nur die visuellen Empfindungen und Erinnerungsbilder sind an den cerebralen Operationen theilhaftig. Patient hat Tag und Nacht zahlreiche und wechselvolle Gesichtshallucinationen. Er ist ausserordentlich suggestibel, auch im wachen Zustande. Man kann ihm mit grosser Leichtigkeit die verschiedensten Hallucinationen suggeriren, seinen Gedankengang durch suggerirte Phantasievorstellungen beeinflussen. Der Kranke ist wie ein passiver Automat in den Händen des Untersuchers. *Verstopft man die Ohren des Patienten und hält man ihm die Augenlider zu, beraubt man ihn also der einzigen centripetalen Wege, welche noch für Sinnesreize offen stehen, so sinkt er zusammen und liegt wie ein tochter Körper ausgestreckt am Boden.* Die erhobenen Glieder fallen schwer und schlaff herunter. Selbst wenn dem Patienten jetzt die Watte aus den Ohren entfernt wird, versteht er den Fragenden nicht. Es scheint, dass die Spur von Gehörsempfindung, die ihm geblieben ist, durch den Augenschluss noch unterdrückt worden ist.

Die *Ballet'sche* Beobachtung lehrt am deutlichsten, dass die Ausschaltungen des Bewusstseins nur Theilerscheinungen einer schweren corticalen Functionsstörung mit ausgeprägten psychischen Veränderungen sind. Nach unserer Ueberzeugung sind sowohl die allgemeine cutane Anästhesie als auch die anderen Empfindungsstörungen hier Folgen und nicht Ursachen des geänderten Bewusstseinszustandes. Ferner ist darauf aufmerksam zu machen, dass in Folge der pathologisch erhöhten Suggestibilität die Erweckung der Schlafvorstellung durch Augenschluss auch bei anderen Hysterischen (wir verweisen hier auf den bekannten *Lasègue'schen* Versuch) mit schweren Bewusstseinsstörungen, *aber ohne allgemeine und völlige Hautanästhesie und ohne Ausschaltung anderer Sinnesorgane* den Schlafzustand schon herbeiführen kann.¹⁾

¹⁾ Fälle wie der *Ballet'sche* sind bei der enormen Suggestibilität des Patienten nicht zu verwerthen zur Aufstellung dieser oder jener Theorie der hysterischen Empfindungsstörung, da die Einwirkung von Auto- und Fremdsuggestionen in jeder Phase des psychologischen Experiments uncontrolierbar ist. Denn eine cerebrale Thätigkeit, wie wir sie beim normalen Wachzustand anzunehmen berechtigt sind, bestand bei dem

Es bestand bei der vorstehenden Beobachtung auch während dieses provocirten Schlafzustandes eine erhöhte Suggestibilität: nach dem Erwecken werden die Befehle, welche während des Schlafzustandes gegeben worden sind, vollführt. Es sind dies Versuche, die wir aus der experimentellen Hypnose zur Genüge kennen. Auf die einzelnen scharfsinnigen Versuche *Ballet's* mit seinem anästhetischen Kranken kann hier nicht eingegangen werden. Es sei nur noch bemerkt, dass *Ballet* zu dem Schlusse gelangt, dass sowohl während des Wachens als auch während des artificiellen Schlafzustandes nur eine scheinbare und keine wirkliche Anästhesie bestehe. *Ballet* schliesst sich der später zu erörternden Hypothese von *P. Janet* an, dass bei dieser hysterischen Empfindungsstörung thatsächlich Empfindungen stattfinden, aber nur unbewusste. Wie weit diese Erklärung für die hysterischen Empfindungsstörungen überhaupt ausreicht, oder ob sie nur für bestimmte Fälle der hysterischen Erkrankung Berechtigung besitzt, werden wir später im Capitel der allgemeinen Pathologie sehen.

Fall *Raymond*.¹⁾ 43jähriger Mann. Erblich nur in geringem Maasse belastet. Hatte im 33. Lebensjahr ein muköses Fieber durchzumachen, war im Uebrigen bis zum 36. Jahre gesund, aber nach Angaben eines seiner Bekannten ein reizbarer Charakter mit sehr lebhaften Affecterregungen. Man hielt den Patienten immer für einen Masturbanten und grossen Lügner. Die Krankheit begann mit Schmerzen im Schenkel, die Hinken verursachten. Er arbeitete dann bei einem Droguisten, hatte viel mit Kanthariden zu thun, die seine geschlechtliche Erregbarkeit und seine Masturbationshandlungen steigerten. Im Jahre 1889 schweres typhoides Fieber mit mehreren intestinalen Hämorrhagien. Viermonatliches Krankenlager, in welchem er meist stuporös lag. Nachher heftige Wirbelschmerzen, die beim Sitzen sich steigerten. Bei Gehversuchen grösste Schwäche; ferner brennende Empfindungen in den Beinen, die sich bis zu den Lenden hinaufzogen; allgemeines Zittern.

März 1890: 3 Tage währende Urinretention. Seitdem dauernde Katheterisation. Während dieser Zeit erster nervöser Anfall (Bewusstseinsverlust, Bewegungslosigkeit). In der Folge zahlreiche solche Anfälle, welche dreiviertel bis eine Stunde dauerten. Die Anfälle wurden durch einen unwiderstehlichen Drang, sich zu erheben, eingeleitet. Dann trat eine Art Aura auf, in der Form einer Schwereempfindung im rechten Arm, welche dem Anfall ein bis zwei Secunden vorausging. Allgemeine Muskeler schlaffung trat dann ein. Während des Anfalls keuchhustenartiger Husten. Später änderten sich die Anfälle: im Beginne Zittern des rechten Arms, das auf die unteren Extremitäten überging und dann den ganzen Körper ergriff. Seit dem typhoiden Fieber Erbrechen aller genossenen Speisen. Ernährungsklystire. Späterhin Be-

Patienten seit Jahren überhaupt nicht mehr. Wir halten deshalb alle Schlüsse für werthlos, welche aus Experimenten mit diesem Kranken über die Beziehungen zwischen normalem Bewusstsein und physiologischem Schlaf, über die Beziehungen zwischen der Reizstärke und der Empfindungsintensität, sowie endlich über das gesetzmässige Verhalten zwischen Empfindung und Ideenassociation beim gesunden Menschen gezogen worden sind.

¹⁾ Bull. médical, Paris 1893.

handlung durch Suspension; im Anschluss daran zwei Stunden dauernde Betäubung und Bewegungslosigkeit. Nach Wiederaufnahme der Nahrung ass Patient ausschliesslich Eier. *Charcot* stellte die Diagnose: Hysterische Paraplegie mit Astasie-Abasie. Der Kranke war durch die Diagnose „Hysterie“ sehr erregt. — Zahlreiche Streitigkeiten. Oefteres Wechseln des Krankenhauses.

Aus dem von *Raymond* erhobenen Status ergibt sich, was die Sensibilität des Kranken betrifft: *Allgemeine Anästhesie der Haut und der Mehrzahl der Schleimhäute. Verlust des Muskelsinns. Der Geruch ist aufgehoben, ebenso der Geschmack. Die Schärfe hat sich seit zehn Monaten verringert.* Lesen ist allmählich unmöglich geworden. Perimetrisch besteht eine enorme c. G. E. Daneben monoculäre Polyopie und Dyschromatopsie. *Auch das Gehör auf beiden Ohren ist sehr abgeschwächt.* Patient hört mit Mühe Uhrtiken auf 8 cm Entfernung. Die Knochenleitung ist fast völlig aufgehoben. Das *Strümpell'sche* Experiment, Verschluss der Augen und Ohren, erzeugt folgende Erscheinungen: Die unteren Extremitäten sind der Sitz eines unterbrochenen Zitterns. Die rechte obere Extremität zeigt tonische Bewegungen, die mit Zittern alterniren. Ferner treten Schluckbewegungen auf. Bei Percussion der Bicepssehne epileptoiden Bewegungen des Armes. Ein schnellender Stoss mit dem Zeigefinger oder ein leichter Schlag auf die unteren Extremitäten erzeugt dort die gleichen Erscheinungen. Der Kopf fällt bald ins Kissen zurück. Nach zwei Minuten scheint der Kranke eingeschlafen zu sein, er ist völlig bewusstlos, schlaff. Nach einigen Augenblicken wird ein Ohr geöffnet. Der Zustand bleibt derselbe. Wenn man dem Kranken seinen Namen ins Ohr schreit, so wird der Körper durch eine Reihe von Zitterbewegungen erschüttert, fällt dann aber wieder in die vollständige Lösung der Glieder zurück. Letztere besteht auch fort, wenn man dem Patienten die Binde von den Augen nimmt. Beim Rufen seines Namens neue Zitterkrise. Wenn man aber mit lauter Stimme befiehlt: „Wachen sie auf!“ so öffnet der Kranke die Augen, wird von allgemeinem Zittern befallen und schaut mit erstaunter Miene um sich. Er hat eine Krise von Schluchzen, versteckt seinen Kopf unter die Decke. Auf Fragen antwortet er schlecht. Man muss sehr eindringlich sein, um ihm eine Antwort zu entreissen. Er sagt, dass er Kopfschmerzen habe, zu schlafen wünsche.

Andere Untersuchungen *Raymond's* betreffen die Beziehungen der Willkürbewegungen zu den Gesichtsempfindungen.

Es gelingt übrigens nicht immer, mittels des *Strümpell'schen* Versuchs den Schlafzustand zu erzeugen. Weitere Versuche, auf anderem Wege den hysterischen Schlaf bei dem Kranken zu erzeugen, misslingen.

Dass die mehrfach geäusserten Bedenken gegen die Verwerthung des *Strümpell'schen* Versuches für die Aufstellung einer Theorie über das Zustandekommen des normalen Schlafes durch die Ausschaltung der peripherischen Sinnesreize berechtigt sind, beweist die von *Pronier* mitgetheilte Beobachtung, welche aus der *Déjérine'schen* Klinik stammt:

Fall *Pronier*.¹⁾ 44jähriger Mann, Bäcker, erblich belastet. Nervöse Zustände seit der Kindheit. Im 22. Lebensjahr nach einem heftigen Kummer convulsivische Attaque mit nachfolgender Erregung und Delirien. Im 25. Jahre unmerkliche Veränderung des Charakters. Fortschreitende Abschwächung der unteren

¹⁾ Rev. de méd., 1893.

Glieder, Zitteranfälle bei Gemüthsbewegungen. In den folgenden zehn Jahren Verschlimmerung dieses Zustandes. Im 35. Jahre Aufnahme in Bicêtre, wo ausser der allgemeinen Schwäche Intentionstremor der Glieder und Sprachstörungen constatirt werden. Im 41. Jahre Auftreten anästhetischer Plaques auf der Vorderfläche der Schenkel. Ausdehnung dieser Anästhesie auf alle Theile des Körpers und alle Arten der Sensibilität. Allgemeine Parese des Muskelapparats, Intentionstremor, Sprachstörung; *totale Anästhesie der Haut, der Schleimhäute, der tiefen Partien des Körpers und der Sinnesorgane* (abgesehen von Gesicht und Gehör). Seit 1884 befindet sich Patient im Krankenhaus Bicêtre. *Pronier* machte den *Strümpell'schen* Versuch, ohne dass das Individuum vorher je hypnotisirt oder suggestionirt gewesen wäre. Es wurde dem Kranken verborgen, was mit ihm geschehen sollte. Patient wurde in ein separirtes, ruhiges Zimmer gebracht und zuerst bezüglich seiner psychischen Reactionen studirt, wie er spricht, wie er rechnet, dieses und jenes Körperglied auf Befehl bewegt und wie er Gesten, die in seiner Gegenwart ausgeführt werden, reproducirt. Dann wird er gebeten, seine Augen zu schliessen, und der Verschluss wird durch zwei Wattecompressen vervollständigt. Es wird ihm hierauf befohlen, seinen Zeigefinger zu heben, den Arm zu beugen, seinen Fuss zu bewegen. Patient befolgt es pünktlich, aber mit denselben Störungen der Bewegung, welche er auch im gewöhnlichen Zustand darbietet. Der Verlust des Blickes allein hat das Bewusstsein nicht gestört. Es werden ihm dann die optischen Empfindungen wiedergegeben, aber die Ohren geschlossen. Hierauf werden ihm Zeichen und verschiedene Gesten vor die Augen geführt. Er versteht die Zeichen und Gesten, antwortet, reproducirt sie. Die Abschliessung des Gehörs allein hat sein Bewusstsein also auch nicht gestört. Werden Gesicht und Gehör abgeschlossen, nachdem ihm vorher gesagt worden ist, dass er zählen oder sprechen oder eine Bewegung fortsetzen solle, so geschieht dies trotz dieser Abschliessungen. Wenn Patient dann von dem Augen- und Ohrenschluss befreit wird, zeigt er keine psychische Veränderung, kein Erstaunen. Er erklärt auf Befragen, dass er nichts Besonderes gespürt hätte, auch nicht das geringste Bedürfniss des Schlafes. Seine bewusste cerebrale Activität hat sich also gar nicht verändert. Die Versuche wurden öfters wiederholt, aber immer mit dem gleichen Erfolg.

Pronier zieht folgenden Schluss: Es ist der dauernde Zufluss von Empfindungen für den Wachzustand nicht unentbehrlich, mit anderen Worten, damit die bewusste cerebrale Activität aufrecht erhalten werde, ist es nicht nöthig, dass sie fortwährend durch centripetale nervöse Thätigkeit genährt werde.

Auffallend ist, dass, trotzdem die Dunkelheit und die Stille der Nacht die Bedingungen *Strümpell's* annähernd erfüllten, in fast allen Fällen der totalen Anästhesie die rebellische Schlaflosigkeit, an der die Patienten litten, nicht beseitigt wurde. Manche dieser Kranken erklärten geradezu, dass diese Schlafzustände dem normalen Schläfe nicht gleichen.

Pitres erwähnt vier von ihm behandelte Patientinnen. Bei der ersten war die Haut gegen alle Arten von Reizung unempfindlich. Weder Berührungs- noch Schmerzempfindlichkeit war vorhanden. Im zweiten Falle dagegen bestand allgemeine Analgesie, während die Berührungs-

empfindlichkeit überall intact war. In einer dritten Beobachtung war die Patientin am ganzen Körper anästhetisch, mit Ausnahme der Handflächen, einzelner Stellen des Gesichts und der inneren Fläche des linken Schenkels. Bei einer vierten Patientin fanden sich überall ohne Ausnahme beträchtliche Störungen der Sensibilität, doch waren dieselben äusserst schwankend an Intensität: an den oberen Gliedern und an der linken Gesichtshälfte war völlige Anästhesie vorhanden, am übrigen Körper nur Hypästhesie. Die Mittheilung dieser Beobachtungen ist für die Beurtheilung der Häufigkeit und der Bedeutung der totalen cutanen Anästhesie leider nicht verwendbar, da alle Angaben über den psychischen Zustand der untersuchten Kranken und über die Beziehungen der Anästhesie zu hysterischen Bewusstseinsstörungen, zu erhöhter Suggestibilität u. s. w. fehlen.¹⁾

Vollständige und allgemeine Hypästhesie.

Wie aus Vorstehendem hervorgeht, sind Fälle dieser Art sicher häufiger als die vollständige und allgemeine Anästhesie. Doch lässt sich eine scharfe Trennung beider aus den erwähnten Gründen nicht durchführen.

Vollständige und räumlich beschränkte Anästhesie.

Hier haben wir drei Formen zu unterscheiden.

1. *Die halbseitige cutane Anästhesie und Hypästhesie.* Dieselbe besitzt bei weitem die grösste praktische und auch theoretische Wichtigkeit. Ihre praktische Bedeutung rührt daher, dass sie die relativ häufigste Form der Anästhesien ist; ihr theoretischer Werth besteht darin, dass sie in den interparoxystischen Zuständen auch ausserhalb aller Beziehung zu den hysterischen Bewusstseinstörungen stehen kann und so bei relativ normaler intellectuellen Thätigkeit der Kranken einer genauen wissenschaftlichen Prüfung zugänglich ist. Sie findet sich nach *Briquet* 93mal unter 240 Fällen (ca. 39 Procent). *Pitres* fand sie bei 45 Procent.

Nach dem übereinstimmenden Urtheil aller Untersucher findet sie sich vorwiegend auf der linken Körperhälfte. Nach *Briquet* 70mal links,

¹⁾ Aus der neueren Literatur sind nur noch zwei Fälle von allgemeiner Anästhesie (im Neurol. Centralbl. 1901 referirt) von Burr zu erwähnen, die wegen der ungenügenden Schilderung schwer einzureihen sind: 24jähriger Mann mit totaler Anästhesie und Analgesie. Muskelgefühl war erhalten, Astasie und Abasie, hysterische Anfälle. In der zweiten Beobachtung scheint es sich überhaupt nicht um Hysterie, sondern um Friedreich'sche Ataxie gehandelt zu haben. In jüngster Zeit hat *Köster* in der Med. Gesellsch. zu Leipzig (10. Juni 1902) einen einschlägigen Fall (nach Trauma) vorgestellt. *Strümpell*'scher Versuch negativ (vergl. Referat in der Münch. Med. Wochenschrift, 1902, Nr. 34).

20mal rechts, nach *Bourneville* und *Regnard* 23mal links, 11mal rechts, nach *Pitres* 14mal links, 4mal rechts. *Gilles de la Tourette* berechnet auf Grund dieser Ziffern, dass die linksseitige Anästhesie ungefähr 3mal häufiger ist als die rechtsseitige. Die genauesten Schilderungen verdanken wir *Charcot*, *Pitres*, *Thomsen* und *Oppenheim*.

Charcot schildert in seinen klinischen Vorträgen die vollständige Hemianästhesie, wie sie in schweren Fällen auftritt, folgendermaassen:

Wenn man sich den Körper durch eine sagittale Fläche in zwei Hälften getheilt denkt, so ist auf einer ganzen Seite (Gesicht, Hals, Rumpf u. s. w.) die Sensibilität verschwunden und wenn sich auch dieser Sensibilitätsverlust meistens nur auf die oberflächlichen Partien (äussere Bedeckung) bezieht, so greift derselbe doch bisweilen in die Tiefe (Muskeln, Knochen, Gelenke). Die genaue Abgrenzung der empfindungslosen Theile von den gesunden erklärt er für ein wichtiges Merkmal der hysterischen Anästhesie. An Schädel, Gesicht, Hals und Rumpf ist diese Abgrenzung oft ganz exact und entspricht ungefähr der Medianlinie. Ein anderes bemerkenswerthes Merkmal ist die Blässe und relative Abkühlung der anästhetischen Hälfte. Diese mehr oder weniger permanente Ischämie kann sich auch in intensiven Fällen dadurch kundgeben, dass bei einem Nadelstich in den empfindungslosen Theil kaum ein Tropfen Blut austritt. Nach Erörterung der Beziehungen der cutanen Hemianästhesie zu den Empfindungsstörungen der Schleimhäute und der Sinnesorgane, zu den Eierstockshyperästhesien und zu den motorischen Störungen (Paresen, Contracturen) gelangt *Charcot* zu folgendem Satz: „Die Hemianästhesie in dem eben bezeichneten weiteren Sinne ist ein für die Hysterie nahezu pathognostisches Symptom, das umso wichtiger ist, als es, wo es vorkommt, fast permanent ist. Die Schwankungen, welche man hierbei beobachtet, beziehen sich nur auf den Grad, die Intensität der verschiedenen Phänomene, aus denen es sich zusammensetzt.“ Die Lehren der *Charcot*'schen Klinik, welche die *Briquet*'schen ergänzten und erweiterten, wurden der Ausgangspunkt neuer Untersuchungen über diese hysterischen Krankheitszeichen. Wenn auch die hemilaterale Anordnung der hysterischen Sensibilitätsstörungen im allgemeinen als der vorwiegende Typus anerkannt wurde, so konnte doch die allzu enge Fassung *Charcot's* nicht mehr aufrecht erhalten werden. *Charcot* selbst machte späterhin darauf aufmerksam, dass die Anästhesie nicht selten die Medianlinie an einzelnen Stellen des Körpers überschreitet, oder auch vor derselben schon Halt macht.

Thomsen und *Oppenheim* (Arch. f. Psych. XV) stellten fest, dass in der Mehrzahl der von ihnen untersuchten Fälle (26 Frauen, 2 Männer) die cutane Empfindungslähmung nicht einseitig total, sondern bilateral partiell, nicht stationär, sondern in höchst capriciöser Weise an Intensität und Extensität

schwankend, gelegentlich abwechselnd mit einer mehr oder weniger scharfen Hemianästhesie vorhanden war. Diese Autoren gelangten zu dem Schlusse: Echte Hemianästhesien sind selten und existiren in dem Sinne, dass die andere Körperhälfte völlig unbetheiligt ist, überhaupt nicht.

Nur zögernd gewannen diese Einschränkungen der *Charcot'schen* Lehren allgemeine Geltung. *Pitres*, dem wir eine genaue Beschreibung der hemilateralen Hautanästhesie verdanken, bestätigt die Richtigkeit der Schlussfolgerungen von *Thomsen* und *Oppenheim*. Er erörtert zuerst die *regelmässige* Form der cutanen hemilateralen Anästhesie, deren Symptome sich mit denjenigen der *Charcot'schen* Darstellung decken. Aus *Pitres'* Schilderung hierher gehöriger Fälle geht hervor, dass auch bei dieser gesetzmässigen Form nicht immer alle Empfindungsqualitäten betheiligt sind, und dass in diese Kategorie auch Beobachtungen hemilateraler Analgesie hineingezogen sind. So findet sich in dem einen Falle eine linksseitige Analgesie ohne Anästhesie. Die zweite, *unregelmässige* Form der hemilateralen Anästhesie zeigt die folgenden Eigenthümlichkeiten: bald ist die Abgrenzung der Anästhesie nicht streng unilateral, bald sind die sensiblen Störungen nicht gleichmässig über die ganze Körperhälfte ausgedehnt. Beide Arten von Abweichungen können sich auch combiniren. Er schildert zwei hieher gehörige Fälle genauer:

In dem einen bestand eine Hemianästhesie der rechten Körperhälfte. Doch fanden sich Inseln, wo die Sensibilität völlig normal geblieben war. Zugleich bestand auch in der linken Hand eine theilweise Anästhesie. Ausserdem war die Grenze der Anästhesie nicht in der Mittellinie des Körpers gelegen. In dem zweiten Falle waren die Unregelmässigkeiten noch bedeutender. Hier betraf die Anästhesie vorwiegend die linke Körperhälfte: der linke Unterschenkel und der linke Fuss waren aber nicht betheiligt. Dagegen bestand eine Anästhesie der symmetrischen Partien auf der entgegengesetzten Körperhälfte. Noch bemerkenswerther waren die Unregelmässigkeiten der Empfindungsstörung hinsichtlich der Qualität. Während an Gesicht, Brust, Abdomen, Schenkel Analgesie bestand, wurde an anderen Stellen, Hand, Vorderarm, Oberarm, Schulter, eine völlige Anästhesie constatirt. Weitere Abweichungen von dem *Charcot'schen* Typus beziehen sich auf die Betheiligung der Schleimhäute, der tieferen Gewebe und der Sinnesorgane. Hier spricht sich *Pitres* ganz klar dahin aus, dass die classische Beschreibung der hysterischen sensitivo-sensoriellen Hemianästhesie wohl eine nützliche Formel zur Fixation der Vorstellungen oder zur Leitung der Untersuchungen zu sein scheine, dass diese Formel aber ein wenig schematisch sei und nur unvollkommen die klinischen Thatfachen zum Ausdruck bringe. Wir weisen hier auf diese Beziehungen der Hemianästhesie zu den noch zu erörternden Anästhesien der Schleimhäute nur hin, weil sie für die Fest-

stellung des Begriffes der hemilateralen Anästhesie immer herangezogen worden sind.

2. *Die inselförmige oder fleckweise Anästhesie.* Ueber die Häufigkeit dieser Form der Empfindungsstörung gehen die Ansichten der Autoren weit

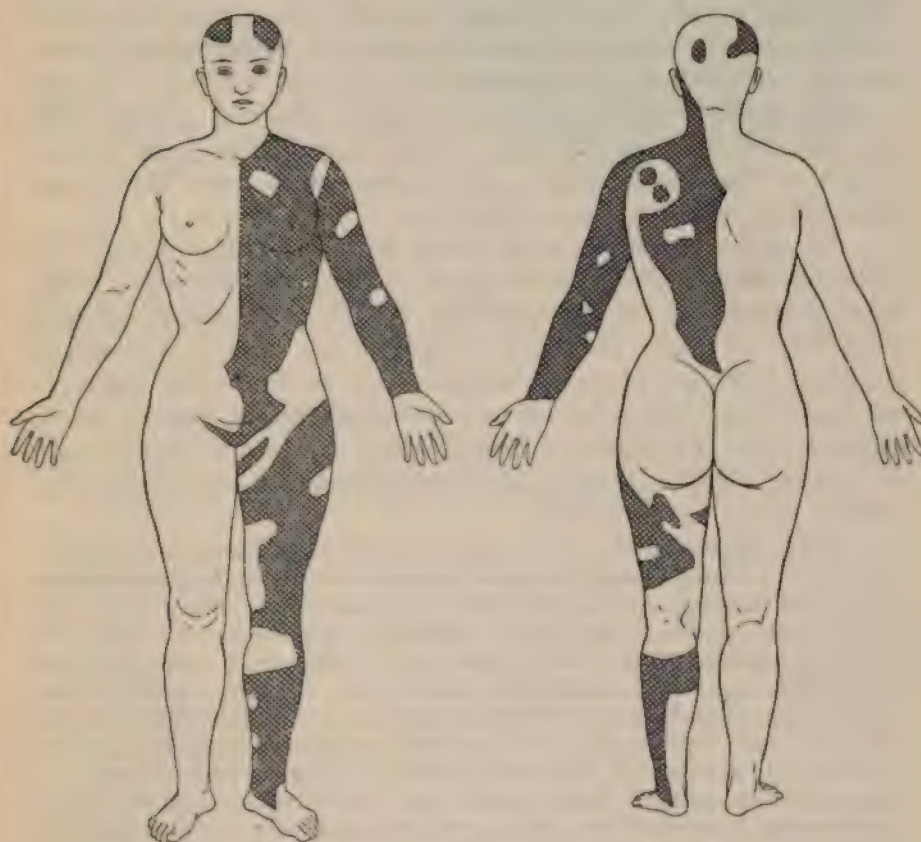


Fig. 1.

Inselförmige oder fleckweise Anästhesie (nach Pitres).

auseinander. Während *Briquet* unter 240 Fällen 143 solche Anästhesien (ca. 59 Procent) constatirte, hat sie *Pitres* nur in 25 Procent seiner Beobachtungen festgestellt. *Oppenheim* bemerkt, dass eine inselförmig vertheilte Anästhesie seltener vorkommt. Die Vertheilung der anästhetischen Partien ist in diesen Fällen ganz regellos und in Zahl und Anordnung ausserordentlich wechselnd über den ganzen Körper vertheilt. Es finden sich sowohl völlig anästhetische als auch nur hypästhetische Stellen. Nur selten sind dieselben symmetrisch auf beiden Körperhälften gelegen; viel

häufiger sind sie auf einer Körperhälfte oder auf Theilen der beiden Körperhälften unregelmässig zerstreut, z. B. auf der einen Rumpfhälfte und einer gleichseitigen Extremität (Arm), während auf der anderen Körperhälfte der Bauch und die untere Extremität vorwaltend betroffen sind. Wir sagen ausdrücklich vorwaltend, da auch in diesem Falle die entsprechenden anderen gleichseitigen Körperregionen anästhetische Herde aufweisen können. „Es kommen hier zweifellos die mannigfachsten Uebergänge zu unregelmässigen Hemianästhesien vor, bei welchen z. B. ausgedehnte anästhetische Partien ausschliesslich halbseitig gelagert sind und nur von einer kleinen Zahl normal empfindender Stellen unterbrochen werden. Doch können diese letzteren auch ganze Theile einer Extremität oder des Rückens ausfüllen.“

Ein treffendes Beispiel bildet *Pitres* ab (Fig. 1). Eine genaue Bestimmung dieser inselförmigen Herde ist in praxi durchaus nicht leicht, indem anästhetische und hypästhetische Bezirke einestheils in einander übergehen und gegen die normal empfindlichen Partien eine scharfe Grenzlinie nicht gestatten und anderentheils der Sitz dieser Störungen von Tag zu Tag, von Stunde zu Stunde die weitestgehenden Verschiebungen darbieten kann. Wir fügen ein Beispiel dieser Art hier an, welches auch die mannigfachen Beziehungen der inselförmigen zur hemilateralen Anästhesie bestens veranschaulicht.

Krankengeschichte Nr. 10. H. B., 22 Jahre alt. Erblichkeitsverhältnisse unbekannt. Normale Geburt. Regelmässige körperliche und geistige Entwicklung bis zum 10. Lebensjahre. Seit dieser Zeit chronischer Nasenkatarrh und doppel-seitige Otitis media. Trotzdem gute Schülerin; aufgewecktes, heiteres und körperlich kräftiges Kind. Periode trat mit 15 Jahren ein, war anfänglich regelmässig und völlig schmerzlos. Seit dem 16. Jahr fiel der Mutter eine Aenderung in dem Wesen ihrer Tochter auf: sie wurde eigensinnig, launisch und leicht zum Zorn geneigt. Zu gleicher Zeit entwickelte sich „Bleichsucht“. In ihrem 21. Lebensjahre erkrankte Patientin an „Gelenkrheumatismus“. Es traten Schwellungen an beiden Armen bis zum Schultergelenk ein, ebenso Schwellungen an beiden Fussgelenken, die am Handgelenk in Eiterung übergingen und incidirt werden mussten. Es wurde deshalb die Diagnose auf eine allgemeine Infection (von der Otitis ausgehend?) gestellt.

Einige Monate später traten Kopf- und Gesichtsschmerzen ein. Allmählich zunehmende Schwellung des ganzen Gesichts mit Ausnahme der Unterkieferpartie. Eiterbildung auf der Schädeldecke, Haarausfall, Operation eines Oberkiefer-Empyems mit nachfolgendem länger dauerndem Eiterabfluss. Das linke Auge war eine Zeit lang geschwollen, so dass Patientin es nicht öffnen konnte. Allmähliche Zunahme der nervösen und psychischen Symptome: Schmerzen im Hinterkopf, die anfallsweise auftraten, Angstgefühle in der Brust und Herzgegend, Schwindelempfindungen, Hitzegefühle im Hinterkopf. Mehrfach ohnmachtsähnliche Schwächeanfälle. Klagen über Müdigkeit in den Gliedern, sie könne sie nicht mehr heben. Auffällig ist die Schlafsucht der Patientin, indem sie stundenlang, auch am Tage, in einen Schlafzustand verfällt, in welchem sie viel träumt und laut spricht. Hiezu gesellen sich im Laufe des Jahres

Zustände plötzlicher affectiver Erregung. „Sie regt sich bei den geringfügigsten Dingen furchtbar auf, schimpft maasslos. Sie nimmt dann eigenthümliche Stellungen ein, faltet die Hände wie zum Gebet, zuckt unaufhörlich mit den Lippen. In Erregungszuständen ist sie auch auf die Mutter losgegangen und drohte, sie zu tödten. Sie fühlt sich überall zurückgesetzt, verfolgt, drängt sich gerne vor und ist wüthend, wenn man ihr nicht sofort nachgibt. Aeussert öfters Lebensüberdruß ihres Leidens wegen.“ War einige Zeit in augenärztlicher Behandlung wegen brennender Schmerzen im linken Auge und Schwellung der Lider. Sie soll einmal den Versuch gemacht haben, sich mit Atropin zu vergiften, das ihr von den Aerzten der Augen wegen gegeben worden war. Kurze Zeit vor der Aufnahme machte sie einen Fluchtversuch unter Mitnahme von 100 Mark aus der mütterlichen Casse, wurde in Leipzig aufgegriffen und gab als Motiv nur an, sie habe von zu Hause fortgewollt.

Bei der Aufnahme in die Klinik ist sie örtlich und zeitlich vollständig orientirt, gibt langsam und mit müder Sprache auf Fragen Antwort. Sie klagt über Kopfschmerzen, die sie in die Stirn localisirt, über Schwindel und über Müdigkeit in den Beinen. Kurze Zeit nach der Aufnahme stellt sich ein Erregungszustand ein, sie weint heftig und schlägt sich mit den Fäusten gegen den Kopf.

Status praesens: Mittlere Körpergrösse, mässig kräftiger Körperbau, gut entwickelte Musculatur, geringes Fettpolster. Blasser Gesichtsfarbe, Schleimhäute blass. Iris symmetrisch pigmentirt. Ohr läppchen angewachsen; Helix unregelmässig umgelegt, am oberen Rande abgeknickt. Lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze. Zweiter Pulmonalton deutlich verstärkt. Puls voll, unregelmässig, 100 in der Minute.

Aus dem Nervenstatus heben wir hervor: *Motilität:* Händedruck beiderseits 25 Grad. Beinbewegungen wenig kräftig. Gang bei geschlossenen Augen sehr unsicher. Starkes Romberg'sches Schwanken. Gaumen- und Würgreflex fehlt. *Sensibilität:* Rechtsseitige Hypästhesie und Hypalgesie. Tastsinn: Unterarm *l* 4·5, *r* 15·2. Vorderfläche der Tibia *l* 7·5, *r* 22. Brust *l* 5·2, *r* 18. Gesicht (Wange) *l* 3·2, *r* Grenzen nicht bestimmbar. *Schmerzdruckpunkte:* Scheiteldruckpunkt, sämtliche Gesichtsdrukpunkte, Supra- und Infraclavicular-, Mammal- und Iliacaldruckpunkt ausschliesslich rechts.

Muskelsinn nicht gestört. Geruch *r* > *l*.

Gehör *l* > *r*. Gesichtsfeld zeigt eine geringe Einengung für weiss, erhebliche Einengung für blau, Vergrösserung für roth und grün, rechts etwas stärker ausgeprägt als links (vergl. Fig. 2). Augenhintergrund normal. Augenbewegungen völlig frei.

Nachtschlaf schlecht, klagt über unerklärliche Angstzustände, die mit heftigem Herzklopfen verbunden sind. Sie liegt häufig, wie sie angibt, in einem halbwachen Zustande: „Ich sehe das Licht brennen am Bett, und doch ist es mir, als ob ich gleichzeitig träumte. Es ziehen Bilder an mir vorüber.“ Affectiv äusserst leicht erregbar, bricht bei den kleinsten Anlässen in Thränen aus. Am 6. Tage nach der Aufnahme Besuch der Mutter. Danach heftige Schmerzen im linken Knie- und Fussgelenk ohne jeden objectiven Befund. 4 Tage später Schmerzen in beiden Beinen ohne genauere Localisation. Am 19. Tage nach der Aufnahme völlige Blindheit des linken Auges bei normaler Licht- und Convergenzreaction, Augenbewegungen ohne Besonderheiten. Die Amaurose besteht 3 Monate und schwindet dann ebenso plötzlich, wie sie eingetreten ist. (Auf die Versuche, welche zum Theil in unserer, zum Theil

Inselförmige oder fleckweise Aus-

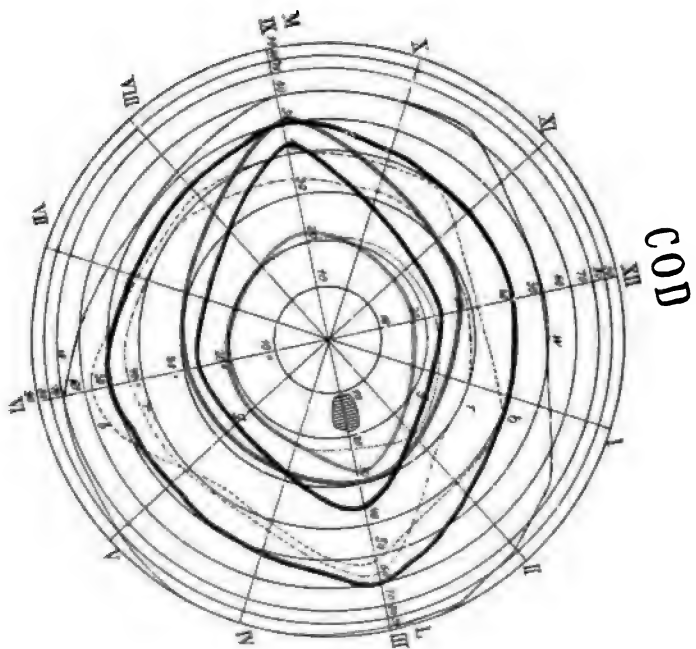
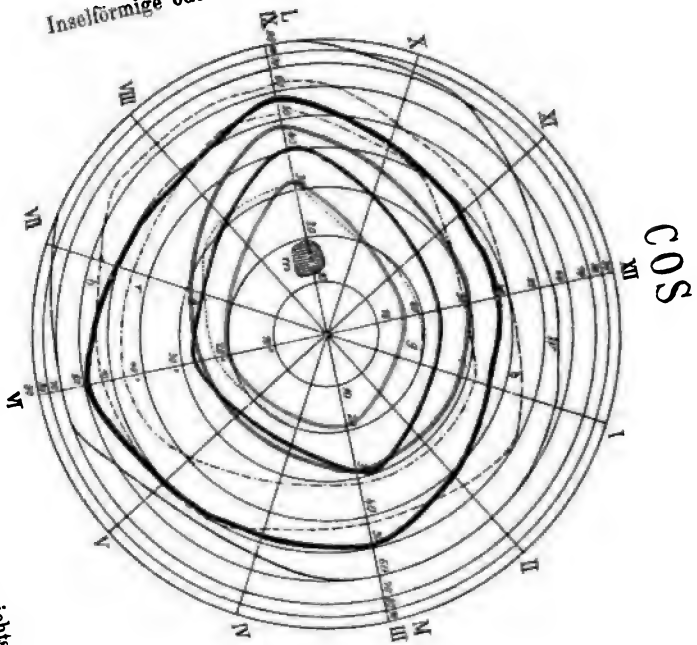


Fig. 2.
Gesichtsfeld zu Krankengeschichte Nr. 10.

in der Augenklinik über das Zustandekommen optischer Empfindungen auf dem amaurotischen Auge angestellt worden sind, werden wir späterhin zurückkommen (vergl. pag. 205).

Im Anschluss an die Prüfung der optischen Empfindungen stellen sich hysterische Anfälle ein, die sich in der Folge öfters wiederholen: Patientin verfällt in lautes Weinen und Schluchzen. Dann Opisthotonus und tonische Spannung der gestreckten Glieder, die nur wenige Minuten andauert. Der Anfall wird mit Weinen und Schluchzen beendet. Während desselben besteht tiefe Benommenheit. Patientin reagirt weder auf Anrufe noch auf Nadelstiche, liegt mit geschlossenen Augen da. Nachher völlige Amnesie.

Derartige Anfälle entwickeln sich auch bei Faradisation der hypästhetischen Körperhälfte, nach Gemüthsbewegungen, aber auch ohne jeden äusseren Anlass. Gehäufte Klagen über Herzklopfen und Kopfschmerzen. Die Patientin drängt auf Entlassung, die aber erst in Aussicht gestellt wird, wenn die Blindheit geschwunden sei. 3 Wochen nach Aufhebung der Sehestörung wird sie dann entlassen. Sie kehrt aber nach 10 Monaten wieder in die Klinik zurück.

Sie hatte sich in der Zwischenzeit anfänglich ganz gesund gefühlt, nur bei angestrenzterer Hausarbeit wurde sie gelegentlich von „Schwindelanfällen“ heimgesucht. Sie nahm eine Stellung als Stütze der Hausfrau an. Sie fühlte sich zunächst in ihrer neuen Thätigkeit ganz wohl, litt nur zuweilen an heftigen, in die Stirn localisirten Kopfschmerzen. 7 Wochen vor der Wiederaufnahme traten „rothe Flecken“ an den Beinen auf, die Knie waren geschwollen; sie hatte Schmerzen bei Bewegungen (Reste dieser Flecken finden sich bei der Aufnahme noch an beiden Unterschenkeln und lassen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine überstandene Peliosis rheumatica schliessen). Nachdem diese Krankheitserscheinungen wieder grösstentheils geschwunden waren, trat ungefähr 8 Tage vor der Wiederaufnahme ein schwerer Krampfanfall in der Mitte der Nacht ein. Sie hatte sich Abends bis gegen 12 Uhr lebhaft unterhalten, will dabei in keiner Weise erregt gewesen sein. Ueber die Einzelheiten des Anfalls kann sie Angaben nicht machen. „ein unter mir wohnender Herr hat einen Knall gehört, und ich habe am Morgen heftige Schmerzen in der ganzen rechten Seite gehabt.“ Am anderen Morgen traten wiederholte Anfälle auf. „Es hat mich gerüttelt.“ Diese Anfälle wiederholten sich auch in den nächsten Tagen bis zu 8mal innerhalb 24 Stunden; einmal habe sie sich dabei in die Lippe gebissen. Für die Mehrzahl dieser Anfälle besitzt sie keine Erinnerung, einzelne sind wie ein „Starrkrampf“ gewesen. „Ich bin ganz steif geworden und habe geradeaus gestarrt.“ (Der hinzugezogene Arzt deutete die Anfälle nach seiner späteren brieflichen Mittheilung auf Grund der ihm gemachten Beschreibung als epileptische. „Patientin klagte über heftige Kopfschmerzen und war etwas verstört. Die Pupillen reagirten prompt und waren gleich weit. Sonstige abnorme Symptome sind mir nicht aufgefallen.“)

Bei der Aufnahme ist Patientin tief deprimirt; sie bricht in Thränen aus, dass sie wieder hier sein müsse. Sie hält sich für schwer krank, klagt über anfallsweise auftretende heftige Angst und Herzklopfen, fühlt sich sehr matt und zerschlagen, hat ständigen Stirnkopfschmerz. 2 Tage später wird folgender Anfall beobachtet: Patientin schloss die Augen, stöhnte laut; tiefe, ächzende Inspirationen; Musculatur schlaff; Dauer ungefähr 30 Secunden. Völlige Amnesie für den Anfall. Derartige Anfälle wiederholen

sich in den folgenden Tagen häufiger, meist ohne bestimmte Ursache, einmal traten 2 Anfälle rasch hintereinander nach einem zornigen Erregungszustand mit lautem Schimpfen auf. Es wurden innerhalb 14 Tagen 9 Anfälle ärztlich beobachtet, die ganz in der oben geschilderten Weise verliefen. In den nächsten Wochen gehäufte Anfälle, z. B. innerhalb 12 Stunden 9. Auch Nachts traten vereinzelte Anfälle auf.

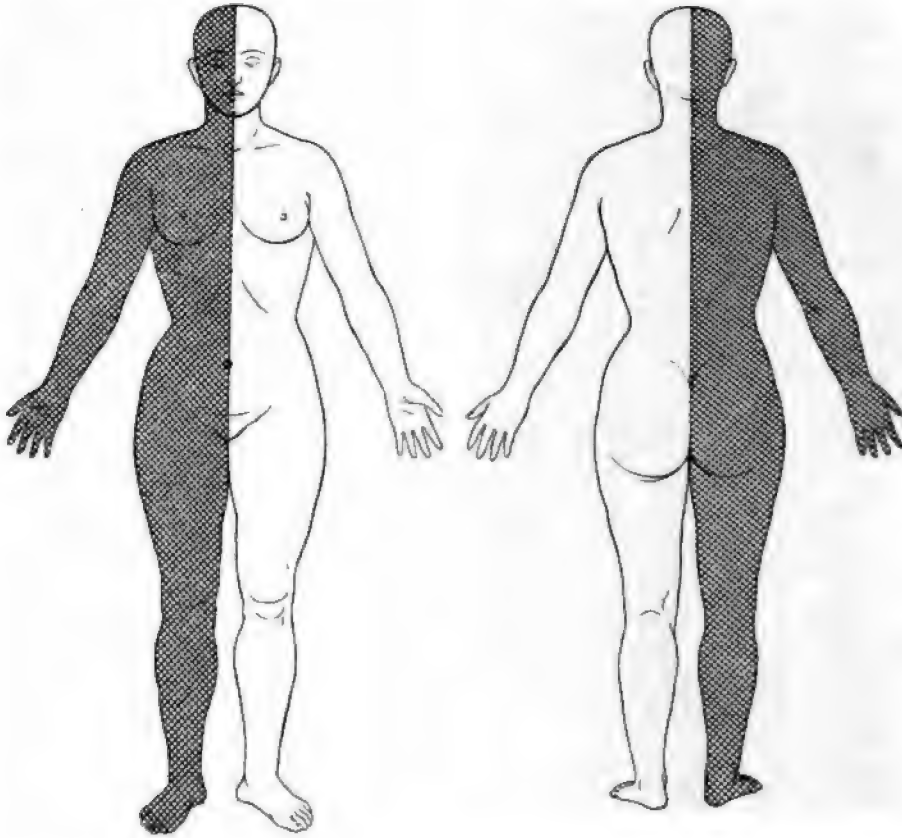


Fig. 3.

Genau mit der Mittellinie abscheidende Hemianästhesie und Hemianalgesie.

Nach 3 Monaten allmähliche Besserung; leichte Beschäftigung. Wochenlang anfallsfrei, Entlassung in Familienpflege nach 4monatlichem Anstaltsaufenthalt.

In den häuslichen Verhältnissen verschlechtert sich der Zustand rapid, gehäufte Anfälle, oft 5 in einer Viertelstunde. Heftige ängstliche Erregungszustände, Verzweiflungsausbrüche. Einmal biss sie sich in den Arm, um Suicid zu begehen, ein andermal machte sie wiederholte Versuche, sich zu erhängen. Deshalb erneute Aufnahme in die Klinik nach 4wöchentlicher Ab-

wesenheit. Auffällig ist jetzt die hochgradige Herabsetzung des Kniephänomens, das beiderseits nur mit Jendrassik auszulösen ist. Dass die Strangulationsversuche ernsthaft gemeint waren, bezeugen zwei tiefe Strangulationsfurchen am Halse.

Zum Schlusse stellen wir die wechselnden Sensibilitätsbefunde zusammen:

Wiederholte Prüfungen der Sensibilität während des ersten Aufenthaltes ergaben immer wieder dasselbe Resultat. Bei der 2. Aufnahme fand sich eine genau mit der Mittellinie abschneidende rechtsseitige Hemianästhesie und Hemianalgesie (vergl. Fig. 3); dabei waren sämtliche Druckpunkte auf der linken Seite stark schmerzhaft, und erwies sich der linke Iliacalpunkt bei wiederholten Prüfungen als spasmogener Punkt. Auch während des 2. Aufenthaltes blieb der Befund der Sensibilität im wesentlichen derselbe. Eine genauere Untersuchung (in der 3. Woche ihres 2. Aufenthaltes) ergab wiederum eine genau mit der Mittellinie abschneidende rechtsseitige Hemianästhesie und Hemianalgesie. In der rechten anästhetischen Kopfhälfte bestanden drei Bezirke, die nur Hypästhesie aufwiesen, und zwar ein je markstückgrosser, rundlicher Bezirk direct hinter dem rechten Ohre in der Höhe der äusseren Ohröffnung und auf der Wange in gleicher Höhe mit dem ersten dicht vor dem Ohre; ein dritter grösserer hypästhetischer Bezirk umfasste die Gegend des rechten Auges. Seine obere Grenze deckte sich mit dem oberen Rande der Augenbraue, die mediale entsprach der Mittellinie, die untere fiel mit der auf die Haut projectirten Linie des unteren Augenhöhlenrandes zusammen. Auf der linken, normal empfindenden Körperseite fand sich dicht oberhalb der linken Mamilla ein fünfmarkstückgrosser, runder hypästhetischer Bezirk (vergl. Fig. 4 und 5).

Eine ungefähr 14 Wochen später stattgefundene Untersuchung ergab als abweichend von dem eben geschilderten Befunde, dass die rechtsseitige Hemianästhesie und Hemianalgesie nunmehr die rechte Gesichtshälfte freiliess, in welcher jetzt nur Hypästhesie und Hypalgesie nachgewiesen werden konnte (vergl. Fig. 6).

Bei der 3. Aufnahme ergab die Sensibilitätsprüfung eine rechtsseitige Hemianästhesie und Hemianalgesie, welche jedoch das Gesicht jetzt völlig freiliess und ihre obere Grenze vorn durch den Kieferrand, hinten durch die untere Haargrenze fand; nach der linken Seite zu fiel die Grenze genau mit der Mittellinie zusammen. Am rechten analgetischen Oberschenkel fand sich auf der Innenseite desselben ein circa handflächengrosser hypalgetischer Bezirk (vergl. Fig. 7).

Aus dem Bisherigen geht hervor, dass eine bestimmte Norm für die Beschaffenheit der anästhetischen Inseln nicht gegeben werden kann. *Pitres* misst ihnen abgerundete oder unregelmässig abgeschnittene Contouren bei; nach *Ziehen* dagegen überwiegen die elliptischen Umgrenzungen. Das Wesentliche ist, dass diese Inseln in keinem Zusammenhange mit der anatomischen Vertheilung der Hautnerven stehen.

Auch die frühere Annahme von *Briquet*, nach welcher ein bestimmtes Verhältniss zwischen der Vertheilung der anästhetischen Herde und derjenigen der Hautgefässe stattfindet, ist von *Pitres* mit Recht zurückgewiesen worden.

3. *Die Anästhesie in geometrisch angeordneten Segmenten.* Diese eigenartige und für die hysterischen Gefühlstörungen charakteristische Anordnung ist zuerst von *Charcot* gelegentlich seiner Studien über die männliche und die traumatische Hysterie in der Mitte der Achtzigerjahre des vorigen Jahrhunderts beschrieben worden. Auch hier geben wir seine Darstellung,

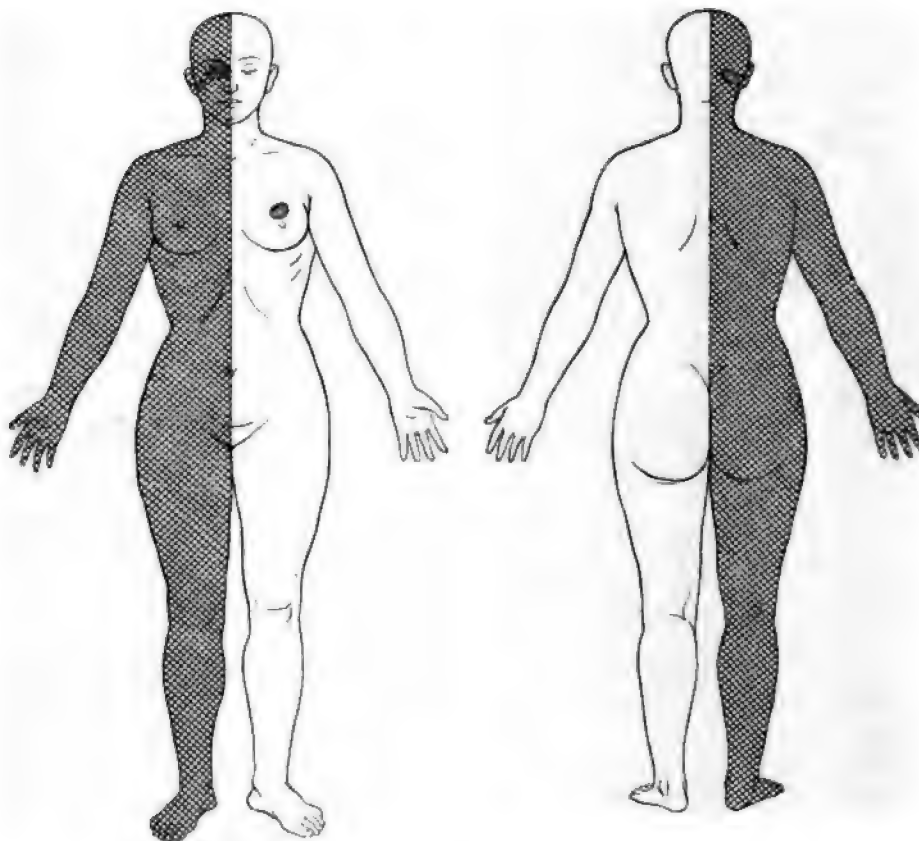


Fig. 4.



Analgesie und Anästhesie.



Hypästhesie.

welche sich an die Schilderung eines Falles mit hysterischer Lähmung der rechtsseitigen oberen Extremität anschliesst, wieder (*Charcot*, Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems, III.): „Das unempfindliche Gebiet stellt gewissermaassen einen auf die Schulter gemachten Abguss einer Metallplatte dar und erinnert an das Stück einer Rüstung des 16. Jahrhunderts, welches bestimmt war, diese Region zu schützen. Oben beginnt die Grenzlinie der Anästhesie

im Niveau der Halsbasis. Sie erstreckt sich nach vorn bis zu dem rechten Sternalrand, umfasst das obere Drittel der Brust, wendet sich schräg gegen die Achselhöhle, welche sie noch völlig einnimmt, und erstreckt sich noch vier bis fünf Finger breit auf die Rückenfläche der Schulterpartie. Nach hinten hat sie einen fast senkrechten Verlauf und macht, von der Basis des Halses ausgehend, drei oder vier Finger breit über dem Schulterblattwinkel Halt.

Von den Dornfortsätzen ist sie ungefähr fünf Finger breit in transversaler Richtung entfernt. Fast der ganze Oberarm ist noch in die anästhetische Zone hineinbezogen, welche, um in dem früheren Bilde fortzufahren, an dieser Stelle eine wirkliche Armschiene zu bilden scheint. Bemerkenswerth ist die Form der unten am Arm befindlichen Begrenzungslinie. Dieselbe bildet eine senkrecht auf die Längsachse des Oberarmes gestellte horizontale Fläche (Amputationslinien), welche vorn zwei Finger breit über dem Ellbogen liegt und nach hinten über dem oberen Ende des Olecranon verläuft.“

Einen mit vorstehender Schilderung fast völlig übereinstimmenden Befund bietet der in Krankengeschichte Nr. 54 beschriebene Fall dar, dessen Sensibilitätsschema wir hier einschalten (Fig. 8 und 9).

Weiter ausgedehnte Untersuchungen dieser geometrisch angeordneten Anästhesien, welche an diese ersten Schilderungen *Charcot's* sich anschlossen, ergaben, dass überall, wo anästhetische Bezirke mit umschriebenen, auf bestimmte Extremitäten oder Gelenkabschnitte beschränkten Lähmungen verbunden sind, dieselben die gleichen abgezeichneten Grenzlinien



Fig. 5.



Analgesie und Anästhesie.



Hypæsthesie.

darbieten. An der oberen Extremität überwiegt der manchetten- oder ärmelförmige Typus, während an den unteren Extremitäten eine schienen- oder schwimmbrosenförmige Anästhesie am häufigsten ist. Werden auch Theile des Rumpfes mit in die Anästhesien hineinbezogen, so kommt es zur Keulen- oder Halbwestenform. Auch ist auf die Hapbenform (anästhe-

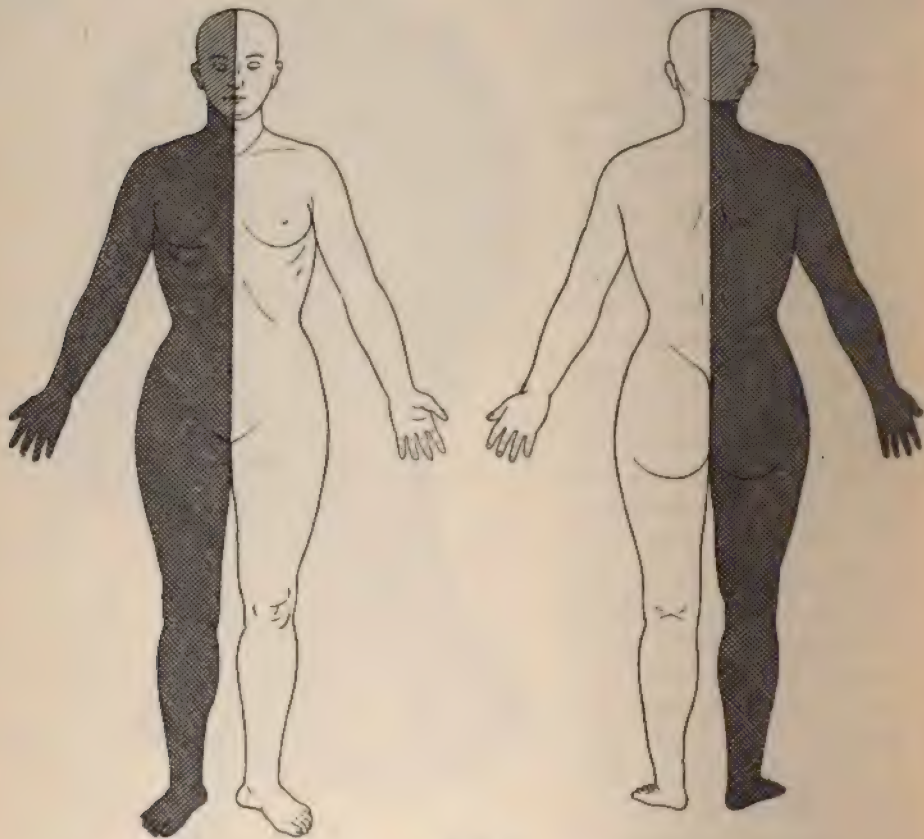


Fig. 6.

- Analgesie und Anästhesie.
 Hypalgesie und Hypästhesie.

tischer Kreis auf der Stirn und der behaarten Kopfhaut) aufmerksam zu machen (*Oppenheim*).

Ist die Hand vom Handgelenk an bis zu den Metacarpo-Phalangealgelenken Sitz der Anästhesie, so hat letztere die Form eines Halbhandschuhs. Die nachstehende Beobachtung zeigt einen immerhin selteneren Sitz einer localisirten Hypästhie mit Analgesie.

Krankengeschichte Nr. 11. 44jähriger Landarbeiter, slavischer Abstammung, erlitt in seinem 38. Lebensjahr einen Unfall, indem er durch eine

Oeffnung des Futterbodens 3—4 m in eine Scheune herabstürzte und mit der linken Seite auf eine Futterkiste aufschlug. Er will 1—2 Stunden bewusstlos gewesen sein; sowohl aus dem Munde als auch beim Stuhlgang soll Blut abgegangen sein. Aerztlicherseits wurde eine Fractur der 6. und 7. Rippe links festgestellt. Im Anschluss daran entwickelte sich eine „Entzündung“ des Brustfells, die drei Wochen andauerte und vollständig ausheilte. Die Klagen über

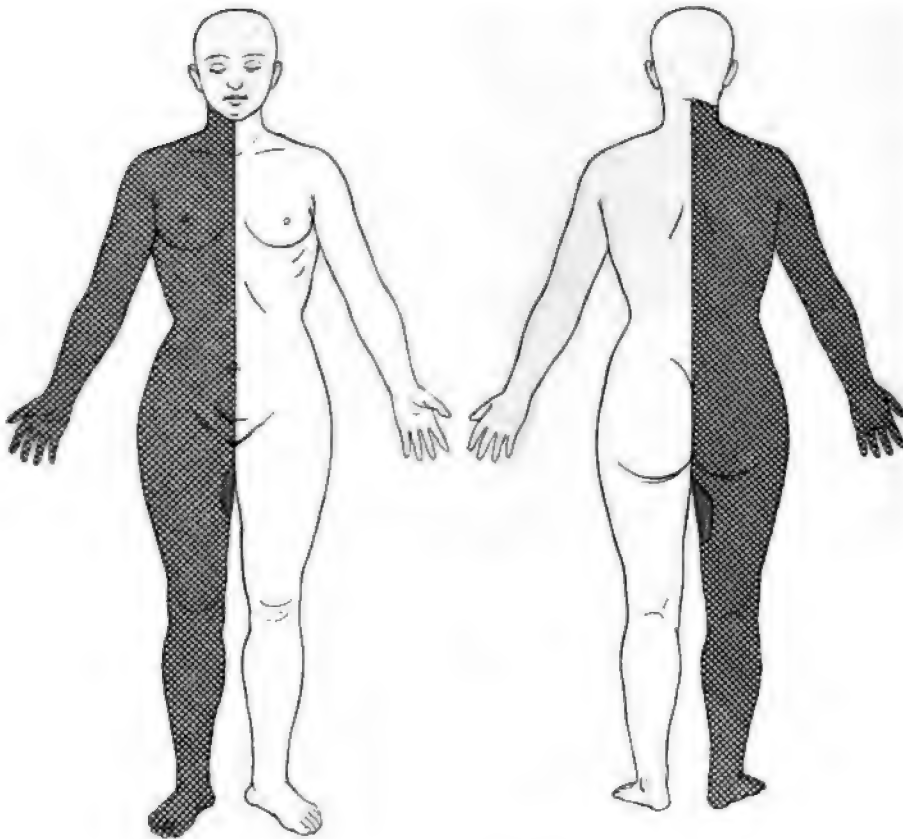


Fig. 7.



Analgesie und Anästhesie.

Hypalgesie.

heftige Schmerzen in der Brust, im Leib und Kreuz beim Sitzen und Liegen, sowie bei jeder Bewegung bestanden in unvermindertem Maasse fort. Die Betastung der

Bruchstelle, an der noch eine Auftreibung nachweisbar war, war sehr empfindlich. Doch erfolgte auch bei jeder, selbst leisesten Berührung der ganzen linken Thoraxwand lebhaft Schmerzäusserung. Auch die linke Bauchseite war stark druckempfindlich, ohne dass ein objectiver Befund erhoben werden konnte. Die Diagnose wird auf traumatische Neurasthenie gestellt, mit voller Erwerbsunfähigkeit. Eineinhalb Jahr später wird in einem Gutachten erwähnt, dass

der Gang langsam und etwas nach der Seite geneigt war. Zwei Jahre nach dem Unfall war eine Auftreibung an den gebrochenen Rippen nicht mehr deutlich zu erkennen. Der Lungenbefund war ganz normal. Patient ging gekrümmt, mit gebeugten Knien, mit Unterstützung eines Stockes und klagte ausser seinen früheren Beschwerden jetzt über häufige Ohnmachten. Die Rente wurde allmählich, da keine objectiven Krankheitsmerkmale auffindbar waren,

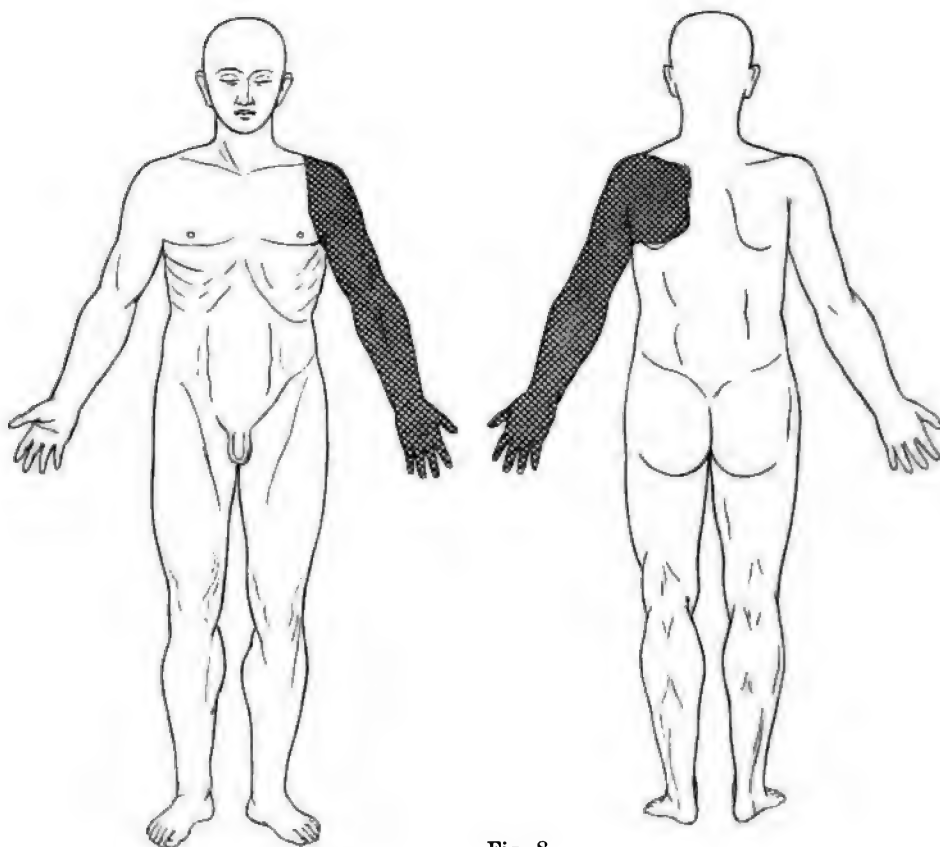



Fig. 8.

 Anästhesie und Analgesie, zugleich objectiv fühlbare Herabsetzung der Hauttemperatur.

auf 75 Procent herabgesetzt. Auf Grund einer Denunciation, nach welcher der Patient heimlich verhältnissmässig schwere landwirthschaftliche Arbeiten ausführe und seine Anfälle simulire, wurde er der klinischen Beobachtung überwiesen.

Status: Mittलगrosser, magerer Mann (Grösse 161 cm, Gewicht 55 kg); mittelkräftige Musculatur, bleiche Gesichtsfarbe. Auffällig ist die Körperhaltung (vergl. Fig. 10): Die linke Seite wird stark eingezogen, so dass die Bauch- und Brusthaut an dieser Seite zahlreiche Falten bildet. Die rechte

Schulter steht erheblich höher als die linke. Die Wirbelsäule ist im Lendentheile convex nach rechts verbogen; der rechte Beckenrand steht etwas höher als der linke. Die Haltung hat etwas Steifes, Gezwungenes und kann, wenn auch angeblich unter heftigen Schmerzen, bis zur völlig normalen Stellung corrigirt werden. Die Wirbelsäule erscheint dann gerade und zeigt keine Bewegungsbehinderung. Arm- und Beinbewegungen beiderseits mit geringer

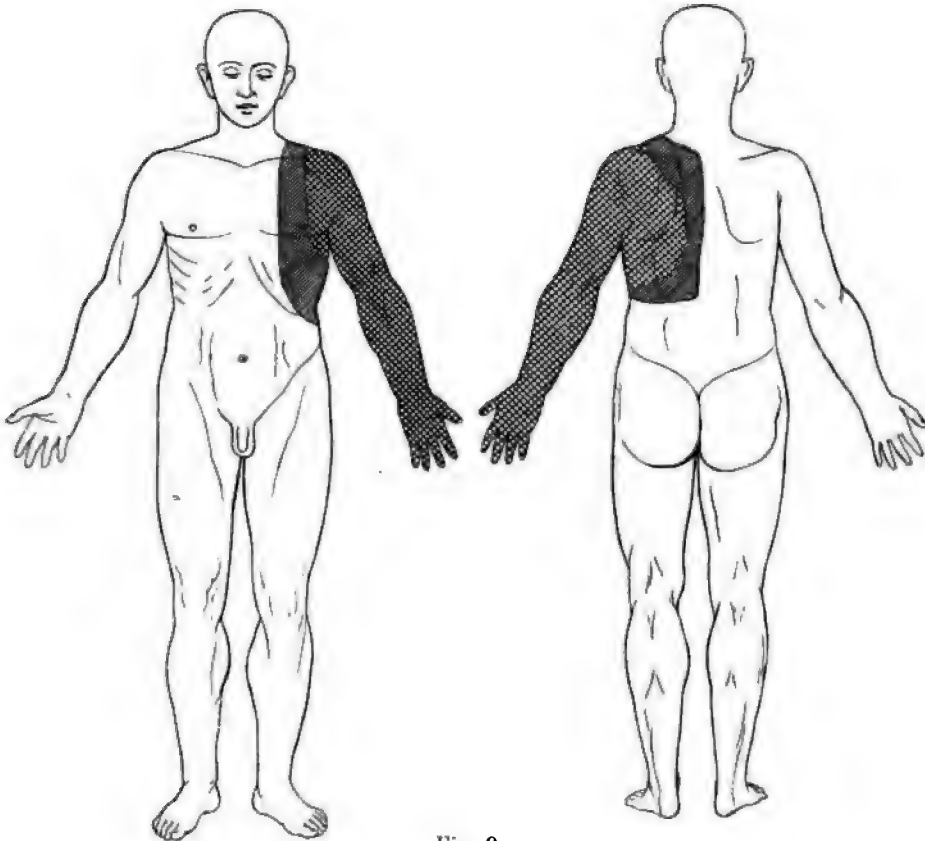


Fig. 9.

Derselbe Patient wie Fig. 8.
Vier Monate später aufgenommen.



Analgesie und Anästhesie.



Anästhesie.

Kraft ausgeführt. Beim Spreizen der Finger tritt feinschlägiger, sich allmählich an Intensität steigernder Tremor ein, besonders an der rechten Hand. Beim Gehen macht Patient langsame, kurze und vorsichtige Schritte. Starkes Romberg'sches Schwanken mit sichtlicher Uebertreibung. Gaumen- und Würgreflex erhalten, Sehnenphänomene gleich, ebenso die Hautreflexe.

Bei der Prüfung der Sensibilität fand sich die folgende Zone, in welcher Analgesie und Hypästhesie bestand. Sie beginnt hinten medial 3—4 cm rechts

von der Wirbelsäule, erstreckt sich nach oben bis 2 *cm* unterhalb des Schulterblattwinkels, hinten unten 9 *cm* oberhalb des Ilio-Sacralgelenkes, vorn



Fig. 10.

medial schneidet die Zone in der Mittellinie ab, erstreckt sich nach oben 5 *cm* unterhalb der Brustwarze, nach unten bis zur Inguinallinie. Die Grenzen sind im allgemeinen gerade Linien, welche mit Ausnahme des unteren vorderen Winkels rechtwinkelig ineinander übergehen, Druck innerhalb dieser Zone ist überall schmerzhaft, am stärksten im Bereich der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule (vergl. Fig. 11). Andere Sensibilitätsstörungen fehlen. Keine c. G. E., im Gegentheil eine auffällige Erweiterung der Gesichtsfelder für roth.

Bei Behandlung mit activen gymnastischen Uebungen, denen er anfänglich wegen „übergrosser Schmerzen“ passiven Widerstand entgegensetzte, gelang es, eine ganz beträchtliche Muskelleistung zu erzielen. Doch stieg bei der Muskelarbeit die Pulsfrequenz von 110 auf 130 Schläge. Es stellt sich eine ausgesprochene Hyperhidrosis im Bereich beider Achselhöhlen ein.

Es war unverkennbar, dass bei dem geistig beschränkten Manne, den eine Verletzung mit nachfolgender Erkrankung viele Wochen ans Bett gefesselt hatte, eine Fixation der mit den schmerzhaften Bewegungsempfindungen verknüpften Vorstellungen stattgefunden hatte. Dem Kampf um die Rente ist ein wesentlicher Antheil an dieser psychischen Verarbeitung der ursprünglichen Schmerzen und der einseitigen Concentration des Vorstellungsinhalts auf diese Schmerzen zuzuschreiben. Dass auch bewusste Uebertreibungen bei der weiteren Gestaltung des Krankheitsbildes im Spiele waren, ist im Hinblick auf die

Krankengeschichte nicht zu bezweifeln. Dagegen kann im Hinblick auf die Oertlichkeit und scharfe Umgrenzung der „Anästhesia dolorosa“ die krankhafte (psychogene) Natur eines Theiles der Bewegungsstörungen nicht

bezweifelt werden. Die locale Hyperhidrosis und die Tachykardie bei Muskelthätigkeit sind als Innervationsstörungen aufzufassen, die den Einwand einer schlechthin simulirten Erkrankung widerlegen. Wir hielten deshalb die Diagnose einer traumatischen Hysterie mit Scoliosis hysterica für gesichert und setzten die Unfallsrente unter Berücksichtigung der

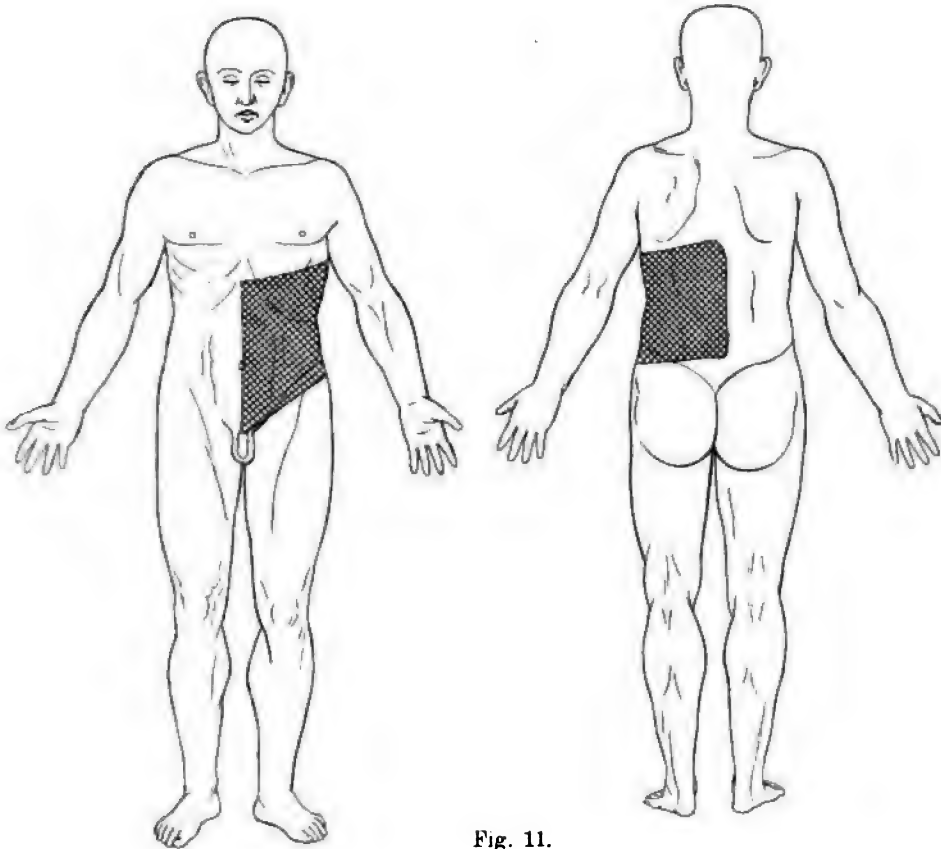


Fig. 11.



Analgesie und Hypästhesie.

zweifellosen Uebertreibung der motorischen Kraftlosigkeit auf 50 Procent fest.

Es liess sich hier mit Leichtigkeit feststellen, dass die Topographie dieser Anästhesie mit den Hautnervenbezirken oder mit den Gefässbezirken in keiner Weise zusammenfällt. Auch mit den verschiedenartigen Localisationszonen umschriebener Anästhesien bei organischen Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen können diese hysterischen Empfindungsstörungen kaum verwechselt werden, es sei denn mit gewissen

Befunden bei der Syringomyelie, auf welche wir bei der differentiellen Diagnose hinweisen werden. Man hat vielmehr in derartigen Fällen von Anfang an den Eindruck, dass nicht anatomisch greifbare Veränderungen in peripheren Nervengebieten oder in bestimmten Abschnitten des Centralnervensystems zu Grunde liegen, sondern Störungen auf psychischem Gebiete für die Ausschaltung der cutanen Empfindungen im Bereiche einer functionellen Einheit, z. B. eines Gelenkabschnittes, maassgebend gewesen sind. Später zu berücksichtigende Erfahrungen der experimentellen, von *P. Janet* besonders verwandten Forschungsmethode sprechen durchaus zu Gunsten dieser Auffassung. Hier heben wir nur einige klinisch-symptomatologische Bemerkungen dieses Autors hervor.

Er rechnet auch solche halbseitige Anästhesien zur „segmentären“ Form, bei welchen um alle Gelenke herum förmliche Armbänder intacter Empfindungen vorhanden waren. Ebenso gehören Fälle von hysterischer Monoplegie, bei welchen nach Wiederherstellung der Beweglichkeit die Empfindungsfähigkeit um das noch wenig bewegliche Handgelenk noch nicht wiedergekehrt war, hieher. Die Localisation der mit umschriebenen Lähmungen verknüpften Empfindungsstörungen entspricht einer „rohen populären Physiologie.“ Bei motorischer Lähmung der Hand sollte eigentlich die Empfindungslähmung im Gebiet des nicht functionirenden Muskels sitzen, und trotzdem ist die Anästhesie fast immer auf die Hand und das Handgelenk beschränkt. Bei einer amaurotischen *Hysterica Fére's* (mit „anästhetischer Brille“) erstreckte sich, wie *Janet* referirt, die Anästhesie auf Netzhaut, Bindehaut und Augenlider.

Janet's Schluss, dass bei den umschriebenen Anästhesien die gewohnten Empfindungsassociationen und Organvorstellungen eine wichtige Rolle spielen und die Localisation entscheidend beeinflussen, trifft *nur* für bestimmte Fälle zu, z. B. für den Fall, dass der Ausfall bestimmter motorischer oder sensorischer Leistungen associativ andere Empfindungsstörungen in dem früher erörterten Sinne auf dem Wege inhibitorischer Vorstellungen weckt. Dies gilt u. A. für die segmentären Anästhesien bei umschriebenen Lähmungen.

Man darf nicht glauben, dass die Abgrenzungen dieser anästhetischen Bezirke absolut feststehend und gleichbleibend sind. Vielmehr wird man bei wiederholten Prüfungen nachweisen können, dass erhebliche Schwankungen in der Ausdehnung der anästhetischen Bezirke (nach den Bestimmungen in dem oben mitgetheilten Falle bis zu 1 cm) vorkommen. In der Regel handelt es sich hier um absolute Anästhesien, es liegen die empfindungslose und die empfindende Hautstelle unvermittelt neben einander ohne dass eine hypästhetische Zone als Uebergangsgebiet gefunden wird. Doch kommen auch hier Ausnahmen vor.

Auch diese Form der cutanen Empfindungsstörung kann sich bei der Hysterie mit den beiden unter 1 und 2 beschriebenen Typen der Anästhesie combiniren. Ein Blick auf die Zeichnung von *Pitres* (Fig. 1) genügt, um die Uebergänge zur inselförmigen Anästhesie darzuthun.

Eine Sensibilitätsstörung, in welcher Hemihypästhesie und Hemihypalgesie mit segmentaler Hypästhesie und Hypalgesie combinirt ist, ausserdem aber geometrisch begrenzte totale Anästhesie vorhanden war, zeigt der folgende Fall, der auch ätiologisch-klinisch bedeutungsvoll ist:

Krankengeschichte Nr. 12. M. N., Fleischersfrau, 45 Jahre alt, aufgenommen am 9. Mai 1889, entlassen am 10. Mai 1889.

Vater lebt, Schnapstrinker mässigen Grades, ein Bruder des Vaters ebenfalls Potator, von mütterlicher Seite angeblich keine erbliche Belastung.

2 Brüder leben in Amerika, 3 Schwestern leben, sind gesund, 1 Bruder ist geisteskrank in einer Irrenanstalt.

Die Patientin hat keine Kindernervenkrankheiten durchgemacht. Litt früher viel an Stirnkopfschmerzen. Sie ist verheirathet, hat 3 Kinder, von denen eines im 15. Jahr an einer „Kopfkrankheit mit Gedankenschwäche“ litt. Patientin ist ein im allgemeinen ruhiger Charakter, doch will sie schon früher nach Aerger ohnmächtig geworden sein, das Bewusstsein verloren haben. Sie will dabei die Zähne aufeinander gebissen, aber sonst ruhig gelegen haben.

Am 18. Juli 1888 wurde sie von einem Hund in die linke Wade gebissen, lag 12 Wochen zu Bett. Bis auf einen einmaligen Anfall von Bewusstlosigkeit mit krampfartigen Zuckungen 5 Tage nach dem Biss, traten keine neuropathischen Symptome in dieser Zeit auf. Als Folge des Bisses blieb eine Störung des Ganges zurück, die bei Erregungen an Intensität zunahm. Die Patientin gibt zu, dass sie jetzt vielleicht etwas erregbarer sei als vor dem Unfall. Sie processirte gegen den Besitzer des Hundes. Um gegen das vom Gericht gefällte Urtheil appelliren zu können, wünscht sie die Ausstellung eines ärztlichen Zeugnisses. Von ihrem Arzt in die chirurgische Klinik geschickt, wurde sie von da nach der psychiatrischen Klinik verwiesen.

Befund:

Mittelgrosse Frau in leidlichem Ernährungszustand.

Befund der Brust- und Bauchorgane normal, Urin frei von Eiweiss und Zucker.

In der linken Unterschenkelmitte eine wenig druckempfindliche, circa $\frac{1}{2}$ cm lange Narbe.

Pupillen gleich, normale Reaction; Facialisinnervation symmetrisch, Zunge devirt nach rechts, kein Tremor.

Beinbewegungen links etwas schwächer als rechts, Fussbewegungen durchaus frei. Beim Gehen fällt Patientin schwer auf das rechte Bein nieder, indem sie dasselbe im Hüftgelenk nach innen rotirt, das linke Bein wird steif nachgezogen. Patientin knickt beiderseits im Knie ein. Der Gang verändert sich nicht, auch wenn Patientin sich unbeobachtet glaubt.

Patellarreflexe, namentlich links, gesteigert, Achillessehnenphänomene weder rechts, noch links sicher zu erzielen, Plantarreflex normal. Gesichtsfeld für weiss etwas, für Farben hochgradig concentrisch eingeengt, für roth und grün fast auf den Fixationspunkt beschränkt. Pernubalsam und Ammoniak links schwächer gerochen. Hypästhesie und Hypalgesie der linken Kopf- und Rumpfhälfte und

der linken Hand, Hypalgesie des ganzen linken Beines, Anästhesie der lateralen Fläche des linken Ober- und Unterschenkels (vergl. Fig. 12).

Hörweite rechts und links normal und annähernd gleich. Keine deutlichen Druckpunkte, kein Romberg'sches Phänomen.

Die Beziehungen der Anästhesie in geometrisch angeordneten Segmenten zur Hemianästhesie werden am anschaulichsten in den von *Thomsen* gezeichneten Vorlagen dargestellt, welche in dem Lehrbuche von *Oppenheim* veröffentlicht sind (vergl. Fig. 13, 14, 15).

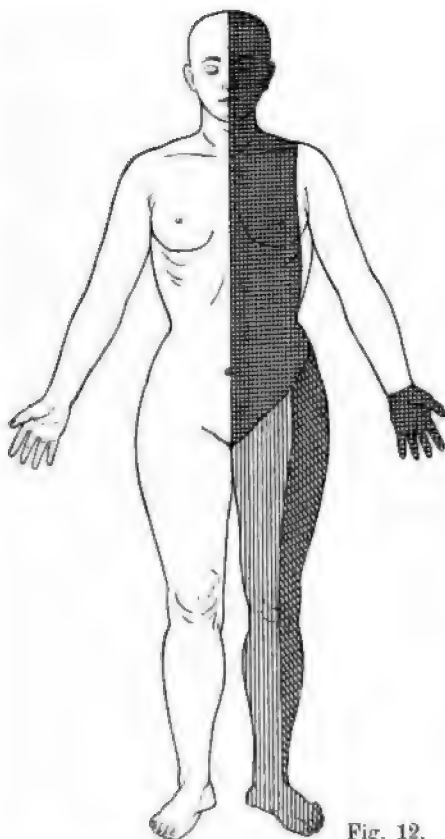





Fig. 12.

-  Hypästhesie und Hypalgesie.
-  Anästhesie und Hypalgesie.
-  Hypalgesie.

Nachdem wir so einen Ueberblick über die topographische Anordnung der hysterischen Hautanästhesien gewonnen haben, erübrigt noch eine kurze Besprechung ihrer *klinischen Bedeutung*. Wie die statistischen Zusammenstellungen ergeben, gehören sie sicherlich zu den häufigsten Krankheitserscheinungen der Hysterie im interparoxystischen Stadium, sie können also bei den Kranken die Feststellung der Diagnose zu Zeiten sichern, in welchen markante paroxystische Krankheitsäusserungen fehlen und der Bewusstseinszustand der Patienten zuverlässige Prüfungen der Empfindungen zulässt.

Wir halten diesen Standpunkt trotz der neuerlichen Behauptungen von *Böttiger* (Verhandlungen des ärztlichen Vereines zu Hamburg im April 1897) in vollem Umfange aufrecht. Wenn man unter Berücksichtigung der in den methodologischen Vorbemerkungen angegebenen Vorsichtsmaassregeln *frische*

und *einfache* hysterische Krankheitsfälle untersucht, so wird man irgendwelche Störungen der cutanen Berührungsempfindlichkeit nur in einem geringen Bruchtheil der Fälle (nach unseren Erfahrungen in etwa 15 Procent) vollständig vermissen. Freilich hat diese Ziffer nur dann

Geltung, wenn auch die Hyperästhesien und Hyperalgesien in den Kreis der Betrachtung hineingezogen werden, und wenn man die Fälle mit ausschliesslich hemilateraler Anordnung von Schmerzdruckpunkten der Hysterie zuzählt. *Böttiger* glaubt, dass sowohl die Hemi-anästhesie als auch die c. G. E. Kunstproducte seien, welche entweder auf Autosuggestionen seitens der Kranken oder auf Fremdsuggestionen

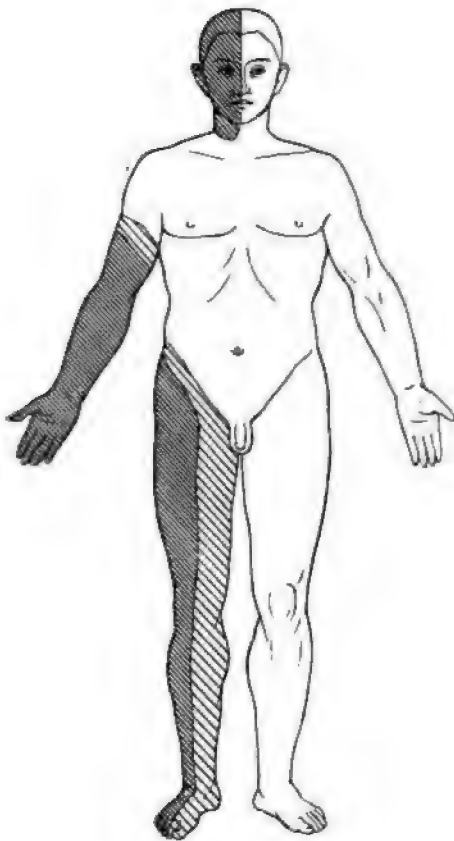


Fig. 13.

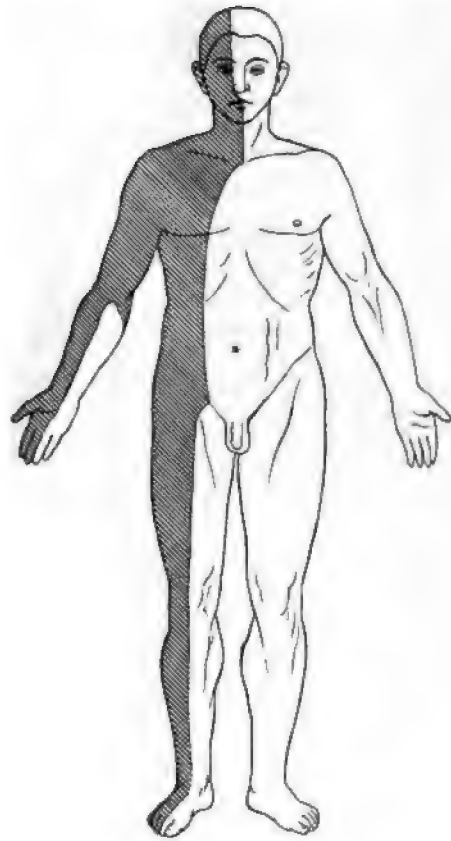


Fig. 14.

Verbreitung der hysterischen Anästhesie. (Nach Oppenheim.)

durch den Untersucher zurückzuführen seien. Der Autor hat augenscheinlich diese Ueberzeugung durch die Untersuchung eines höchst einseitigen Materials gewonnen. Es gibt selbstverständlich genugsam Fälle, in welchen man die Entstehung einer typischen Hemianästhesie oder Hypästhesie mit Hemianalgesie sich unter suggestiven Einflüssen während der klinischen Behandlung vollziehen sieht. Prüft man genauer,

so wird man dann häufig feststellen können, dass schon vorher eine, wenn auch geringe und leicht übersehbare halbseitige Verschiebung der Reizschwelle für cutane Empfindungen bestanden hat, dass also die suggestive Einwirkung nur eine schon vorhandene Empfindungsstörung entweder einfach verstärkt oder in irgend einer Weise abgeändert hat.

Wie die nachstehende Beobachtung lehrt, kann aber auch bei der erstmaligen Untersuchung ein völlig negativer Befund vorhanden sein, während späterhin deutliche hemilaterale Anästhesie oder Hypästhesie gefunden wird, wobei Autosuggestionen, durch den Anblick von Sensibilitätsprüfungen bei anderen Patienten hervorgerufen, und eine leichte traumatische Schädigung eine Rolle gespielt haben mögen.

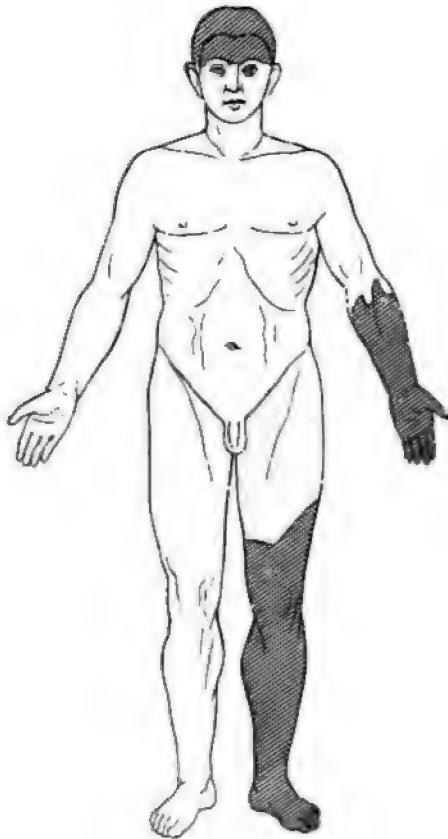


Fig. 15.

Typus der Ausbreitung einer hysterischen Anästhesie in geometrischen Segmenten (Nach Oppenheim.)

Krankengeschichte Nr. 13. Eine 40jährige Schaffnersfrau, von väterlicher Seite erblich belastet und durch sieben rasch aufeinanderfolgende Geburten sehr erschöpft, erkrankt unter den Erscheinungen einer Erschöpfungspsychose. Schon seit dem 3. Partus sollen bisweilen heftige Migräneanfälle aufgetreten sein. Sie stillte noch bis vor 14 Tagen ihr jüngstes, über ein Jahr altes Kind. Seit 4—5 Wochen schlechter Nachtschlaf, Abnahme des Appetits. Tagsüber war sie zerstreut, bald stumpf-gleichgültig, bald erregt; sie kochte nicht mehr ordentlich, goss Kaffee in das Mittagessen, steckte Kohlen in den Waschkessel statt in die Feuerung, hielt einmal ihren Vater für ihren Bruder, war oft ganz grundlos heiter, wollte tanzen und in Vergnügungsorte gehen. 8 Tage vor der Aufnahme in die Klinik war sie im Unterrock auf die Strasse gelaufen, redete fremde Leute an, mit ihr in ein Tanzlokal zu gehen, und wurde zornig erregt, als man sie zurück-

halten wollte. Sie hatte auch offenbar hie und da Visionen, haschte z. B. Fliegen auf der Bettdecke (Angaben des Ehemannes). Patientin selbst berichtet, dass sie schon seit ihrer Mädchenzeit viel an Kopfschmerzen gelitten habe. Vor 8 Jahren habe sie „Nervenfieber“ durchgemacht, „es war ganz wie jetzt.“

Aus dem Status bei der Aufnahme heben wir hervor: Blasse, schlecht genährte, kaum mittelgrosse Frau. Mammæ noch geschwellt, mit wässriger

Milch gefällt, bei Berührung schmerzhaft. Leichte doppelseitige Struma. Asymmetrische doppelseitige Fleckung der Iris. Keilförmiger Tonus des Gaumens, unregelmässige Zahnstellung im Unter- und Oberkiefer. Gaumen- und Würgereflex fehlt. Tremor linguae. Mechanische Muskelempfindlichkeit gesteigert. Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit ohne deutliche Störungen. Schmerzdruckpunkte am Schädel und im Gesicht.

Sie hält sich selbst für krank, ist zeitlich und örtlich orientirt, gibt aber an, oft schwindlig im Kopf und „wie betrunken“ in den letzten Wochen gewesen zu sein. Sie habe oft plötzlich nicht gewusst, was sie thäte. Sie habe zu Hause oft Stimmen gehört und Angst gehabt. Patientin erholt sich sehr rasch und wird nach 23 Tagen gebessert wieder entlassen, nachdem Schlaf und Appetit gut geworden war.

In der Klinik sind Anfälle mit Unorientirtheit und Inkohärenz oder Hallucinationen nicht beobachtet worden. Nachträglich wird bekannt, dass die Patientin kurz vor oder im Beginn ihrer Erkrankung einer Nachbarin ein Sparkassenbuch in raffinirter Weise entwendet und den Versuch gemacht habe, Geld auf dasselbe aufzunehmen. Die gerichtliche Untersuchung wurde durch die Ueberführung in die Klinik unterbrochen. Vier Monate später wird die Patientin wieder in die Klinik gebracht auf Grund eines bezirksärztlichen Zeugnisses, in welchem der erneute Ausbruch der Geistesstörung bescheinigt wird. Sie war anfänglich nach der Entlassung ganz gesund gewesen. Dann erkrankten ihre Kinder an Diphtheritis, und sie wurde durch deren Pflege sehr angestrengt und gemüthlich erregt. Seit sechs Wochen wurde sie zunehmend stiller, gab keine Antworten mehr. Zeitweilig sehr erregt, Schimpfparoxysmen, Wuthausbrüche, in denen sie Essgeschirr zerschlug und gegen Mitbewohner des Hauses thätlich wurde. Sie wurde immer apathischer, kümmerte sich nicht mehr um die Hausarbeit und die Kinder, behauptete, dass fremde Männer in der Stube wären.

Bei der Aufnahme zeigt sie einen ängstlichen, schmerzlich verzogenen Gesichtsausdruck, behauptet alle Vorgänge, die zu ihrer Wiedereinlieferung geführt haben, nicht mehr zu wissen, wird zornig erregt, behauptet unter Ausstossung hässlicher Schimpfworte: „Ich weiss genau, was ich gethan habe, auch mein Mann ist schlecht, denn er hat alle Nächte einem Manne die Thür geöffnet, damit dieser herein kann; der fremde Mann hat sich dann unter mein Bett gelegt und an dasselbe geklopft, damit ich nicht schlafen kann.“ Alle Angaben über Gewalthandlungen u. s. w. erklärt sie für hässliche Lügen. „Ich habe das Leben satt, aber ich will es mir der Kinder wegen nicht nehmen.“ Fängt an zu weinen. Wegen des müden, unaufmerksamen Verhaltens ergibt die Untersuchung der Sensibilität keine zuverlässigen Resultate. Die Schmerzempfindlichkeit scheint aber überall gesteigert zu sein. Zahlreiche, über den ganzen Rumpf vertheilte Druckpunkte. Leichtes Romberg'sches Schwanken, unsichere, anscheinend ataktische Arm- und Beinbewegungen. Bei Prüfungen des Gedächtnisses und des Wiedererkennens macht sie die unsinnigsten Angaben, bezeichnet z. B. Geldstücke ganz falsch: ein 2Pfennigstück wird für ein 10Pfennigstück erklärt, ein 10Pfennigstück für ein Markstück u. s. w. Behauptet, das Untersuchungszimmer nicht mehr zu erkennen.

Sie klagt andauernd über schlechten Schlaf und erzählt jeden Morgen neue Hallucinationen. In den Wachbüchern wurde der Schlaf als gut bezeichnet. Tagsüber sitzt sie ruhig im Bett, starrt vor sich hin, ist anscheinend theilnahmslos für die Vorgänge in ihrer Umgebung.

Am 14. Tage wird eine vollständige linksseitige Hemiplegie mit Anästhesie derselben Seite festgestellt. Patientin hatte am Tage vorher über Schmerzen im linken Arm und linken Beine geklagt, die angeblich spontan aufgetreten sind.

Es bestand ausserdem noch eine linksseitige Hypalgesie. Patientin behauptet, von einer Mitkranken in die linke Seite gestossen worden zu sein. Thatsächlich festgestellt ist, dass einige Tage, nachdem die Hemiplegie schon entwickelt war, eine erregte Patientin sie geschlagen hatte. Weiterhin ist bemerkenswerth, dass in dem benachbarten Bette eine Patientin lag, die an schweren, paroxystisch auftretenden motorischen hysterischen Reizerscheinungen litt, und dass an derselben häufiger Sensibilitätsprüfungen vorgenommen wurden. Auch war bei der klinischen Visite häufiger über motorische und sensible Störungen der Hysterie gesprochen worden.

Patientin klagte über reissende und ziehende Schmerzen in der ganzen linken Körperhälfte, vornehmlich im Arm und Bein; sie führte alle activen Bewegungen nur mit den rechtsseitigen Extremitäten aus. Die Gesichtsmusculatur zeigte keine Lähmungserscheinungen. Die Augenbewegungen waren frei. Aufforderungen, den linken Arm und das linke Bein zu bewegen, waren erfolglos. Passive Bewegungen völlig frei, angeblich schmerzhaft. Seit dem Eintritt dieser Lähmung ist der Nachtschlaf, auch nach eigener Angabe der Patientin, besser, die Kopfschmerzen und die nächtlichen Hallucinationen sind jetzt geschwunden. Es wurde absichtlich von der Empfindungs- und Bewegungslähmung möglichst wenig Notiz genommen und in Gegenwart der Patientin gesagt, dass es sich um eine bedeutungslose rheumatische Affection handle, welche mit Elektrizität und Einreibungen behandelt werden müsste, und dann binnen Kurzem geschwunden sein würde.

Sechs Tage später ist die Bewegungsfähigkeit des linken Arms grösstentheils wiedergekehrt. Lässt man jetzt die Patientin mit geschlossenen Augen Bewegungen, die mit dem gesunden Arm vorgenommen werden, mit dem kranken nachmachen, so sind die Bewegungen desselben gänzlich ungehindert. Patientin behauptet aber, den Arm noch nicht über die Horizontale hinaus heben zu können. Hält man dann den gesunden Arm fest, und lässt man dann die Patientin zeigen, welche Stellen des Kopfes besonders schmerzhaft seien, so hebt sie den linken Arm ohne sichtbare Beschwerde bis zum Kopf empor und führt alle Bewegungen ungestört aus.

Zwei Tage später Erregungszustand. Sie schlägt sich mit den Fäusten gegen den Kopf, rauft sich die Haare aus, ächzt und stöhnt in lauter, gezwungener, theatralischer Weise, der Anfall schwindet bald, da er gar nicht beachtet wird. Patientin beobachtet, wenn sie sich unbemerkt glaubt, genau das Gebahren der anderen Kranken in dem gleichen Saale. Schlaf und Appetit sind jetzt gut. Sie äussert grosse Sehnsucht nach Hause. Die Bewegungen des Beines sind jetzt völlig ungehindert. Wird das Gespräch auf die Entwendung des Sparkassenbuches gebracht, so will sie davon nichts wissen, geräth in zornige Bewegung, behauptet, immer fleissig und ehrlich gewesen zu sein.

Nach vierwöchentlichem Aufenthalt verlässt sie die Klinik. Ihr Körpergewicht hatte, trotz zureichender Ernährung, während dieser Zeit um 5 Pfund abgenommen. Die halbseitige Sensibilitätsstörung war bei der Entlassung noch, wenn auch in geringerem Maasse, vorhanden. Bei bilateral-symmetrischen Prüfungen mit Pinsel und Stecknadelknopf wurden nur die Berührungen auf

der rechten Körperseite angegeben. Erst bei Prüfung mit tieferen Nadelstichen gab sie an, auch links Berührung zu fühlen, aber ohne Schmerz. Es bestand also noch hemilaterale Analgesie mit Hypästhesie.

Dieser Fall regt zu Betrachtungen über die Möglichkeit, hysterische Krankheitserscheinungen vorzutäuschen, an. Wir werden auf dieselben im Capitel der Diagnose zurückkommen. Hier sei nur bemerkt, dass bei hysteropathischen Individuen, zu welchen wir diese Patientin sicherlich zählen dürfen, eine scharfe Grenze zwischen psychogenen, ohne Zuthun der Kranken entstandenen hysterischen Krankheitssymptomen und zwischen beabsichtigten, durch irgend welche Motive verursachten Hervorrufungen dieser Symptome nicht gezogen werden kann. Trotzdem ein Theil der psychischen Störungen, so der Defect hinsichtlich der Reproduction der Erinnerungsbilder, auf plumpen Täuschungsversuchen beruht hat, so bleibt dennoch genugsam Krankhaftes bestehen. Wie wir später sehen werden, ist es für den Kundigen keine befremdliche Erscheinung, dass hysterische Individuen lügen und betrügen. Bei der Lückenhaftigkeit der Anamnese muss es dahingestellt bleiben, ob bei dieser Patientin hysteropathische Zustände schon früherhin bestanden haben oder erst unter dem Einfluss der cerebralen Erschöpfung bei einer neuropathisch prädisponirten Persönlichkeit durch die intensive und länger dauernde emotionelle Erregung (Furcht vor der drohenden Strafe) verursacht worden sind. Auch die Frage bleibt unaufgeklärt, ob der Diebstahl schon im krankhaften Zustand ausgeführt ist.

Kehren wir zum Ausgangspunkt dieser Erörterungen zurück, so müssen wir unsere Ueberzeugung dahin aussprechen, dass derartige Erfahrungen nur die Regel bestätigen, nach welcher jedes hysterische Krankheitsphänomen, also auch die besprochene Empfindungslosigkeit, das einmal Zeichen einer psychischen Afunction auf Grund irgend welcher Störungen corticaler Erregbarkeit sein kann, während sie das anderemal durch psychische (emotionelle und intellectuelle) Vorgänge erzeugt wird. Dabei haben wir schon früher dem Gedanken Ausdruck gegeben, dass letzteres besonders dann der Fall ist, wenn die in Frage stehende Krankheitserscheinung schon früherhin einmal bestanden hat. Wenn *Böttiger* seine Erfahrungen vornehmlich an inveterirten Hysterieis, die schon häufiger Insassen von Nervenabtheilungen gewesen waren, gesammelt hat, so ist das Kommen und Schwinden sensibler und sensorischer Störungen nicht verwunderlich. Wie mächtig hiebei auch der Einfluss der Imitation ist, haben wir im Capitel der Aetiologie gesehen.¹⁾

¹⁾ Hier möchten wir an einen Satz aus der Arbeit von Thomsen und Oppenheim erinnern: „Erwähnt zu werden verdient, . . . dass mehrere der Kranken, als sie in die Anstalt aufgenommen wurden, eine allseitig normale Sensibilität zeigten, und dass sich die Anästhesie erst im Laufe des weiteren Aufenthalts auf der Krampfstation einstellte.“

Haben wir frische oder früherhin noch nicht auf Sensibilitätsstörungen untersuchte Krankheitsfälle vor uns, so haben die Patienten selbst selten Kenntniss von diesen Empfindungsstörungen. Ist die Anästhesie nicht mit einer Lähmung verknüpft, so sind sie geradezu verblüfft, wenn ihnen durch die Untersuchung nachgewiesen wird, dass eine Hemianästhesie oder eine andere Form der Anästhesie vorhanden ist. Daneben begegnen wir aber einer anderen Gruppe von Krankheitsfällen, in welchen die Patienten über zahlreiche subjective Empfindungsstörungen in den betroffenen Gliedern klagen (Formicationen, Taubheitsempfindungen, Eingeschlafensein der Glieder, brennende, ätzende Empfindungen u. s. w.). Bei einer kleineren Gruppe von Fällen klagen die Kranken über heftigste spontane Schmerzen in der anästhetischen Körperhälfte (*Anaesthesia dolorosa*).

Der Nachweis der hysterischen Anästhesien ist aber keineswegs so leicht, wie es nach den früheren Angaben über ihre Häufigkeit scheinen könnte. Es liegt dies hauptsächlich an ihrer schon mehrfach hervorgehobenen ausserordentlichen Unbeständigkeit. Dies trifft für die regelmässigen und unregelmässigen Anästhesien zu. Die Befunde bei verschiedenen Untersuchungen sind wechselnd, schwankend und widerspruchsvoll, sodass besonders ungeübte Untersucher an absichtliche und willkürliche Täuschungen seitens der Patienten denken werden. Bald findet man keine, oder nur vereinzelte, äusserst beschränkte anästhetische Stellen, bald ist die Anästhesie ausgedehnter auf eine oder beide Körperhälften flächenhaft verbreitet, bald ist der Typus der ausgeprägten Hemianästhesie vorhanden. Dieser springende, capriciöse Charakter bezieht sich aber auch auf die Intensität der Empfindungsstörung. Bald ist vollständige Anästhesie, bald Hypästhesie vorhanden. Man wird deshalb sein Urtheil über das Vorhandensein einer hysterischen Sensibilitätsstörung nicht auf eine einmalige Untersuchung begründen dürfen. Ein einmaliger negativer Befund beweist gar nichts, selbst wenn, was in der ambulanten Praxis nur selten zutrifft, der ganze Körper einer genauen systematischen Untersuchung unterzogen worden war. Wir halten diese Bemerkung nicht für überflüssig im Hinblick auf die enorme Bedeutung, welche die Feststellung einer hysterischen Empfindungsstörung bei forensischen Fällen und bei den Unfallskranken besitzt.

Immer wird der untersuchende Arzt der Sensibilitätsprüfung eine genaue Erforschung des gegenwärtigen psychischen Zustandes vorausgehen lassen. Nicht nur der allgemeine Zustand des Bewusstseins, sondern auch im einzelnen der intellectuelle Status (psychische Hemmung, der Grad der Aufmerksamkeit, die Suggestibilität u. s. w.) wird festzustellen sein: alle Fehlerquellen, welche aus diesen psychischen Störungen resultiren, bedürfen der eingehendsten Berücksichtigung.

Besonders werthvoll ist es, wenn während einer längeren Beobachtungszeit Zusammenhänge der Empfindungsstörungen (nach Ausbreitung und Intensitätsschwankung) mit hysterischen Anfällen nachgewiesen werden können.

Damit gelangen wir zu der Frage der *Entwicklung der hysterischen Anästhesien*. Ueberwiegend stellen sie sich nach hysterischen Anfällen ein. Doch ist hier der Begriff des Anfalls im weitesten Sinne aufzufassen, indem alle plötzlichen Erschütterungen des psychischen Gleichgewichts, insbesondere alle heftigsten Affectentladungen hinzugerechnet werden müssen. Diese Annahme entspricht der Ansicht der Mehrzahl der Autoren. Während *Gendrin* und *Henrot* sich dahin aussprechen, dass die Hautanästhesie sich immer zur gleichen Zeit mit den ersten convulsivischen Anfällen einstellt, weist schon *Briquet* darauf hin, dass diese Behauptung viel zu exclusiv sei. Er hat 61 Fälle mit cutaner hysterischer Anästhesie gefunden, welche niemals convulsivische Anfälle gehabt hatten. „Ganz allgemein entwickelt sich bei den Hysterischen die Anästhesie in den Fällen, in welchen eine ziemlich heftige Erschütterung des Nervenhaushalts stattgefunden hat.“ Dass *Briquet* in diese Störungen auch die Affecte (passions) einschliesst, geht aus seinen weiteren Ausführungen zur Genüge hervor.

Das Auftreten von Sensibilitätsstörungen ist aber durchaus nicht eine regelmässige, unabwendbare Folge hysterischer Anfälle. Wir erinnern uns an verschiedene Beobachtungen, in welchen selbst nach ausgeprägten hysterischen Anfällen mit convulsivischen Erscheinungen keine Anästhesien nachzuweisen waren, vielmehr cutane Hyperästhesien bestanden. Bei dieser Sachlage erscheint es begreiflich, dass über die ersten Anfänge hysterischer Sensibilitätsstörungen bei den einzelnen Kranken sehr häufig kein bestimmtes Urtheil gewonnen werden kann. *Briquet* drückt sich vorsichtig genug dahin aus: „Die Entwicklung der Anästhesie kann langsam und graduell sein, gelegentlich tritt aber auch der Verlust der Sensibilität brüsk ein.“ *Pitres* erwähnt eine junge Patientin *Briquet's*, bei welcher plötzlich eine Hemianästhesie eingetreten war, nachdem sie den Tod ihrer Mutter erfahren hatte, und schliesst daran die Frage, ob das Einsetzen der Anästhesie immer so plötzlich sei. Seine Antwort lautet: „Das ist wenig wahrscheinlich, aber wir können über diesen Gegenstand nichts sicheres angeben.“ Die Dauer der Sensibilitätsstörungen ist, gleichviel ob sich dieselben plötzlich oder allmählich entwickeln, unberechenbar. Wir haben auf diese Unbeständigkeit schon hingewiesen und fügen nur hinzu, dass dieselben Einflüsse, welche die Entstehung der Störungen verursacht haben, auch ihr Verschwinden bedingen, und dass jede neue psychische Schädigung das Wiederauftreten derselben herbeiführen kann. *Charcot* macht gelegentlich einer klinischen Demonstration darauf aufmerksam, dass die

hysterische Hemianästhesie unter dem Einfluss intercurrenter Erkrankungen (Pneumonie, Pleuritis u. s. w.) verschwindet.

Es fehlt aber nicht an Beispielen dafür, dass die Sensibilitätsstörungen bei allen sonstigen Schwankungen des körperlichen und geistigen Befindens und bei allem Wechsel der hysterischen Krankheitserscheinungen jahrelang gleichmässig und unverändert fortbestehen können. Es gilt dies vor allem von den typischen Hemianästhesien und den mit Lähmung und Contracturen verknüpften geometrischen Anästhesien. Wir weisen hier auf den bekannten Fall von *Charcot* hin, in welchem eine 62jährige Hysterica seit 34 Jahren eine linksseitige Hemianästhesie darbot. Wir machen schon hier auf einen später mitzutheilenden Fall aufmerksam, in welchem trotz scheinbarer Ausheilung der Hysterie (Wegfall aller hysterischen Anfälle) nach einem operativen Eingriff die Hemianästhesie jahrelang unverändert fortbestand.

Bei den unvollständigen partiellen Anästhesien ist vorwiegend die einseitige Aufhebung der Berührungs- oder der Schmerzempfindlichkeit zu beobachten. Ohne an dieser Stelle die gegenseitigen Beziehungen zwischen Anästhesie und Analgesie nochmals erörtern zu wollen, müssen wir doch darauf hinweisen, dass bei dem Studium dieser Empfindungsstörungen beide strenger auseinanderzuhalten sind, als dies gemeinhin geschieht.

Wenn wir die Fälle von *Briquet*, *Charcot*, *Pitres* u. A. einer Durchsicht unterziehen, welche allgemeine und hemilaterale (regelmässige und unregelmässige) Anästhesien darbieten, so begegnet uns überall die Vermengung der Anästhesie und Analgesie. So erwähnt *Pitres* im Capitel der Anästhesien einen Fall von allgemeiner Hautanalgesie, in welchem die Patientin die Berührungen überall empfindet, aber nirgends eine Schmerzempfindlichkeit, selbst bei heftigsten Reizungen der Haut, zeigt. Wir machen auf dieses Factum hier nochmals aufmerksam, weil wir glauben, dass derartige Fälle nicht zu den Empfindungsstörungen im engeren Sinne gerechnet werden dürfen, sondern eine bestimmte Gruppe von Gefühlsstörungen darstellen, die auf eine eigenartige Verschiebung des centralen, corticalen Erregbarkeitszustandes hinweisen und meist im Anschluss an tiefergreifende Bewusstseinsstörungen vorkommen. Auch aus dem Gebiete der Hemianästhesie und der insel förmigen Anästhesie könnten wir genugsam Belege dafür anführen, dass in der Literatur eine schärfere Trennung nach der erwähnten Richtung hin nirgends stattgefunden hat. Fälle umgekehrter Art, in welchen die Schmerzempfindlichkeit völlig erhalten, dagegen die Berührungsempfindlichkeit aufgehoben oder hochgradig vermindert war, sind relativ selten. Sie beweisen am besten die Nothwendigkeit einer grundsätzlichen Trennung der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit, welche, wie wir gerne zugestehen, in praxi nicht immer durchzuführen ist. Andere partielle An-

ästhesien in dem Sinne, dass nur die Berührungs- und Druckempfindlichkeit, nicht aber die Temperaturempfindlichkeit der Haut geschädigt ist, sind sicher sehr selten. *Pitres* und *Charcot* beschreiben Fälle, in welchen bei ungestörter cutaner Berührungsempfindlichkeit Thermoanästhesie vorhanden war. Ob umgekehrt auch cutane Anästhesien und Hypästhesien ohne jede Störung der Temperaturempfindlichkeit vorkommen, wenn suggestive Einwirkungen ausgeschlossen werden können, ist durch das vorliegende Beobachtungsmaterial nicht zu entscheiden. *Ziehen* macht darauf aufmerksam, dass die Störung des Temperatursinns zuweilen unverhältnissmässig geringer ist als die der Berührungsempfindlichkeit, und dass sich in selteneren Fällen die erstere mit der letzteren, auch bei annähernd gleicher Intensität, topographisch nicht deckt. Wir können diese Beobachtung auf Grund eigener, länger fortgesetzter Untersuchungen nur bestätigen. Ob gesonderte Störungen der Wärme- und der Kälteempfindlichkeit vorkommen, ist bislang nicht bewiesen, wenn wir die seltenen Fälle ausschalten, in denen nur erhöhte Schmerzempfindlichkeit gegen Kälte-, nicht aber gegen Wärmereize besteht.

Eine gesonderte Betrachtung ist aus praktischen Gründen der *elektrocutanen Empfindlichkeit* geschenkt worden, obgleich sie nicht beanspruchen kann, als eine eigene Empfindungsqualität zu gelten. Auch ist die Trennung des Empfindungs- und Schmerzreizes hier kaum durchführbar. Ihre praktische Bedeutung liegt vornehmlich darin, dass leichte Hypästhesien oder Hyperästhesien bei farado-cutaner Untersuchung oder bei therapeutischer Faradisierung (insbesondere im faradischen Bade) zuerst offenbar werden. So erinnern wir uns des Falles einer 21jährigen Patientin, welche spontan berichtete, dass sie im faradischen Bade auf der ganzen rechten Körperhälfte den elektrischen Strom nicht verspüre, während er links sehr unangenehm stechend empfunden werde. Bei der nunmehr mit Hilfe des Tasterzirkels ausgeführten Sensibilitätsprüfung ergab sich, dass auf der rechten Körperhälfte eine entschiedene Hypästhesie und auf der linken eine Hyperästhesie bestand. Die Empfindungskreise waren auf der rechten Körperhälfte überall abnorm vergrössert und selbst an fein empfindenden Hautpartien (Fingerkuppe und Phalangen der Finger, Kinn u. s. w.) gelang es der Patientin nicht, bei Distanzen von 2 cm. beide Zirkelspitzen als getrennte Berührungen wahrzunehmen, während sie links verkleinerte Empfindungskreise besass. In diesem Falle ist also die elektro-cutane Empfindlichkeit der Berührungsempfindlichkeit parallel verändert. Dieser Befund entspricht der Mehrzahl der gesammelten Erfahrungen.

Pitres führt als typisches Beispiel für diejenigen Beobachtungen, in denen isolirte Elektroästhesie zu finden ist, folgenden Fall an. „Linksseitige Anästhesie für Berührungs-, Schmerz- und Temperaturreize. Ein

faradischer Strom von mittlerer Stärke bewirkt dagegen in den unempfindlichen Hautpartien lebhaftere Schmerzäußerungen. Ferner hat *r. Rabenau* (Ueber die Sensibilitätsstörungen bei Hysterischen. Diss. Berlin. 1869) die folgende Beobachtung mitgeteilt: Bei sonst totaler cutaner Anästhesie (für Berührungs-, Temperatur- und Schmerzreize) wurden schon minimale faradische Ströme von der Kranken auf der Hautoberfläche empfunden und waren bei geringer Steigerung der Stromstärke schon schmerzhaft. In anderen Fällen konnte *r. Rabenau* diese Beobachtung bestätigen.

Hinsichtlich der galvanischen und electro-cutanen Empfindlichkeit berichtet *Lichtwitz* (Thèse de Bordeaux. 1887) die Ergebnisse von sechs die Mund- und Zungenschleimhaut betreffenden Untersuchungen. Die galvanische Empfindlichkeit ist immer herabgemindert an den anästhetischen Partien der Zunge und des Gaumenbogens, aber nie völlig aufgehoben und geht nicht Hand in Hand mit den Störungen anderer Empfindungsqualitäten. Doch ist bei Fällen cutaner Hemianästhesie die galvanische Empfindlichkeit auf der anästhetischen Seite mehr verringert, selbst in den Fällen, in welchen die Schleimhaut auf der betroffenen Seite keine andere Art der Empfindungsstörung darbot. Die Salivation bei galvanischer Reizung war öfter verringert oder selbst aufgehoben, sowohl bei unipolarer als auch bei bipolarer Reizung. Am reichlichsten war sie bei Galvanisation des hinteren Drittels der Zunge.

Die Hyperästhesien.

Wie schon bemerkt, entspricht der Steigerung der Berührungsempfindlichkeit, physio-psychologisch betrachtet, eine Herabminderung der Reizschwelle, so dass schon unterschwellige Reize Empfindungen auslösen. Es setzt dies Veränderungen des centralen Erregbarkeitszustandes in den corticalen Sinnesgebieten voraus. Es liegt auf der Hand, dass geringergradige Steigerungen der Empfindlichkeit mit Sicherheit kaum festgestellt werden können, da gerade auf dem Gebiete der Empfindlichkeit sicher die weitgehendsten individuellen Schwankungen vorkommen. Diese leichteren Grade können deshalb nur dann mit einiger Sicherheit erkannt werden, wenn sie auf einzelne Körperregionen beschränkt sind und eine gewisse gesetzmässige Wechselbeziehung zu den hypästhetischen Hautpartien aufweisen. Wir sind deshalb kaum in der Lage, etwas Genaueres über die Häufigkeit *allgemeiner cutaner Hyperästhesien* bei Hysterischen zu sagen. Vorwiegend finden wir sie bei den Mischformen der Hystero-Neurasthenie. Hier verursacht schon die leiseste Berührung oder der leiseste Druck (auch von Kleidern) übermässig unangenehme und schmerzhaft empfundene Empfindungen. Es lässt sich aber in vielen Fällen, da genauere Bestimmungen der Empfindungsintensität bei Neurasthenischen und Hysteri-

schen (in Folge unserer unvollkommenen Untersuchungsmethoden) fehlen, kaum mit Sicherheit aussagen, ob hier eine wirkliche Herabminderung der Schwellenwerthe der Empfindung vorliegt, oder ob es sich nur um eine einseitige Steigerung der Gefühlsreaction handelt. Diese Erwägungen treten besonders für die Fälle von Hysterie mit *allgemein* gesteigerter Schmerzempfindlichkeit in Kraft (vergl. spontane und Druckschmerzen).

Die ausgeprägtesten *allgemeinen* Hyperästhesien haben wir bei zwei jungen männlichen Hysterischen (16 und 20 Jahre alt) gesehen. Es handelte sich beide male um schwer erblich belastete Individuen, bei welchen ganz acut unter Einwirkung bestimmter Schädlichkeiten, im ersten Falle Sturz auf den Hinterkopf beim Schlittschuhlaufen, im zweiten Falle heftiger Gemüthsschock durch den Selbstmord eines Freundes, sich hystero-convulsivische und hystero-somnambule Anfälle mit hallucinatorischen Erregungszuständen eingestellt hatten. Zwischen den Attaquen bestand eine ausserordentliche Ueberempfindlichkeit der Haut mit einer allgemein gesteigerten Reflexerregbarkeit. Der zweite Fall musste stundenlang im prolongirten Bade gehalten werden, da selbst die leiseste Berührung der Hautdecken die ausgedehntesten Reflexbewegungen auslöste. Dieser sehr intelligente Patient gab ausdrücklich an, dass die Berührung durch die Schärfe der Empfindung zuerst peinlich unangenehm, aber nicht eigentlich schmerzhaft wäre. In beiden Fällen sind diese hysterischen Krankheitserscheinungen nach einigen Wochen völlig geschwunden. Der erste Patient hat sich späterhin körperlich und geistig völlig normal entwickelt. Mitte der Zwanzigerjahre klagte er einmal nach geschäftlicher Ueberanstrengung und Gemüthsbewegung über ausgeprägte neurasthenische Beschwerden. Die Untersuchung ergab keinerlei Anzeichen einer bestehenden Hysterie. Der zweite Fall verlief ungünstiger, indem seit Mitte der Zwanzigerjahre periodisch maniakalische Exaltationszustände mit alkoholistischen Excessen sich entwickelten und Patient später ein ausgeprägter Trinker wurde.

Die *localisirten* Hyperästhesien bieten die gleiche topographische Vertheilung wie die Anästhesien: 1. die hemilaterale, 2. die inselförmige. 3. die geometrisch-segmentale Anordnung. Bei der hemilateralen treten die Verschiebungen der bilateral-symmetrischen Rindenfunctionen am klarsten zu Tage, indem den anästhetischen Hautpartien symmetrisch gelegene hyperästhetische entsprechen, und zwar in dem Sinne, dass völliger Anästhesie intensivere, der Hypästhesie aber geringgradige Hyperästhesie entspricht. Dass aber eine absolute Gesetzmässigkeit in dieser Beziehung hier nicht besteht, zeigen die Fälle der inselförmigen Anästhesie, indem es durchaus nicht immer gelingt, auf den entsprechenden contralateralen Körperstellen oder in der Umgebung der anästhetischen Stellen eine

Hyperästhesie nachzuweisen. Nur wenn zwei anästhetische oder hypästhetische Herde einander benachbart liegen, findet man fast regelmässig die zwischenliegende Hautpartie hyperästhetisch. Das capriciöse Verhalten der Sensibilitätsstörungen gibt sich ferner dadurch kund, dass auch hier die weitestgehenden Schwankungen und Aenderungen festgestellt werden können. Wo heute anästhetische oder hypästhetische Bezirke aufgefunden wurden, kann morgen Hyperästhesie vorhanden sein und umgekehrt. Die geometrisch abgegrenzten Hyperästhesien sind am schönsten bei den hysterischen Gelenkneurosen zu beobachten. Sie finden sich theils als Uebergangsbezirk, indem sich bei segmentär angeordneten Anästhesien eine meist nur wenige Centimeter im Durchmesser haltende hyperästhetische Zone zwischen das unempfindliche und normal empfindliche Gebiet einschiebt. Doch kann dies nicht als Regel gelten. *Sérieux* (Arch. de Neurol., 1890) hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei traumatischer Hysterie mit äusserer Verletzung die directe Umgebung einer Wunde oder Narbe hyperästhetisch sein kann, während sich ein anästhetischer Bezirk daran anschliesst.

Wir verweisen hier auf die Krankengeschichte Nr. 12, in welcher die Umgebung einer Hautnarbe (durch Hundebiss) ausschliesslich analgetisch, resp. anästhetisch war. Auf die Hyperästhesien im Anschluss an Blepharospasmus werden wir später zurückkommen.

Eine eigene Stellung nehmen diejenigen Krankheitsfälle ein, in welchen segmentale Hyperästhesien ohne jede Beziehung zu Anästhesien vorhanden sind. Auch hier sind zuerst die hyperästhetischen bandartigen Hautzonen über den Gelenken, welche von einer hysterischen Arthralgie befallen sind, zu nennen. Aber auch ohne jeden Zusammenhang mit hyperalgetischen Zuständen vom Charakter der Topalgien oder spontanen Schmerzen können scharf umschriebene hyperästhetische Bezirke beobachtet werden, wie folgender Fall lehrt:

Krankengeschichte Nr. 14. 20jährige Kindergärtnerin, von mütterlicher Seite erblich belastet, angeblich normale körperliche Entwicklung. Schulleistungen mittelmässig. Im 14. Lebensjahr Chlorose (mit dem Eintritt der Menses) und häufigere Kopfschmerzen. Vom 15.—20. Jahre verhältnissmässig wohl und leistungsfähig. Sie befand sich in einer ihr völlig zusagenden Stellung, überanstrengte sich jedoch bei der Pflege von drei Kindern. Sie fühlte sich müde und angegriffen. Der Schlaf wurde schlecht. („Ich schlief wochenlang nicht mehr.“) Sie wurde zerstreut, unaufmerksam, vergesslich („Ich konnte mich oft auf einfache Sachen, die kurz vorher passirt waren, nicht mehr besinnen.“) Eines Tages war sie angestrengt mit Schneiderei beschäftigt, fühlte sich innerlich erregt, klagte über Kopfschmerzen und Unwohlsein. „Plötzlich fiel sie mit lautem Geschrei um, machte beständig die Hände auf und zu und führte dann heftige Bewegungen mit dem Rumpfe und den Armen aus. Sie stöhnte und schrie so laut, dass man es über zwei Etagen hörte. Der Anfall dauerte $\frac{1}{4}$ Stunde, und war sie dabei völlig bewusstlos.“ (Angaben der Dienstherrin.) 14 Tage

später stellten sich kurz hintereinander zwei leichtere Anfälle ein: sie sank ohnmächtig zusammen und machte regelmässige, zuckende Bewegungen mit beiden Armen und Schultern. Vierter Anfall 2 Tage vor der Aufnahme in die Klinik: Klagen über Kopfschmerzen, plötzlich verzieht sie das Gesicht, fällt um und bricht in lautes Stöhnen aus. Sie liegt in benommenem Zustand, hört aber Befehle, z. B. „Trinken Sie“; sie öffnet dann den Mund und trinkt, wenn das Glas an die Lippen gesetzt wird. Sie ist unfähig, irgendwelche Willkürbewegungen auszuführen. Oefters wird sie von plötzlichem allgemeinen Zittern befallen („wie wenn man friert“) oder von unregelmässigen Schüttelbewegungen beider Arme. Der Anfall dauerte 5 Minuten. Sie muss zeitweilig dabei bei Bewusstsein gewesen sein, denn sie flüsterte zweimal: „Es ist mir so peinlich, dass ich solche Mühe verursache.“

Aus dem klinischen Status heben wir hervor: Grösse 161 cm., Körperbau gracil, Gewicht 52 kg. Schlecht entwickelte Musculatur, geringes Fettpolster, kleiner breitovaler Schädel, Umfang desselben 52 cm., Gesichtsfarbe gesund. Schleimhäute blass. Sehr unregelmässige Zahnstellung im Ober- und Unterkiefer. Steiler Gaumen. Leichte doppelseitige Struma. Händedruck mittelkräftig, r 55, l 50 Grad. Keine Störung des Ganges. Leichtes Rombergsches Schwanken. Gaumen- und Würgregreflex fehlt. Haut- und tiefe Reflexe allgemein gesteigert.

Die Prüfung der Sensibilität ergab:

Berührungen mit dem Nadelkopf werden leicht und prompt angegeben, jedoch links mehr empfunden als rechts. Localisationsfehler links geringer als rechts. Berührungen mit der Nadelspitze werden links schärfer und etwas schmerzhafter empfunden als rechts.

Ganz leichter Druck in der Inguinalbeuge wird links stärker empfunden als rechts. Das Gesicht röthet sich dabei; Patientin macht Abductionsbewegungen mit den Oberarmen.

Durch den Druck auf die linke Iliacalgegend wird Aufschreien und Stöhnen verursacht, länger fortgesetzter Druck wird von vertieften Inspirationen und inspiratorischen und expiratorischen Schreien begleitet. Nach dem Aufhören des Druckes noch einige Minuten vertiefte, verlangsamte Inspirationen. Patientin äussert: „Thut furchtbar weh, furchtbares Ziehen runter und rauf bis zum Halse, ich muss stark athmen, habe furchtbare Angst, es ist, als ob meine Anfälle kommen.“ Paraumbilicalpunkt rechts merkwürdigerweise stärker als links. Alle Intercostalräume links auf Druck schmerzhaft. Die Wirbelsäule vom 7. Dorsalwirbel bis zum 2. Lendenwirbel äusserst druckempfindlich. Auch Druck auf den 4. Sacralwirbel schmerzhaft. Geruch $l > r$.

Gesichtsfeld vergl. nebenstehendes Schema (Fig. 16).

Die Klagen der Patientin beziehen sich auf linksseitige Kopfschmerzen, schlechten Schlaf, grundlose Depressionen, bisweilen bis zur *Angst* sich steigend, und Reissen im linken Bein und Rücken.

Am dritten Tage ihres Aufenthalts Weinparoxysmus, nachdem Patientin die Nacht vorher schlecht geschlafen und über Kopfschmerzen geklagt hatte.

Drei Tage später wird ein Anfall ärztlich beobachtet: Patientin klagte zunächst über Angst, schrie dann laut, reagierte nicht auf Anruf, machte bei Nadelstichen Abwehrbewegungen, weinte laut. Sie lag dann kurze Zeit ruhig, und jetzt wurden Zuckungen im Rumpf und im linken Arm bemerkt. Dauer des Anfalls 5 Minuten. Nach dem Anfall kein Schlaf. In der Folge trat noch eine ganze Reihe von Anfällen auf, die mit dem vorstehend

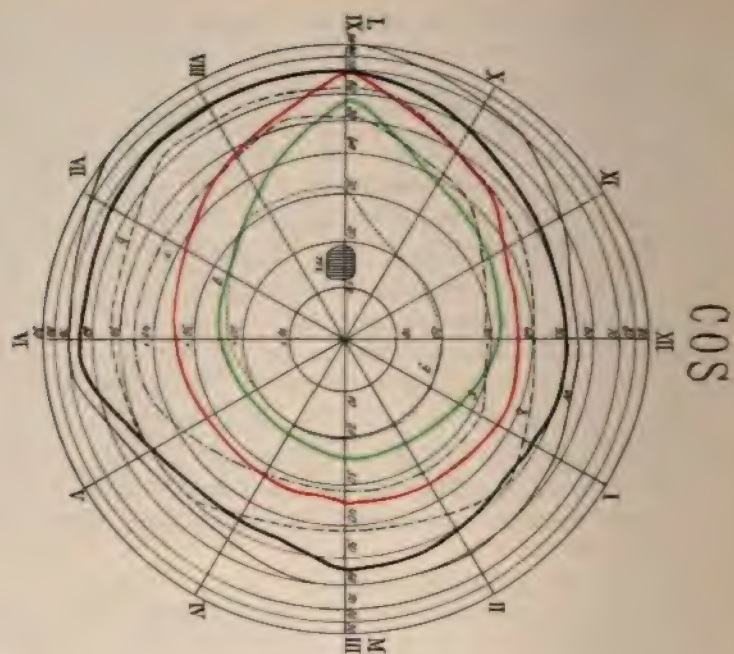


Fig. 16.

schilderten vollständig übereinstimmten. Ausserdem wurden noch andere beobachtet:

a) solche, denen eine von den Beinen aufsteigende Aura voraufging („gelähmtes Gefühl in den Beinen“),

b) kurzdauernde Absenzen.

Zu erwähnen ist noch ein meist Abends sich einstellender, symmetrischer, aus kleinen Bläschen sich zusammensetzender Ausschlag an beiden Füßen.

Wegen Schmerzen an den Beinen werden dieselben mit schwachem Strom (Schwammelektrode) faradisirt. Die Faradisation wird rechts schwach, links dagegen schmerzhaft empfunden.

Im elektrischen Bade wird schwacher Strom nur auf der linken Körperhälfte empfunden, stärkerer Strom auch am rechten Arm und Bein, jedoch viel schwächer als links. Eine 6 Wochen später wiederholte Prüfung der Sensibilität ergab: 11 cm unterhalb des Acromions werden auf der Vorderfläche des rechten Oberarmes bei 0.5 cm Abstand 2 Zirkelspitzen als eine empfunden. An derselben Stelle des linken Oberarmes bei 0.3 cm. In der Höhe der 3. Rippe auf dem Brustbeine wird an symmetrischen Stellen, rechts und links von der Mittellinie, die Berührung mit 2 Nadelköpfen als 2 Berührungen empfunden, aber links stärker als rechts, desgleichen die Berührung mit 2 Nadelspitzen. An symmetrischen Stellen der Aussenflächen der Unterschenkel werden immer 2 Berührungen als zwei, aber links stärker als rechts empfunden. Druckpunkte: Gesichtsnervenaustritte links überall schmerzhaft. Bei leichtestem Druck auf die rechte Brustwarze starke Schmerzäusserung, Druck auf den rechten Nerv. medianus sehr schmerzhaft. Ganz feine Berührungen der vorderen Bauchwand, rechts und links, z. B. Streichen mit einem Haarpinsel oder mit der Fingerkuppe, begleitet die Patientin mit lebhaften Schmerzäusserungen (Verzihen des Gesichts, Aechzen, Weinen). Sie will nicht glauben, dass nur leichte Berührungen stattgefunden haben, meint vielmehr, es wäre ein „derbes“ Streichen gewesen, das ihr einen eigenthümlichen, „nicht zu beschreibenden“ Schmerz verursacht habe. Seit ungefähr 14 Tagen habe sie bemerkt, dass ihre Bauchhaut so schrecklich empfindlich geworden sei. Sie könnte oft kaum die Berührung des Hemdes ertragen. Der Zustand sei sehr wechselnd, am schlimmsten sei es, wenn sie sich körperlich oder geistig müde fühle. Irgendwelche schmerzhaften Empfindungen im Leibe selbst verspüre sie nicht. Es lässt sich feststellen, dass diese cutane Hyperästhesie und Hyperalgesie der Bauchhaut sich scharf von der geringer empfindlichen Nachbarschaft abgrenzen lässt. Sie beginnt unten in der Inguinalfalte und geht von der Spina il. ant. sup. in gerader Linie nach oben bis zum Rande der 8. Rippe. An der vorderen oberen Bauchwand schloss dieser hyperästhetische Bezirk vollständig mit der horizontalen Verbindungslinie des rechten und linken Rippenbogens ab. Berührungen der linken Bauchhaut scheinen etwas empfindlicher als rechts zu sein. Patientin gibt auch an, dass das Liegen auf der linken Seite ihr wegen der erhöhten Empfindlichkeit unmöglich sei.

Druck auf die Intercostalräume stark empfindlich, links mehr als rechts. Tiefer Druck in die Iliacalgegend von lautem Stöhnen und Rumpfbewegungen begleitet, links stärker als rechts. Druck auf die unteren Lendenwirbel stark empfindlich mit ausstrahlenden Schmerzen nach vorn.

Wenn auch aus naheliegenden Gründen in Fällen cutaner Hyperästhesie eine Steigerung des Schmerzgefühls eine untrennbare Begleit-

erscheinung ist und in der Mehrzahl der Fälle erstere geradezu verdeckt, so glauben wir, bei dieser Beobachtung dennoch berechtigt zu sein, im Hinblick auf die übrigen klaren Befunde von linksseitiger Erhöhung der Berührungsempfindlichkeit auch bei der extremen Ueberempfindlichkeit der Bauchhaut das Schwergewicht auf die Hyperästhesie legen zu dürfen. Ueber die Beziehungen der sogenannten *Head'schen Zonen* zu umschriebenen Steigerungen der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit vergl. pag. 244 ff.

Das Vorhandensein umschriebener hyperästhetischer und hyperalgetischer Zonen bei sonst völlig intacter Sensibilität zeigt der folgende Fall:

Krankengeschichte Nr. 15. W. B., Bergmann, 29 Jahre alt.

Vater soll als Kind „Kopfkämpfe“ gehabt haben, in denen er Alles zerriss und sich die Zunge durchbiss. Angeblich keine weitere erbliche Belastung. Als Kind bis auf häufige Mandelentzündung stets gesund, hatte keine Krämpfe, war ein guter Schüler. Verheirathet, hat 3 gesunde Kinder. Mit dem 20. Jahr Eintritt beim Militär, diente 2 Jahre. Seit dieser Zeit will er nervenleidend sein. Er erzählt, dass ihm einmal während des 1. Dienstjahres kurze Zeit nach dem Aufstehen unwohl geworden sei; als er sich krank melden wollte, sei er hingestürzt, habe für einen Augenblick das Bewusstsein verloren. Ins Lazareth gebracht, will er dort 41 Grad Fieber gehabt, sich dabei aber ganz wohl gefühlt haben. Abends soll die Temperatur wieder normal gewesen sein, am nächsten Tage wurde er wieder aus dem Lazareth entlassen. Seitdem war er gesund, bis er sich verheirathete, im 24. Jahr. Im 1. und 3. Jahr der Ehe hatte er einmal „Kopfkämpfe“: plötzlich einsetzende intensive Kopfschmerzen besonders im Bereich der rechten Schläfe („als ob dort ein Klumpen lag“), dabei Flimmern vor beiden Augen, Summen und Brausen auf beiden Ohren („als ob Wasser den Berg herabfließt“), starker Schwindel. Dieser Zustand dauerte 2 Tage, er musste zu Bett liegen. Bei dem 2. Anfall trat auch Erbrechen auf. Einige Tage nach diesem 2. Anfall lief er von zu Hause fort. Nach 2 Tagen Nachts 12 Uhr stand er wieder vor seiner Hausthüre. Er konnte sich nicht entsinnen, wie er von zu Hause fortgegangen ist, auch für die 2 Tage bestand volle Amnesie. Sein normaler Bewusstseinszustand kehrte erst wieder, als er Nachts vor der Hausthüre stand. Er hat weder von seiner Frau, noch von anderen Leuten erfahren können, wo er gewesen ist. Nach dieser Zeit fühlte er sich völlig frei von Beschwerden. Am 10. März 1902 erlitt er einen Unfall. Ein Stück Salz stürzte ihm gegen den Rücken, er stürzte mit dem Kopf gegen einen „Hund“ (kleiner eiserner Wagen) und verlor das Bewusstsein. Der sofort zugezogene Arzt constatirte eine Quetschung in der Lendengegend, leichten Schädelbruch, Blutaustritt aus der Nase, Erbrechen, verlangsamten Puls und Benommenheit. B. wurde in ein Krankenhaus überführt. Nach seinen Angaben war er 13 Stunden lang bewusstlos, er wachte zwar in dieser Zeit einige male auf, fiel aber sofort wieder in die Bewusstlosigkeit zurück. Als er dann wieder zu sich kam, bestand für den Unfall und für alle Ereignisse desselben Tages völlige Amnesie. Es trat mehrmaliges Erbrechen ein. Am 5. Mai wurde er aus dem Krankenhaus entlassen und nahm nach 14tägiger Schonung die Arbeit wieder auf. Er verrichtete bis Ende Juni leichte Arbeit. Seit dem Unfall hat er ständige Kopfschmerzen, besonders über den Augen, empfindet

eine allgemeine Mattigkeit und leidet an häufigen Schwindelanfällen. Er stürzte täglich bei der Arbeit in Folge dieser Schwindelempfindungen, bei denen es ihm plötzlich schwarz vor den Augen wurde, hin, verletzte sich dabei zweimal. Ausserdem klagt er über grosse affective Erregbarkeit.

Er wurde zwecks Feststellung des Grades seiner Erwerbsbeschränkung in die Klinik aufgenommen.

Körperlicher Befund:

Kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand, keine Degenerationszeichen. Befund der Brust- und Bauchorgane normal, im Urin weder Eiweiss noch Zucker. Puls 58, regelmässig, mittelkräftig, Arterien weich. Keinerlei Lähmungserscheinungen von Seiten der Hirnnerven, Pupillarreactionen normal, Zunge gerade, ruhig vorgestreckt, keine Narbe; die Armbewegungen sind links etwas kräftiger als rechts, beiderseits gut coordinirt, kein Tremor manuum. Die Beinbewegungen sind kräftig und gut coordinirt, der Gang ist ruhig und sicher. Es besteht Andeutung von Romberg'schem Schwanken.

Der Gaumen-, Würg- und Cornealreflex ist erhalten.

Die Sehnenreflexe sind beiderseits gleich, von normaler Stärke, die Patellarreflexe eher etwas lebhafter, die Hautreflexe sind beiderseits gleich lebhaft, die mechanische Muskeleirregbarkeit und das vasomotorische Nachröthen sind nicht gesteigert. Die Sensibilität ist am ganzen Körper bis auf 2 umschriebene constante Zonen völlig intact. Die eine Zone nimmt die Stirn und den vorderen Theil der Schläfe über dem rechten Auge ein und endet oben an der Haargrenze, die andere Zone bildet eine circa fünfmarkstückgrosse Hautfläche über dem linken Os parietale unmittelbar vor der Coronarnaht (cf. Fig. 17).

Im Bereiche dieser beiden Zonen ist der Schädel bei Percussion schmerzhaft, bei leichtem Streichen mit der Hand über die Haut und Haare im Bereich der Zonen wird ein „unangenehmes Gefühl“ empfunden. Die Prüfung mit dem Tasterzirkel ergibt keine Veränderung gegenüber den umgebenden Hautpartien. Dagegen werden feine Berührungen mit einer Nadelspitze, die in der Umgebung der Zonen noch als stumpfe empfunden werden, im Bereich dieser beiden Zonen meist schon als spitz erkannt.

Beide Supraorbitalpunkte sind druckempfindlich, sonst bestehen keine Druckpunkte. Der Muskelsinn ist ungestört. Der Geruch ist beiderseits gleich, das Gehör ist rechts herabgesetzt, nach specialärztlicher Untersuchung in Folge eines chronischen Katarrhs. Der Augenhintergrund ist normal. Die Gesichtsfelder sind beiderseits für Weiss in geringem Maasse eingeengt, dagegen für Roth auf dem rechten, für Grün auf beiden Seiten erweitert (vergl. Schema Fig. 18). Die Spracharticulation ist ohne Störung.

Der Patient macht einen leidlich intelligenten Eindruck, der Gesichtsausdruck und sein ganzes Verhalten ist etwas gedrückt und niedergeschlagen. Er beantwortet alle Fragen mit leiser, monotoner Stimme, spricht spontan sehr wenig, macht einen durchaus glaubwürdigen Eindruck.

2. Empfindungsstörungen der Schleimhäute.

Die gleichen Anästhesien, Hypästhesien und Hyperästhesien, welche wir im Vorstehenden auf dem Gebiete der cutanen Empfindungen kennen gelernt haben, finden sich auch im Bereiche der Schleimhäute. Es

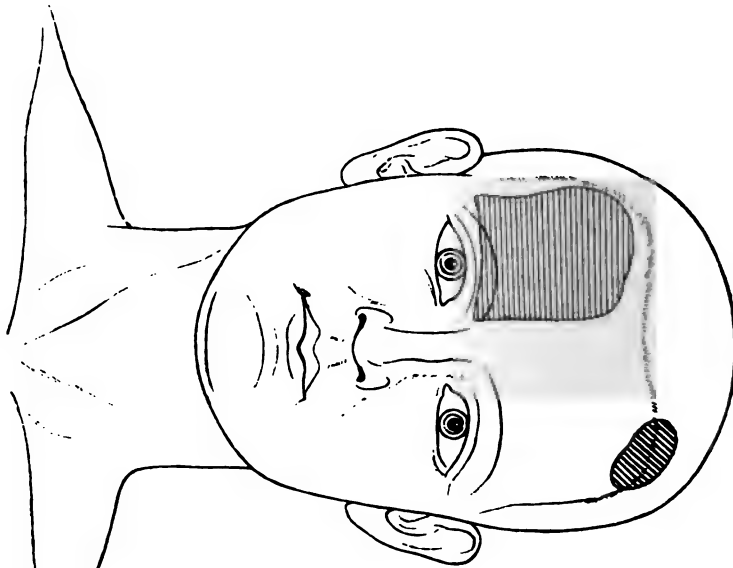


Fig. 17.
Die schraffierten Stellen bedeuten die hyperästhetischen Zonen.

können hier die gleichen Unterscheidungen der Empfindungsstörungen nach Qualität, Intensität und Localisation aufgestellt werden, wie dort. Es besteht jedoch kein gesetzmässiger Parallelismus zwischen den Störungen der cutanen und Schleimhautsensibilität. Die schweren Fälle allgemeiner cutaner Anästhesie zeigen durchwegs eine weitgehende Betheiligung der Schleimhäute, wie vor allem die Fälle *Ballet* und *Pronier* beweisen. Im Falle *Raymond* waren fast sämtliche Schleimhäute ergriffen.

Die Betheiligung der Schleimhäute bei der Hemianästhesie unterliegt grossen Schwankungen. Bei der regelmässigen cutanen Hemianästhesie findet sich nach *Pitres* vorwiegend gleichzeitig die nämliche Empfindungsstörung der Schleimhäute der gleichen Körperhälfte. Er bestreitet aber, dass bei diesen Fällen von einem ganz gesetzmässigen Vorkommen der gleichseitigen Schleimhautanästhesie gesprochen werden könnte. Er erklärt vielmehr, dass er unter den hysterischen Hemianästhesien, mit Einschluss der Empfindungsstörungen auf dem Gebiete der höheren Sinnesorgane, noch keinen Fall gesehen habe, in welchem die Empfindungslähmung im Bereich der Schleimhäute gleichzeitig eine ganze Körperhälfte betroffen hätte, während die Schleimhäute der andern Körperhälfte völlig normal geblieben wären.

So bestand in einem Falle eine reguläre rechtsseitige cutane Hemianästhesie und ausserdem absolute Anästhesie der Schleimhäute der Vulva, des Anus, der Lippen, des Zahnfleisches, der Wangen, des Gaumenhogens, des unteren Theils der Nase, des Ohres, des Auges, ausschliesslich auf der rechten Seite. Dagegen war das hintere Drittel der Zungenschleimhaut, die Pharynxschleimhaut, der Larynx und die Epiglottis doppelseitig anästhetisch. In einem anderen Falle linksseitiger Hemianästhesie waren die Schleimhäute des Auges, des Ohres, des Mundes und der Vulva der gleichen Seite anästhetisch, dagegen die Zunge auf ihrer ganzen Oberfläche. Die in der Krankengeschichte Nr. 10 erhobenen Befunde können zur Bestätigung dieser *Pitres*'schen Feststellung dienen.

Ueber die Sensibilität der Nasenschleimheit entnehmen wir der mehrfach erwähnten Arbeit von *Lichtwitz* (Thèse de Bordeaux, 1887) noch folgende speciellere Ergebnisse. Die Nasenschleimhaut ist von allen Schleimhäuten die am wenigsten von der Empfindungslähmung befallene. Auch bei den Fällen cutaner Hemianästhesie wurde niemals eine völlige Empfindungslähmung der gleichen Nasenhälfte gefunden. Die Berührungsempfindlichkeit des Septums war immer unversehrt, mit Ausnahme seiner vorderen und unteren Partie, welche bisweilen mehr oder weniger anästhetisch war. Die untere Muschel und der Nasengrund, noch häufiger die mittlere Muschel, zeigten in ihren hinteren Partien einige sensible Stellen. *L.* macht auf die Beziehungen der spasmogenen Zonen zu diesen Theilen aufmerksam und bemerkt, dass die Kranken ganz genau die Berührungs-

empfindlichkeit zu unterscheiden wussten von der Auraempfindung, welche nach wiederholten und stärkeren Reizungen von diesen Stellen ausgegangen war.

Diese Angaben stehen im Widerspruch mit denjenigen von *Briquet* und Anderen, welche nicht nur den Eingang, sondern auch alle anderen Partien der Nasenhöhle, soweit sie der Prüfung zugänglich waren, anästhetisch gefunden hatten.

Nach *Pitres'* Beobachtungen sind die Schleimhäute des Larynx und der Epiglottis immer vollständig an der hemilateralen Anästhesie theiligt, d. h. in der ganzen Ausdehnung anästhetisch, hypästhetisch oder normal.

Ferner verhalten sich die der äusseren Haut angrenzenden Schleimhäute ganz wie die Hautdecken selbst, während die tiefen Schleimhäute eine gewisse Unabhängigkeit bewahren. *Pitres* hält diese Feststellung mit Recht für bedeutungsvoll, weil sie einen differentiell-diagnostischen Werth beanspruchen kann. Denn die Anästhesie der tiefen Schleimhäute (insbesondere des Larynx und der Epiglottis) soll in den Fällen organisch bedingter Hemianästhesie, welche durch Gehirnkrankheiten verursacht sind, genau halbseitig beschränkt sein.

Bei der herdförmigen Anästhesie werden ebenfalls die Schleimhäute mitbetroffen. Doch lässt sich auch hier eine bestimmte gesetzmässige Vertheilung nicht nachweisen.

Ueber die relative Häufigkeit der Schleimhautanästhesien ist noch Folgendes zu bemerken. Die Anästhesie der *Augenbindehaut* soll nach *Briquet* so häufig vorkommen, dass sie geradezu als ein Kennzeichen der Hysterie zu gelten habe. Die linke Conjunctiva soll häufiger befallen sein. *Br.* sagt, dass er nur selten eine Hysterica gefunden habe, welche ganz genau die Berührung mit dem Finger oder mit dem Stecknadelkopf gefühlt habe, sobald derselbe über die Conjunctiva sclerae des linken Auges bewegt wurde. *Pitres*, welcher dieser weitgehenden Schlussfolgerung nicht beistimmt, erklärt aber doch diese Anästhesie für sehr häufig bei den Hysterischen. Es ist hierbei zu bemerken, dass die Cornea, selbst bei völliger Anästhesie der Conjunctiva, intact oder nur wenig geschädigt ist.¹⁾ Wir kommen auf diese Fragen bei den Conjunctivalreflexen zurück.

Fast ebenso häufig wie die Conjunctiva ist die *Mundschleimhaut* theiligt, einschliesslich der Zunge. Die Anästhesie der Epiglottis ist nach *Thaon* (*Annales des mal. de l'oreille.*, 1881) in ungefähr einem Sechstel der Fälle vorhanden. Die Anästhesie des Pharynx, der Epiglottis und des oberen Eingangs des Larynx (pharyngeale Anästhesie von *Henrot* und

¹⁾ Diese Thatsache hat *Magnan* 1873 für die alkoholistische sensitivo-sensorielle Anästhesie festgestellt.

Chairou) wurde ebenfalls eine Zeit lang als ein sicheres Zeichen der Hysterie erachtet. Diese Ansicht gewann an Bedeutung, als durch *Charcot* und seine Schüler (*Souques*) der Verlust des Schlundreflexes, welcher bei der pharyngealen Anästhesie durchweg aufgehoben erscheint, zu einem fast sicheren Zeichen der Hysterie gestempelt worden war. Die Erfahrung hat aber gelehrt, dass sowohl die Pharyngealanästhesie, resp. -Hypästhesie, als auch die Aufhebung des Schlundreflexes durchaus kein constantes Merkmal der Hysterie ist. Vielmehr können beide Störungen bei schwer hysterischen Patienten fehlen. Fernerhin wird auch bei ganz Gesunden der Schlundreflex manchmal vermisst.

Sehr häufig soll auch die Anästhesie der *Larynxschleimhaut* sein. Es lassen sich dann die Stimmbänder mit einer gebogenen Sonde berühren, ohne dass Reflexactionen auftreten, oder Schmerz geäußert wird. Nach unseren Erfahrungen wird diese völlige Anästhesie der Larynxschleimhaut vorzugsweise in ausgeprägten Fällen hysterischer Aphonie angetroffen.

Auf die Betheiligung des *äusseren Gehörgangs und des Trommelfells* weist *Pitres* hin. Bald ist allein die Knorpelportion des Gehörgangs betheiligt, bald gleichzeitig das Trommelfell. Aber auch das Mittelohr kann an der Anästhesie theilnehmen, was bei Sondirungen und Injectionen in die Paukenhöhle festzustellen ist, indem die Patienten keine Empfindungen für diese Prozeduren zeigen. Eine völlige Anästhesie der Eustachischen Röhre hat *Pitres* nie gesehen. Er erwähnt übrigens einen merkwürdigen Fall von isolirter Thermoanästhesie des rechten äusseren Gehörgangs, während auf dem anderseitigen äusseren Gehörgang Anästhesie mit erhaltener Thermoästhesie bestand. Es ist dies der einzige Fall einer partiellen Schleimhautanästhesie, da meist eine vollständige Anästhesie oder Hypästhesie gefunden wird.

Eine besondere Bedeutung wurde immer den Anästhesien der *Genitalschleimhäute* beigemessen, die wahrscheinlich schon seit der Zeit der Hexenprocesse von Laien und Aerzten als ominöse Krankheitszeichen betrachtet wurden. Wir sind nicht in der Lage, über die Häufigkeit dieser Anästhesien aus eigenen Erfahrungen Mittheilungen zu machen, da wir aus naheliegenden Gründen Untersuchungen, welche die Sensibilität dieser Theile betrafen, nur in ganz seltenen Fällen und bei besonderen Indicationen vorgenommen haben. Wir haben uns auch durch Umfragen bei Gynäkologen ein bestimmtes Bild nicht machen können. *Briquet* hatte als Grundlage der sexuellen Unempfindlichkeit mancher Hysterischen die Anästhesie der Genitalsphäre betrachtet. Er citirt den Versuch, dass bei Kitzeln der Klitoris Erection eintritt, ohne dass die Kranken sie empfinden. Wir glauben nicht, dass die bei Hysterischen häufiger anzutreffende pathologische Gefühlsreaction im Gebiete der sexuellen Sphäre mit diesen

Störungen der tactilen Empfindlichkeit ausschliesslich oder auch nur wesentlich zusammenhängt.

Das Vorkommen einfacher *Hyperästhesien der Schleimhäute* ist nicht mit genügender Sicherheit festgestellt. Theils handelt es sich im Bereich des Urogenital- und Intestinaltractus um ausgeprägte Hyperalgesie und um pathologische motorische Reactionen mit gesteigerten musculären Organempfindungen, theils liegen bei Affectionen der Schleimhäute der Nase und des Mundes gleichzeitig Steigerungen der sensorischen Empfindungen vor, so dass in praxi nur die Anästhesien und Hypästhesien zu den reinen Beobachtungen gehören. Auch hier werden die Befunde meist zum Erstaunen der Kranken erhoben, da subjectiv erkennbare Zeichen der Schleimhautanästhesie fehlen und die reflectorisch bedingten motorischen Leistungen (Schluckact, Blasenentleerung, Defäcation) ungeschädigt sind. Wir werden am leichtesten auf diese Störungen hingewiesen durch den Ausfall einfacher Reflexactionen, z. B. des Niesens und des Würgens. Dagegen sind die secretorischen Reflexactionen ungestört erhalten. Eine Prise Tabak erzeugt zwar kein Niesen, vermehrt aber die Secretion der Nasenschleimhaut. Ebenso wird durch mechanische Reizung der anästhetischen Conjunctiva erhöhte Thränensecretion bewirkt (*Pitres*).

Ob die räumliche Projection der Schallempfindung durch Anästhesie des Tympanon geschädigt wird, ist noch zweifelhaft. *Gellé* konnte dies bei einem Patienten der *Charcot'schen* Klinik feststellen, während *Pitres* die räumliche Orientirung in analogen Fällen intact fand.

3. Die sensoriellen Empfindungsstörungen.

Wir reihen hier zuerst die Störungen des *Geschmacks* und des *Geruchs* an, weil sie zu den vorstehend beschriebenen Empfindungsstörungen der Schleimhäute in engster Beziehung stehen.

Nach *Gilles de la Tourette* bilden gerade die Störungen der Geschmacksempfindung eines der häufigsten sensoriellen Stigmata der Hysterie, welches sogar für sich allein vorkommen kann. Er weist auf einen in der *Charcot'schen* Klinik behandelten Fall mit hysterischem Oedem hin, in welchem die Diagnose auf den functionellen Charakter des Leidens sich vornehmlich auf die rechtsseitige Verringerung des Geschmacks stützte.

Die Geschmacksempfindungen der Mund- und Zungenschleimhaut sind auch nach *Pitres* und *Lichtwitz* sehr häufig geschädigt.

Diese Untersucher fanden unter 9 Fällen achtmal Herabsetzungen der Geschmacksempfindung in verschiedener Intensität, welche bald allgemein waren, bald sich auf bestimmte Punkte des Geschmacksfeldes beschränkten. Nur bei allgemeiner und völliger Empfindungsstörung fällt jede Geschmacksempfindung weg. Bei den Beschränkungen des Geschmacks-

feldes ist das hintere Drittel der Zunge am meisten betheiligt. Wenn die Störung eine beschränkte ist, so haben die Patienten meist keine Kenntniss von derselben. Diese Ausfallserscheinung wird dann nur bei genauestem Studium der einzelnen geschmackempfindenden Theile erkannt werden. Ausserdem ist damit zu rechnen, dass auch ein partieller Ausfall von Geschmacksempfindungen vorkommt, indem nur einzelne Geschmacksempfindungen (z. B. in einem Falle von *Pitres* der Geschmack für süß und salzig, nicht aber für bitter [Chinin] oder sauer [Essig,]) verloren gehen. *Pitres* weist mit Recht darauf hin, dass aus diesen, bislang noch wenig erforschten partiellen Schädigungen der Geschmacksempfindungen sich manche abnorme Gelüste der Hysterischen nach bestimmten Speisen oder Getränken erklären lassen. Hierbei wirken aber sicher auch pathologische Verkehrungen der Geschmacksempfindungen mit, die weniger auf die Empfindungen im engeren Sinne als auf die Gefühlsreactionen (pathologische Lustgefühle) zurückzuführen sind.

Auf eine auffällige Erscheinung macht *Lichtwitz* aufmerksam: Nachdem ein partieller Verlust der Geschmacksempfindungen an den Partien, welche normaliter diese sensorischen Functionen besitzen, constatirt worden war, fand sich an anderen Stellen der Mundschleimhaut, welche für gewöhnlich wenig oder gar nicht Geschmacksempfindungen vermitteln, eine sogar erhöhte Empfindlichkeit gegen Geschmacksreize¹⁾, z. B. bei einer regulären cutanen Hemianästhesie mit Anästhesie der Mundschleimhaut fand sich der Gaumenbogen und die Wangenschleimhaut der empfindenden Seite erhöht geschmacksempfindlich. In einem anderen Falle war der seitliche Rand des linken Gaumenbogens für Salz geschmacksempfindlich, während die linke Wangenschleimhaut sauer und bitter empfand. In einem dritten Falle wurde nur auf der hinteren Gaumenwand süß, salzig und sauer empfunden. In einem auffälligen Gegensatz zu anderweitigen in der Literatur enthaltenen Befunden und auch im Gegensatz zu unseren eigenen Erfahrungen steht die Beobachtung von *Lichtwitz*, dass verhältnissmässig häufig die reine cutane Hemianästhesie ohne halbseitige Geschmackslähmung vorkommt. So hat er nur einmal unter 5 Fällen die gleiche Localisation der Geschmackslähmung gesehen. Er folgert aus diesen Befunden, dass eine Beziehung zwischen der allgemeinen und der sensorischen Empfindungslähmung nicht besteht. Wir können diesem Satze nicht beipflichten. Vielmehr schliessen wir uns der von *Henrot* und *Gilles de la Tourette* vertretenen Auffassung an, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zwar die Geschmacksempfindung

¹⁾ Krankhafte Steigerungen der Geschmacksempfindlichkeit (Hypergeusie) kommen zweifellos vor. Am häufigsten ist hemilaterale Hypergeusie gleichseitig mit cutaner hemilateraler Hyperästhesie verbunden.

intact sein kann, wenn auch die Berührungsempfindlichkeit der Zungen-Mundschleimhaut aufgehoben ist, dass aber umgekehrt bei Verlust der Geschmacksempfindung immer die Berührungsempfindlichkeit der Schleimhäute aufgehoben ist. Ueber die bei Galvanisation auftretenden Geschmacksempfindungen macht *Lichtwitz* die Mittheilung, dass in allen untersuchten Fällen eine Abnahme oder eine Aufhebung derselben vorhanden war, und zwar gingen diese Störungen Hand in Hand mit derjenigen der Geschmacksempfindung überhaupt. Dagegen liess sich kein gesetzmässiges Verhältniss zwischen der galvanischen Berührungsempfindlichkeit und dieser galvanischen Geschmacksempfindlichkeit feststellen. *Lichtwitz* fügt aber hinzu, dass alle diese Störungen keineswegs pathognomonisch für die Hysterie seien. Er fand sie auch in Fällen von multipler Sklerose, von Bleivergiftung und Hemiplegie mit Zungenlähmung.

Für den *Geruchssinn* finden die gleichen Beobachtungen und Erwägungen Geltung, welche nach den vorstehenden Ausführungen für den Geschmackssinn maassgebend sind. Auch hier sind es vornehmlich die Untersuchungen von *Lichtwitz*, welchen wir genauere Angaben verdanken. Die sensorischen Störungen gehen im Grossen und Ganzen ebenfalls denen der Berührungsempfindlichkeit parallel. Bei elf Kranken hat *L.* viermal halbseitige Anosmie gefunden und einmal vollständige Anosmie; einmal eine doppelseitige Anosmie für einzelne Geruchsempfindungen (partielle Anosmie) und einmal eine Verringerung des Geruchs, vornehmlich ausgeprägt im linken Nasenloch. Bei mehreren Kranken bestand zweifellos nur ein Verlust der Gefühlstöne der Empfindung, vor allem gegen *Asa foetida*. In einem weiteren Falle bestand Ueberempfindlichkeit gegen alle bei der Prüfung verwandten Gerüche. *Briquet* führt die geringen subjectiven Beschwerden, welche die Kranken mit Geruchsstörungen darbieten, darauf zurück, dass diese Störungen vorzugsweise halbseitig sind. In einem von uns beobachteten Falle (42jährige schwer erblich belastete hysterische Dame) bestand gleichzeitig mit ausgeprägter Hapthalgesie im Bereich der äusseren Hautdecken eine doppelseitige Hyperosmie gegen alle Geruchsempfindungen.

Störungen der Gesichtsempfindung.

Auch hier steht die Hypo- und Afuction des Gesichtssinnes obenan, sowohl wegen der überaus grossen praktischen Bedeutung dieser Störungen in symptomatologischer und diagnostischer Beziehung als auch wegen ihres wissenschaftlichen Werthes für die Kenntniss und Beurtheilung der hysterischen Empfindungsstörungen überhaupt. Wir werden uns hier auf die Schilderung dieser Krankheitserscheinungen beschränken, indem wir die theoretischen Schlussfolgerungen aus den Krankbefunden und den klinischen Experimenten in das Capitel der

Pathologie verweisen. Man kann auch hier allgemeine und beschränkte, vollständige und partielle Anästhesien und Hypästhesien unterscheiden. So einfach — von rein symptomatologischen Gesichtspunkten aus — die allgemeine und vollständige Anästhesie, die hysterische Blindheit (Amaurosis) ist, so zusammengesetzt und vielgestaltig sind sowohl hinsichtlich der Ausdehnung als auch der besonderen Art der Sehstörung die unvollständigen Anästhesien, resp. Hypästhesien, die unter der Bezeichnung der *Amblyopia hysterica* zusammengefasst werden.

Die *Amaurosis hysterica* gehört zu den Krankheitserscheinungen, welche schon frühzeitig die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich gelenkt haben. In dem historischen Abriss, mit welchem *Gilles de la Tourette* das Capitel der hysterischen Sehstörungen einleitet, führt er zuerst einen Satz von *Celsus* an, welcher beweist, dass schon damals die transitorische Blindheit nach hysterischen Anfällen bekannt war. Auch *Charles Lepois* theilte 1618 paroxystische hysterische Blindheit (im Verein mit cutaner Anästhesie und Taubheit) mit. Aeusserst instructiv ist die Krankengeschichte von *Carré de Montgeron* (La vérité des miracles. Cologne 1745) über eine Hysterica mit ausgeprägten halbseitigen Symptomen (linksseitige Störungen der Sensibilität, Motilität u. s. w.), unter welchen die Amaurosis des linken Auges mit Blepharospasmus am hartnäckigsten war. Der Fall ist auch dadurch bemerkenswerth, weil er ein schönes Beispiel einer Gebetsheilung ist. Indem wir bezüglich der weiteren historischen Notizen auf das Werk von *Gilles de la Tourette* verweisen, bemerken wir, dass reine, einwandsfreie Fälle von doppelseitiger hysterischer Blindheit sowohl in der älteren (vor *Charcot*) als auch in der Literatur der letzten drei Decennien nur spärlich enthalten sind. *Briquet* erwähnt drei Fälle von vollständiger hysterischer Amaurosis, welche sich im Anschluss an hysterische Attaquen „während einiger Zeit“ eingestellt hatte. Eine genauere Beschreibung dieser Fälle liegt nicht vor. Er fügt dann noch bei: „Am häufigsten hatte die Amaurosis beide Augen ergriffen, und in den Fällen, in welchem sie auf ein Auge beschränkt war, fand sich bald das eine, bald das andere dieser Organe ergriffen.“ Auch in denjenigen Fällen der neueren Literatur, welche genauer mitgetheilt sind, hatte sich die Amaurosis durchwegs im Anschluss an hysterische Anfälle, die zum Theil mit protrahirten psychischen Störungen verknüpft waren, eingestellt. In dem Falle von *Mendel* (Deutsche Zeitschrift für praktische Aerzte, 1874), welcher als der erste genau mitgetheilte Fall von doppelseitiger hysterischer Amaurosis gelten kann, wurde die Patientin über Nacht plötzlich amblyopisch und nach kurzer Zeit auf beiden Augen völlig blind. Voraufgegangen waren Cephalalgie, Angstgefühle und Delirien. Der Zustand bestand vom Februar bis October. Die Pupillen waren bald auffallend eng, bald erweitert und zeitweilig reactionslos (?), während in den ersten

Wochen dieser Krankheitsphase in der *Schweigger'schen* Klinik Pupillarreaction und Augenhintergrund normal befunden worden waren. Im Juli und August waren wiederholt maniakalische Anfälle aufgetreten, ausserdem bestand Gliederzittern, Unfähigkeit zu gehen, Kopfschmerz und Agrypnie. Zeitweilig hatte Patientin subjective Lichterscheinungen. Das Sehvermögen kehrte nach länger dauernder Atropinbehandlung Mitte October im Verlaufe einiger Tage wieder vollständig zurück, „dass sie wie früher wieder lesen und nähen konnte“. Zu gleicher Zeit waren auch die psychischen Störungen endgiltig beseitigt. In dem von *Dujardin-Beaumetz* und *Ch. Abadie* mitgetheilten Fall von hysterischer Blindheit (Bull. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 1879) war bei einer 16jährigen Schülerin plötzlich Erblindung eingetreten, nachdem sie am vorhergehenden Abend über dumpfen Kopfschmerz geklagt hatte. Die Pupillen sollen mittelweit und reactionslos gewesen sein. Ausserdem bestand allgemeine völlige Anästhesie. Metallotherapie (Gold) brachte Besserung auf dem linken Auge (die Goldstücke waren auf die linke Schläfe applicirt worden), Magneto-therapie bewirkte unangenehme Empfindungen und Schlafzustände und brachte keine wesentliche Besserung. Wiederholte Goldapplication und innerliche Darreichung von Chlorgold waren ohne bleibenden Erfolg. Ob die nachfolgende Franklinisation wirksam war, bleibt dahingestellt; Für jeden Fall besserte sich allmählich das Sehvermögen, Patientin blieb aber noch längere Zeit mit lethargischen Krisen behaftet. Die Hautsensibilität hatte sich wieder völlig hergestellt. In dem von *Manz* mitgetheilten Falle (Berliner klinische Wochenschrift, 1880) handelte es sich nach der Schilderung nicht um eine hysterische Blindheit im engeren Sinne, sondern um eine hochgradige doppelseitige, concentrische Gesichtsfeldeinengung mit starker Herabsetzung des Sehvermögens. Ausserdem bestand hier ein enormer doppelseitiger Strabismus convergens. *Levy* (Inaug.-Diss., Berlin, 1890) theilt aus der *Mendel'schen* Klinik den Fall einer 37jährigen Frau mit, welche im Anschluss an heftige Gemüthserschütterungen einen Anfall von „Starrkrampf“ mit mehrstündiger Bewusstseinsstörung und Opisthotonus bekommen hatte. Nach dem Anfalle rechtsseitige Lähmung und Anästhesie, die sich zwar nach 8 Tagen besserte, jedoch in der Folge anfallsweise wiederkehrte und zuweilen mit motorischer Articulations- und Schluckstörung verknüpft war. In einem späteren Anfalle trat doppelseitige Blindheit auf, die acht Tage andauerte, mit conjugirter Deviation der Augen nach links oben. Die Blindheitsattaquen wiederholten sich in der Folge sehr häufig; auch ohne Krampfanfälle. Das obere Augenlid war doppelseitig contracturirt (Lagophthalmus), Cornea und Conjunctiva hypästhetisch, die Pupillen „ziemlich“ erweitert, träge reagirend, „zeitweise sollen sie ganz reactionslos während des Anfalls gewesen sein.“ Am Rumpf, oberen Extremitäten und Kopf bestand Hypästhesie, an den unteren

Extremitäten Hyperästhesie. Suggestion im wachen Zustande beseitigte die Blindheit, die übrigens auch spontan, oft nach Stunden sich wieder verlor. Wie diese Beobachtungen lehren, sind die Entstehungsbedingungen der doppelseitigen hysterischen Amaurosis fast durchwegs an hysterische Anfälle geknüpft. Dass sie dieselben aber monatelang als interparoxystische Krankheitszustände überdauern können, unterliegt keinem Zweifel (vergl. besonders die erste Beobachtung von *Mendel*). Es ist wohl kaum nothwendig zu erwähnen, dass nur solche Beobachtungen hier herangezogen werden können, bei welchen keinerlei Erkrankungen der brechenden Medien, der Gefäss- oder Netzhaut des Auges vorgelegen haben.

Wir finden aber auch vorübergehende doppelseitige hysterische Blindheit ohne jeden Zusammenhang mit Anfällen. So bot die Patientin in Krankengeschichte Nr. 8. im Anschluss an die Laparotomie eine zweitägige völlige Blindheit dar, ohne dass irgend eine hysterische Bewusstseinsstörung oder Convulsionen vorausgegangen waren. Auch die mehrstündige Aethernarkose kann unmittelbar für die Amaurose nicht verantwortlich gemacht werden, da diese erst 3 Stunden nach dem Erwachen aus der Narkose sich eingestellt hatte. Der operative Eingriff war nur mit geringem Blutverlust verknüpft gewesen. Andere kurzdauernde hysterische Amaurosen sind noch von *Marlow* und *Wurdermann* mitgetheilt worden. Diese transitorischen Amaurosen erwähnt übrigens auch *Pitres*: „Manche Hysterische werden plötzlich blind; Abends sehen sie noch sehr gut, am anderen Morgen unterscheiden sie weder Tag und Nacht. Sie haben überhaupt keine visuelle Empfindung. Diese Blindheit besteht im allgemeinen während einiger Tage, doch kann sie auch Wochen und Monate dauern. Dann verschwindet sie, ohne Spuren zu hinterlassen.“ Einen Fall intermittirender hysterischer Amaurose, in welchem die Erblindung zu einer bestimmten Zeit täglich auftrat und verschwand und mehrere Wochen so andauerte, hat *Königstein* beschrieben. Dass aber die hysterische Blindheit auch äusserst hartnäckig sein kann, beweist die Beobachtung von *Harlan*, in welcher die Blindheit 10 Jahre gedauert hat.

Viel häufiger ist nach dem übereinstimmenden Urtheil aller Autoren die *einseitige hysterische Amaurose*. Am häufigsten tritt sie ebenfalls nur vorübergehend auf und steht meist im Zusammenhang mit hysterischen Anfällen, indem sie sowohl durch Anfälle erzeugt, als auch durch solche zum Schwinden gebracht werden kann. Aber auch heftige Gemüthsbewegungen oder traumatische Schädigungen können dieselbe hervorrufen. Dass aber die halbseitige Blindheit auch längere Zeit andauern und ausser jedem directen Zusammenhang mit Anfällen oder acuten Gemüthserschütterungen bestehen kann, beweist die Krankengeschichte Nr. 10. Wir

fügen hier die wiederholten, sowohl in unserer als auch in der Augenklinik vorgenommenen Prüfungen der optischen Empfindungsstörungen ausführlicher ein, verschieben aber die Kritik derselben auf den Abschnitt, in welchem die experimentellen Grundlagen der hysterischen Störungen behandelt werden.

Bei wiederholten Prüfungen blieb die Patientin stets bei den Angaben bestehen, dass sie auf dem linken Auge absolut nichts sähe. Es wurden daher in Anlehnung an ein von *Ziehen* bei einer angeblich tauben Patientin vorgenommenes Prüfungsverfahren der Patientin zunächst bei verdecktem linken Auge drei verschiedene, an eine Wandtafel angeschriebene Worte gezeigt und unmittelbar darauf bei verdecktem rechten Auge ebenfalls drei andere Worte an die Wandtafel angeschrieben. In Folge ihrer linksseitigen Amaurose hatte sie angeblich von diesen letzten Worten nichts wahrgenommen. Am nächsten Tage wurde die Patientin nach den ihr vorgeschriebenen Worten gefragt. Sie führte hierbei drei Worte an, von denen eines ihr bei verdecktem rechten Auge gezeigt worden war, sie hatte also auch mit dem amaurotischen Auge Gesichtseindrücke.

Es wurde nun ein Versuch mit einem mittelstark brechenden Prisma gemacht. Wurde das Prisma vor das linke amaurotische Auge gehalten, so trat angeblich keine Veränderung in den optischen Wahrnehmungen der Patientin ein. Wurde dagegen das Prisma vor das normal sehende Auge gehalten, so sah sie nunmehr Alles doppelt, wurde aber jetzt das amaurotische Auge verdeckt, so blieben angeblich die Doppelbilder bestehen. Diese letzte Prüfung wurde an mehreren Tagen hintereinander wiederholt. Es wurden dann ferner der Patientin stereoskopische Bilder vorgelegt, die sie stets zu einem Bild vereinigte. Es wurde ihr z. B. vor das rechte Auge ein Quadrat mit einer von rechts oben nach links unten verlaufenden Diagonale, vor das linke ein Quadrat, bei dem eine von links oben nach rechts unten gehende Diagonale eingetragen war, vorgelegt. Patientin gab sofort an, dass sie ein Quadrat mit sich kreuzenden Diagonalen vor sich sehe.

Wurde, während sie noch das Stereoskop vor den Augen hielt, das *rechte* Auge verdeckt, so sah sie angeblich nichts; wurde das linke Auge *verschlossen*, so sah sie ein Quadrat mit von *r* oben nach *l* unten verlaufender Diagonale. Diese selben Prüfungen sollten am nächsten Tage wiederholt werden. Durch eine Unvorsichtigkeit der Krankenschwester hatte die Patientin die auf dem Tische liegenden, für den gestrigen Stereoskopversuch verwendeten Zeichnungen der beiden Quadrate mit den gerade entgegengesetzt verlaufenden Diagonalen gesehen. Als nun trotzdem der Versuch nochmals angestellt wurde, sah Patientin heute nicht wie *gestern* ein Quadrat mit sich kreuzenden Diagonalen, sondern nur die

rechte Hälfte eines Quadrates und die rechten Hälften der sich kreuzenden Diagonalen.

Patientin wird dabei sehr erregt, erröthet und bittet, die Untersuchung abubrechen.

Patientin wurde später auch in der hiesigen Augenklinik wegen ihrer Amaurose untersucht. Dabei stellte Herr Professor *Wagenmann* einen normalen Befund an beiden Augen fest. Es wurden auch da Prismenversuche angestellt, die das gleiche Resultat wie bei den Untersuchungen in unserer Klinik ergaben. Patientin sah sofort doppelt, wenn das Prisma vor das rechte Auge gebracht wurde, und diese Doppelbilder blieben angeblich auch bestehen, wenn das amaurotische Auge verdeckt wurde. Eine Prüfung mit dem Stereoskop ergab eine Verschmelzung der Bilder. Wurde ihr vor das linke Auge die Zeichnung eines Zifferblattes, vor das rechte diejenige eines gleichgrossen Kreises mit zwei Zeigern gegeben, so gab Patientin an, sie sehe eine halbe Uhr mit den Zahlen von XII—VI, bei I Uhr stehe der kleine Zeiger, den grossen Zeiger könne sie nicht sehen, der müsse wohl links stehen. Eine Wiederholung dieses letzten Stereoskopversuchs mit etwas anderer Zeigerstellung ergab das gleiche Resultat. Auch in der Augenklinik wurde bemerkt, dass Patientin wiederholt bei den Proben erröthete, in Verlegenheit gerieth und erst nach längerem Zögern Antwort ertheilte.

Weitere Versuche wurden nicht angestellt.

Eine instructive Beobachtung findet sich bei *Pitres*: Es handelte sich um ein 10 jähriges Kind mit deutlicher hereditärer Belastung, welches seit 4 Jahren eine linksseitige Blindheit dargeboten hatte und ausschliesslich durch die Furcht vor einer ärztlichen Consultation plötzlich wieder sehend geworden war. Die hysterische Natur des Leidens wurde durch folgende Befunde festgestellt: 1. Das Gesichtsfeld des rechten (nicht amaurotischen) Auges war beträchtlich eingeengt. Nach der Heilung der linksseitigen Blindheit war auch das Gesichtsfeld des rechten Auges normal geworden. 2. Bei der ärztlichen Consultation wurde eine vollständige Analgesie der linkseitigen Conjunctiva gefunden.

Aus den neuerdings mitgetheilten Beobachtungen hysterischer Amaurosis heben wir die folgenden hervor:

Veasey (Journ. of nerv. and ment. dis., 1900): 17jähriges Mädchen, linksseitige monoculäre Amaurose, partielle Anästhesie der Cornea und Conjunctiva, Einengung des Gesichtsfeldes links (?) für Roth und Blau. Heilung durch Suggestivtherapie.

Wettendorfer (Wiener med. Wochenschr., 1900) theilt folgende 2 Fälle mit:

1. 19jähriger Schlosser, Verletzung der linken Cornea durch einen Eisensplitter. Nach Entfernung desselben linksseitige Amaurose, die nach

einigen Tagen sich auf eine c. G. E. für Weiss und Farben links beschränkt hat. Hypästhesie der Cornea. Heilung nach 14 Tagen durch Faradisatio.

2. 15jähriger Handlungsgehilfe. Gemüthserschütterungen; Morgens nach dem Erwachen Amaurosis des rechten, hochgradige Herabsetzung der Sehschärfe des linken Auges. Analgesie links. Besserung des rechten Auges nach einigen Tagen, jedoch Doppelsehen. Rechte Pupille weiter als die linke. In der äussersten Peripherie der oberen Blickhälfte gekreuzte Doppelbilder. Besserung durch Faradisatio. Nach 6 Wochen Schmerzen bei Augenbewegungen und Kopfschmerzen. Gleichnamige Doppelbilder ohne Höhenunterschiede in allen Blickrichtungen. Herabgesetzter Visus rechts. Heilung durch Faradisatio.

Harlan (Journ. of nerv. and ment. dis., 1900) unterscheidet auf Grund seiner klinischen Forschungen auf diesem Gebiete 3 Formen hysterischer Amaurose:

- a) eine rein simulirte;
- b) eine sogenannte psychische, bei der die Hirnrinde die Fähigkeit der Perception der auf der gesunden Retina entworfenen Bilder verloren hat, und
- c) eine vorübergehende absolute Blindheit, die ohne erkennbare Ursache einsetzt und verschwindet (ohne anatomische Veränderung des Auges).

Als *hysterische Amblyopie* werden mehrere verschiedenartige Sehstörungen zusammengefasst, die bald durch mehr oder weniger ausgeprägte Herabsetzung der Sehschärfe, bald durch Störungen der Farbenempfindungen, bald durch Einengungen des Gesichtsfeldes oder endlich durch Accommodationsstörungen gekennzeichnet sind. Da sie niemals zu einem vollständigen Ausfall der Sehempfindungen führen, so sind sie den unvollständigen und (hinsichtlich der Localisation) den partiellen Sehstörungen zuzuzählen.

Die grösste Wichtigkeit besitzt die *concentrische Gesichtsfeld-Einengung*. Neuere Arbeiten (Förster, Schmidt-Rimpler, Wilbrand, v. Frankl-Hochwart und Topolanski) haben uns nicht nur die Schwierigkeit genauer, zuverlässiger perimetrischer Untersuchungen, sondern auch die Bedeutsamkeit des psychischen Zustandes der zu untersuchenden Kranken, insbesondere der Aufmerksamkeit und damit im engsten Zusammenhang der intellectuellen Ermüdbarkeit zu würdigen gelehrt. Ein Vergleich der einzelnen Ergebnisse wird dadurch erschwert, dass die Untersuchungen des Gesichtsfeldes (ganz abgesehen von der grösseren oder geringeren Uebung des Untersuchers) nicht nach einer einheitlichen Methode durchgeführt worden sind. Um Gesichtsfeldzeichnungen und -Angaben richtig zu beurtheilen, müsste, wie Schmidt-Rimpler (Bd. XXI.

dieses Sammelwerkes) hervorhebt, nicht nur die Grösse des Probeobjectes¹⁾, sondern auch die Grösse des gebrauchten Perimeters bekannt sein, da die Grösse des Netzhautbildes selbst bei gleichen Probeobjecten durch die Entfernung, in der letztere stehen, beeinflusst wird. Es wird neuerdings mit Recht auch Gewicht darauf gelegt, dass die periphere Grenze des Gesichtsfeldes bei Perimetraufnahmen da zu zeichnen ist, wo überhaupt die erste Wahrnehmung von dem Eintreten eines Objectes in das excentrische Gesichtsfeld erfolgt, und nicht dort, wo es deutlich gesehen wird. *v. Frankl-Hochwart* und *Topolanski* (*Deutschmann's Beitr. zur Augenheilkunde*, Bd. II., 1895) verlangten deshalb bei der Bestimmung des Gesichtsfeldes für Weiss eine Angabe des Patienten, wann er überhaupt eine Bewegung des Blättchens beim Eintritt in das Gesichtsfeld percipirt. Es wurde das Blättchen nicht soweit vorgeführt, bis die deutliche Empfindung Weiss hervorgerufen wurde. Wir heben dies besonders hervor, weil, wie auch diese Autoren betonen, manche Widersprüche in den Ergebnissen der Grenzen für Weiss schon aus der Nichtbeobachtung dieser Regel sich erklären lassen. Auch darin muss eine Gleichmässigkeit der Untersuchungen erstrebt werden, dass die weissen (und auch die farbigen) Blättchen immer von der Peripherie zum Centrum hin bewegt werden müssen. Auch bei der Registrirung der Gesichtsfelder für Blau, Roth, Grün haben die Kranken sofort anzugeben, wann sie überhaupt eine Farbenempfindung haben, da viele geneigt sind, solange zu warten, bis eine gewisse Deutlichkeit erreicht ist. Auch die grössere oder geringere Schnelligkeit, mit welcher das Probeobject bewegt wird, ist für die Ergebnisse bedeutungsvoll; werden die Marken allzu rasch bewegt, so kann leicht eine Einschränkung vorgetäuscht werden. Am wichtigsten erscheint uns auch die Forderung von *Schmidt-Rimpler*²⁾, dass jede perimetrische Gesichtsfeldbestimmung bei concentrischer Gesichtsfeld-Einengung durch eine campimetrische Prüfung (Prüfung in verschiedener Entfernung an einer Tafelfläche) ergänzt werden sollte. Es ist dies zuerst von *Wollenberg* bei der concentrischen Gesichtsfeld-Einengung der Hysterischen ausgeführt worden; er fand, dass ein Anwachsen des Gesichtsfeldes bei allmählicher Vergrösserung des Abstandes zwischen dem Patienten und der Tafelfläche zwar in der Mehrzahl der Fälle, aber nicht immer stattfindet. Fällt dieser campimetrische Versuch negativ aus, so muss, wenn Ermüdungserscheinungen³⁾ ausgeschlossen werden können,

¹⁾ Bei *v. Frankl-Hochwart* und *Topolanski* betrug die Grösse des Probeobjectes (der Marke) 1 cm² und der Durchmesser des Perimeters 70 cm. Sie machen den Vorschlag, als Einheitsmaass eine Marke von 1 cm Durchmesser bei 1 cm² Farbengrösse zu verwenden.

²⁾ Deutsche med. Wochenschrift, 1892, Nr. 24.

³⁾ Man wird deshalb dem Vorschlage von *Schmidt-Rimpler* nur zustimmen, die Prüfung in der Weise vorzunehmen, dass man mit der Aufnahme aus der grösseren Entfernung beginnt und möglichst jede Ermüdung vermeidet.

an Täuschungen seitens des Kranken gedacht werden. Gerade im Hinblick auf die bei den Hysterischen so häufig vorhandene gesteigerte Ermüdbarkeit ist eine öftere Wiederholung der perimetrischen Prüfungen erforderlich. Dass es sich bei den Schwankungen der perimetrischen Ergebnisse nicht um einfache Ermüdungen der Netzhaut, sondern vielmehr um cortico-psychische Functionsverringerungen handelt, bei denen vor allem die Aufmerksamkeit geschädigt ist, lehren die Untersuchungen von *Schmidt-Rimpler*, *Voges*, *Friedrich Schultze* u. A. Wir dürfen auch nicht vergessen, dass immer eine gewisse Schulung und Uebung nothwendig ist, bis die Patienten annähernd zuverlässige Angaben machen können. Erst aus einer grösseren Anzahl von Prüfungen, welche unter sich für jeden einzelnen untersuchten Radius weit auseinandergehende Werthe ergeben können, wird man einen einigermaassen brauchbaren Durchschnittswerth gewinnen können. Wie bedeutungsvoll der jeweilige psychische Zustand für das Ergebniss der Gesichtsfeldprüfungen ist, wird erst dann klar erkannt werden können, wenn man die einzelnen Kranken methodisch zu verschiedenenmalen unter steter Berücksichtigung nicht bloss der Aufmerksamkeit, sondern auch der Affectlage, des Vorhandenseins bestimmter Denkstörungen (Zwangsvorstellungen u. s. w.) und endlich vor allem des Verhältnisses zu vorausgegangenen hysterischen Anfällen prüft. Man wird dann leicht feststellen können, dass alle diese Momente für kürzere oder längere Zeit entweder eine beträchtliche concentrische Gesichtsfeldeinengung bewirken oder eine schon vorhandene verstärken können. Es ist nicht überflüssig, auch an dieser Stelle auf die mannigfachen Schwierigkeiten der Gesichtsfelduntersuchungen hingewiesen zu haben und vor voreiligen Schlussfolgerungen zu warnen. Je ausgedehnter die Erfahrungen auf diesem Gebiete geworden sind, desto skeptischer wird man den Angaben der *Charcot'schen Schule* (*Charcot*, *Galezowski*, *Parinaud*, *Landolt*, *Féré* u. A.) gegenüberstehen, welche der concentrischen Gesichtsfeldeinengung bei den Hysterischen eine zu grosse Bedeutung beimessen. *Gilles de la Tourette* erklärt sie für eines der häufigsten Stigmata, für die häufigste aller Anästhesien (*Dana*). Vorsichtiger drückt sich *Pitres* aus, indem er sie „als eine der häufigsten sensorischen Störungen der grossen Neurose und eines der besten Stigmata der Hysterie“ bezeichnet. *Parinaud* fand unter 79 Fällen achtmal die concentrische Gesichtsfeldeinengung einseitig. Sie ist dann immer mit hemilateraler Anästhesie, und zwar der gleichen Körperhälfte verbunden: in allen anderen Fällen ist sie doppelseitig gefunden worden, jedoch immer stärker auf der hemianästhetischen Körperseite. Letzteres konnte von *Schmidt-Rimpler* nicht bestätigt werden. *Féré* und *Parinaud*, ebenso *Wilbrand* und *Suenger* machten übrigens darauf aufmerksam, dass die concentrische Gesichtsfeldeinengung sich vornehmlich bei Kranken mit cutaner Anästhesie vorfindet.

Die genauesten Angaben verdanken wir *v. Frankl-Hochwart* und *Topolanski*. Sie erstrecken sich nicht nur auf die Feststellung der Gesichtsfelder für Weiss, Roth, Blau, Grün, sondern auch auf die Prüfung des Licht- und Farbensinnes. *Parinaud* (Communication à l'académie royale de médecine de Bruxelles, 1886) hatte zuerst darauf hingewiesen, dass bei der concentrischen Gesichtsfeldeinengung der Hysterischen Licht- und Farbensinn ebenfalls herabgesetzt sei. *Wolffberg* (Neurol. Centralbl., 1892) bestätigte diese Angaben bei Fällen von traumatischer Hysterie; er fand, dass mit Einengung des Gesichtsfeldes für Farben auch der centrale Farbensinn der *Macula lutea* geschädigt erscheint. Dagegen konnte *Wilbrand* mit dem *Förster'schen* Photometer bei der hysterischen Amblyopie eine Anomalie des Lichtsinnes nicht feststellen. *v. Frankl-Hochwart* und *Topolanski* benützten zu ihren Untersuchungen den Apparat von *Chibret*, der sich sowohl zur Licht- als auch zur Farbensinnprüfung sehr vortheilhaft erwies. Sie unterscheiden drei Gruppen. In der ersten Gruppe wurden Hysterien untersucht mit subjectiven Klagen ohne sensible oder sensorische Störungen. Hier waren die Gesichtsfelder annähernd normal (14 Fälle). In der zweiten Gruppe (11 Fälle mit Sensibilitätsstörungen verschiedener Art: Hemihypästhesie oder Hemianästhesie — Geschmack, Geruch, Gehör waren in einzelnen Fällen ebenfalls geschädigt) waren durchwegs normale Gesichtsfelder für Weiss und für Farben; nur in einem einzigen Falle war das Gesichtsfeld für Grün etwas grösser als für Roth (aus den Schilderungen der Autoren geht hervor, dass sie Schmerz- und Berührungsempfindungen nicht genau getrennt hatten). Der Lichtsinn war normal, der quantitative Farbensinn nur in einem Falle ansehnlich gestört. Die dritte Gruppe (10 Fälle) umfasste die Fälle mit bedeutender concentrischer Gesichtsfeldeinengung, die immer mit einer entsprechenden Herabsetzung des Lichtsinnes verbunden war und auch mit einer Einengung für alle Farben. Die traumatische Hysterie zeigt häufiger Gesichtsfeldeinschränkungen als die andere, wahrscheinlich deshalb, weil es eben schwerere Formen sind. Die Autoren machten besonders darauf aufmerksam, dass überall bei Verdacht auf Simulation die Prüfung des Farben- und Lichtsinnes stattfinden muss. Dort, wo eine Gesichtsfeldeinengung vorliegt, kann nebst der Erkennung der Sensibilitätsstörungen bisweilen die erwähnte Herabsetzung des Farbensinnes, die bei der Hysterie vorkommt, als Adjuvans der Diagnose dienen.

Auf Grund ihrer Untersuchungen gelangen sie zu folgenden Schlüssen:

1. Der Hysterie mit normaler Sensibilität kommt für gewöhnlich keine concentrische Gesichtsfeldeinengung zu, sowie auch keine wesentliche Störung des Farben- und Lichtsinnes.
2. Bei Hysterie mit Sensibilitätsstörung kann das Perimeter, wie auch Farben- und Lichtsinn völlig normal sein.

3. Doch kann bei Hysterie — gleichgiltig, ob sie mit Sensibilitätsstörung einhergeht oder nicht —, wenn auch Gesichtsfeld und Lichtsinn normal sind, das Perceptionsvermögen für die eine oder die andere Farbe etwas herabgesetzt sein.

4. Bei Hysterie mit Sensibilitätsstörung ist die c. G. E. eine ziemlich häufige Erscheinung. Die Einschränkung ist gewöhnlich an der anästhetischen Seite sehr deutlich ausgesprochen, in den meisten Fällen auch an der fühlenden Seite vorhanden. Mit der Einschränkung des Gesichtsfeldes zeigt sich auch eine oft bedeutende Herabsetzung des Licht- und Farbensinnes, die in vielen Fällen mit der Einschränkung bis zu einem gewissen Grade congruent ist. Mit den Veränderungen der Sensibilität schwankt auch die Grösse des Gesichtsfeldes und synchronisch mit dieser der Licht- und Farbensinn.

Die Farben- und Lichtsinnprüfung hat, wie erwähnt, eine besondere Bedeutung, wenn Verdacht der Simulation beim Perimeterbefund vorliegt; eine auffallende Congruenz der Befunde spricht sicher gegen Simulation.

Auf Grund dieser sorgfältigen Arbeit wird man die Häufigkeit einer *ausgeprägten* c. G. E. — denn nur solche können nach dem Vorhergesagten als Beweise betrachtet werden¹⁾ — entschieden geringer ansetzen müssen, als dies bislang geschehen ist. Unsere eigenen Untersuchungen bestätigen diese Auffassung. Leichtere Grade hemilateraler Sensibilitätsverschiebungen im Sinne von Hypästhesie oder geringfügiger Hyperästhesie, die nur bei genauer bilateral-symmetrischer Prüfung mit einiger Sicherheit erkannt werden können, sind nur ganz selten mit ausgeprägten Gesichtsfeldeinschränkungen verknüpft. Ebenso sind die Gesichtsfeldgrenzen für Weiss und für Farben bei stärker entwickelter Hypästhesie oder Anästhesie nur dann in weitergehendem Maasse eingeschränkt, wenn diese Empfindungsstörungen nicht nur ganz vorübergehend im Anschluss an hysterische Attaquen sich vorfinden, sondern auch ohne jeden Zusammenhang mit paroxystischen Zuständen wochen- und monatelang selbst jahrelang bestehen. Dann wird man die c. G. E. und die Verschiebungen der Farbenempfindungskreise im Sinne der *Dyschromatopsie* kaum jemals vermissen. Dagegen haben wir nur selten (unter 82 Fällen nur zweimal) einen ausgesprochenen und länger dauernden Fall von Farbenempfindungsstörungen im Sinne der *Achromatopsie* gesehen, wie ihn die *Charcot'sche* Schule in schweren Fällen von Hysterie beschreibt.

Hier sei nur noch der *Beziehungen zwischen den optischen und den cutanen Empfindungsstörungen im Augenbezirke* kurz gedacht. Nachdem

¹⁾ Wir werden wohl nicht fehlgehen, wenn wir nur diejenigen Fälle als ausgeprägte bezeichnen, in welchen die Einengung auf mindestens die Hälfte der normalen Gesichtsfeldausdehnung herabgemindert ist.

schon *Briquet* darauf aufmerksam gemacht hatte, dass bei der hysterischen Amblyopie und Amaurosis die Schleimhaut und die äussere Haut, welche das Auge bedecken, ebenfalls anästhetisch sei, ist diese Feststellung von *Féré* in folgender Weise ergänzt worden: „Die hemianästhetischen Hysterischen, welche wir beobachten konnten, und welche weder eine Einengung des Gesichtsfeldes, noch Achromatopsie darboten, besaßen eine normale Empfindlichkeit der Conjunctiva; diejenigen, welche die Gesichtsempfindungen für eine oder mehrere Farben verloren hatten und eine mehr- oder weniger regelmässige proportionelle Einengung des Gesichtsfeldes aufwiesen, waren der conjunctivalen Sensibilität verlustig geworden; jene endlich, welche eine vollständige Achromatopsie mit fast vollständig aufgehobenem Gesichtsfeld darboten, hatten nicht nur die Sensibilität der Conjunctiva, sondern auch diejenige der Cornea verloren.“ *Gilles de la Tourette*, welcher diesen Satz *Férés* citirt, misst demselben einen grossen diagnostischen Werth bei. Wir müssen gestehen, dass wir eine derartige gesetzmässige Wechselbeziehung zwischen den Empfindungsstörungen der Cornea und der Augenhüllen und den optischen Empfindungsstörungen nicht bestätigen können. Wir haben mehrfach Fälle gesehen, in welchen hochgradige Einengungen der Gesichtsfelder ohne Verlust der Berührungsempfindlichkeit der Conjunctiva bestanden haben. Direct gegen die *Férés*che Lehre spricht der Befund in der Krankengeschichte Nr. 10. Hier war totale rechtsseitige Hemianästhesie und Hemianalgesie mit linksseitiger Amaurose verbunden. Sowohl die Conjunctiva als auch die Cornea des linken Auges zeigte keine Empfindungsstörung. *Gilles de la Tourette* bemerkt übrigens, dass in sehr seltenen Fällen die Anästhesie der Conjunctiva und der Cornea (bei Fällen hysterischer Amblyopie mit c. G.E.) durch eine Hyperästhesie der gleichen Membranen ersetzt sein kann.

In entgegengesetzter Richtung bewegen sich Erfahrungen, welche wir in den letzten Jahren bei Krankheitsfällen mit ausgesprochenen cutanen Hyperästhesien, und Hyperalgesien gemacht haben; wir fanden nämlich zu verschiedenenmalen eine auffällige Vergrösserung der Gesichtsfelder für Roth und Grün. Beispiel hiefür ist die Krankengeschichte Nr. 15.

Die schwersten Fälle, bei welchen das Gesichtsfeld bis auf den Fixationspunkt eingeengt war, haben wir im Gegensatze zu *Parinaud*, *Gilles de la Tourette*, *P. Janet* u. A. niemals beobachten können. Selbst in dem oben mitgetheilten Falle von einseitiger Amaurosis wurde das Gesichtsfeld, das 2 Tage nach der Wiederkehr der Gesichtsempfindungen aufgenommen und campimetrisch controlirt war, normal festgestellt. Bei Durchsicht der einzelnen Beobachtungen von *r. Frankl-Hochwart* und *Topolanski* finden wir bei den nichttraumatischen Fällen nur einen einzigen Fall (mit rechtsseitiger Analgesie und Anosmie), bei welchem vorübergehend eine ausserordentliche Einschränkung des Gesichtsfeldes

des rechten Auges (temporalwärts 15 Grad für Weiss) und eine erhebliche Einschränkung auf dem linken Auge (temporalwärts für Weiss 25 Grad) vorhanden war. Unter den traumatischen Hysterien finden sich mehrere Beobachtungen mit hochgradigen Einschränkungen des Gesichtsfeldes (temporalwärts für Weiss bis zu 15 Grad.) In einem Falle von schwerer traumatischer Hystero-Epilepsie war das linke Gesichtsfeld für Weiss temporalwärts sogar auf 8 Grad eingeschränkt. Die Verfasser gelangen zu dem Schlusse, dass in derartigen Fällen die Gesichtsfelduntersuchung (besonders auch die mit dem Farbenapparat) einen grösseren diagnostischen Werth besitze. Ist eine ausgeprägte c. G. E. vorhanden, so spricht dieser Befund direct für Hysterie und nicht für Neurasthenie, da letzterer nach den Untersuchungen dieser Autoren für gewöhnlich eine c. G. E. nicht zukommt.

Viel schwieriger gestaltet sich im Hinblick auf die Befunde von *Thomsen* und *Oppenheim* die Verwerthung der c. G. E. zur Unterscheidung der Hysterie von der Epilepsie. Indem wir, soweit das Verhalten des Gesichtsfeldes bei den paroxystischen Erscheinungen der Epilepsie in Frage kommt, auf unsere Bearbeitung der Epilepsie verweisen (pag. 211 ff.), fügen wir hier nur die Auffassung von *Thomsen* und *Oppenheim* an, nach welcher die beiderseitige c. G. E. das constanteste Symptom der sensitivo-sensorischen Anästhesie und Hemianästhesie ist, jedoch durchaus nicht als charakteristisch für die Hysterie gelten kann. Sie fanden diesen Symptomencomplex auch bei vielen anderen Erkrankungen des Centralnervensystems und bringen ihn immer in Beziehung zu bestimmten psychischen Anomalien. Speciell für die Epilepsie scheiden sie mit Recht die vorübergehende sensorische Anästhesie von der stationären. Hinsichtlich der ersteren Gruppe verweisen die Autoren selbst auf die Schwierigkeiten der Unterscheidung des epileptischen von dem hysterischen Anfall; es tauchen hier differentiell-diagnostische Fragen auf, die wir in einem späteren Abschnitt genauer erörtern werden. Unter der zweiten Gruppe der stationären sensorischen Anästhesien der Epileptischen findet sich nach diesen Autoren „in einer ganzen Reihe von Fällen nichts weiter als eine meist hochgradige (10—30 Grad betragende) doppelseitige c. G. E., in anderen Fällen ist zugleich die behaarte Kopfhaut oder ein sagittaler Streifen derselben unempfindlich, oder aber es ist ein mehr oder weniger ausgedehntes Stück der Körperoberfläche anästhetisch.“

In den schwersten Fällen kommt es direct zu einer cutanen und sensorischen Hemianästhesie (auch einseitiger Amblyopie, Achromatopsie und Taubheit).

Man wird gerade bei diesen Befunden Zweifel hegen dürfen, ob es sich hier um reine Fälle von Epilepsie oder nicht vielmehr um Combinationen mit Hysterie handelt hat. Es sind fast durchwegs langjährig Epileptische mit einer ausgeprägten Stumpfheit des Geistes und des

Gemüthtes. Wir haben schon in der Einleitung darauf hingewiesen, dass die Combination von Epilepsie und Hysterie in verschiedener Weise vorkommt, indem bald zu bestehender Hysterie sich Anfälle hinzugesellen, die von epileptischen durchaus nicht unterschieden werden können, bald umgekehrt bei zweifellos bestehender Epilepsie im Lauf der Zeit ausgeprägte hysterische Krankheitserscheinungen auftreten. Die Beobachtung 12 von *Thomsen* und *Oppenheim* scheint uns zu ersterer, Beobachtung 18 zu letzterer Gruppe zu gehören (Epilepsie mit nachfolgender traumatischer Hysterie). Wir können das vorhandene Beobachtungsmaterial durchaus nicht für genügend erachten, um zu den Schlüssen von *Thomsen* und *Oppenheim* zu gelangen, dass auch der reinen Epilepsie ausgeprägte schwere Gesichtsfeldeinschränkungen als *stationäre* Krankheitssymptome zugehören.

Wie schon erwähnt, wird sich die perimetrische Untersuchung auch auf die Gesichtsfelder für Farben, und zwar für Blau, Roth, Grün, erstrecken müssen. Wenn auch für gewöhnlich die c. G. E. sich regelmässig auf die Gesichtsfelder für diese Farben überträgt, so finden doch auch Ausnahmen statt, indem das Gesichtsfeld für Roth an der Einengung verhältnissmässig wenig oder gar nicht theilgenommen hat. Wir verweisen auf die Untersuchungen von *Charcot*, *Parinaud* u. A. Man gewinnt dann Bilder, bei denen das Gesichtsfeld für Roth dasjenige für Blau und sogar für Weiss überragt. Wir haben aber in der hiesigen Klinik auch Fälle beobachtet, in welchen umgekehrt das Gesichtsfeld für Roth auffallend verengt war, so dass das Gesichtsfeld für Grün ersteres überragte. Dass die Gesichtsfelder für Weiss ganz ungestört, dagegen diejenigen für Farben hochgradig geschädigt sein können, lehren Beobachtungen von *Nonne*.

Die c. G. E. ist den Patienten, ganz ähnlich wie die cutanen Anästhesien, fast durchweg unbekannt. Sie werden in ihren Bewegungen, vor allem in ihren räumlichen Orientirungen durch dieselbe nicht gestört. Nur in den Fällen, die gleichzeitig mit einer Sehschwäche verbunden sind (vergl. unten), werden die Bewegungen unsicher, schwankend, tastend. Andere Gesichtsfeldstörungen, wie Hemianopsie, ring- oder sectorenförmige Defecte, gehören zu grossen Seltenheiten. Die Hemianopsie soll sich im Verein mit der c. G. E. in den vorhandenen Gesichtsfeldhälften bei der complicirten Augenmigräne der Hysterischen vorfinden. Wir selbst haben beweisende Fälle dieser Art nicht beobachtet. Auch über die anderen genannten Störungen können wir aus eigener Erfahrung nichts mittheilen. *Parinaud* erwähnt noch das Auftreten centraler Skotome.

Das Studium der hysterischen Gesichtsfeldveränderungen besitzt nicht nur einen hohen klinischen und diagnostischen Werth, sondern ist auch von grösster Bedeutung bei der Erforschung der Pathologie und der Pathogenese der hysterischen Krankheitsvorgänge. Dem entsprechend

sind die Gesichtsfeldprüfungen zu einem wichtigen Factor bei den experimentellen psychologischen Studien an hysterischen Kranken geworden. Wir werden auf diese Fragen im Capitel der Pathologie zurückkommen und möchten an dieser Stelle nur noch auf die Arbeiten von *Schiale*,¹⁾ *Wilbrand* und *Saenger*,²⁾ *Knies*³⁾ und *Moravcsik*⁴⁾ hinweisen, die übereinstimmend darthun, dass es sich bei allen diesen Störungen der Gesichtsempfindungen in erster Linie und hauptsächlich um centrale, corticale Vorgänge handelt, die theils in pathologischen Zuständen der empfindenden Nervelemente, theils in psychischen Einwirkungen zu suchen sind.

Wir mussten hier diese Frage schon berühren, um die klinischen Befunde richtig zu würdigen, welche sich aus den Arbeiten von *Förster* und seinen Schülern, vor allem von *Wilbrand* über die pathologisch erhöhte Ermüdbarkeit der Netzhaut bei hysterischen und neurasthenischen Kranken ergeben.

Die hysterische c. G. E. ist nämlich nicht selten mit jenem Symptomencomplex verknüpft, welcher von *v. Gräfe* als *Anaesthesia retinae* beschrieben und von *Schweigger* *Gesichtsfeld-Amblyopie* genannt worden ist. Ihr Vorkommen unterliegt den gleichen Bedingungen wie die c. G. E. Sie ist nach der *Charcot'schen* Lehre nur ein Glied in der Kette der Empfindungsstörungen und ist der cutanen Anästhesie, respective Hypästhesie völlig analog. Sie findet sich demgemäss bei der cutanen Hemianästhesie, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch vorwaltend auf dem gleichseitigen Auge. Doch haben spätere Untersuchungen ergeben, dass sie dann auch auf dem anderen Auge nicht völlig vermisst wird. Die Zusammenhänge dieser Gesichtsfeld-Amblyopie mit anderweitigen Empfindungsstörungen werden auch dadurch gekennzeichnet, dass sie für sich allein nicht vorkommt. Es gelten für sie die Feststellungen von *v. Frankl-Hochwart* und *Topolanski* in ganz besonderem Maasse. Die hysterische Amblyopie setzt meist acut ein, erreicht aber fast nie höhere Grade.

Als Ursachen dieser hysterischen Amblyopie wurden von Seiten der Ophthalmologen vornehmlich Functionsstörungen im Gebiete des peripheren optischen Endapparates aufgefasst; *v. Gräfe* nahm eine Erkrankung der äusseren Schichten der Retina an. *Schweigger* schliesst aus den Druckversuchen auf den Bulbus, dass mechanische Reize auf die Netzhaut noch wirksam seien, wo die Lichtempfindungen schon fehlten. *Wilbrand* übertrug die physiologisch-optischen Erfahrungen von *Aubert* und *Hering* über „Die Erholung der Netzhaut“ bei Gesunden auf das Studium nervöser Erschöpfungszustände und gelangte zu dem Schlusse.

¹⁾ Archiv für Augenheilkunde XVI.

²⁾ Ueber Sehstörungen bei functionellen Nervenleiden, Leipzig, 1892.

³⁾ Neurol. Centralbl., 1893.

⁴⁾ Neurol. Centralbl., 1890.

dass bei der Hysterie auf Grund centraler hemmender Einflüsse der Chemismus der Sehsubstanz in den Retinazapfen pathologisch verändert sei und dadurch die Assimilierungsvorgänge dort geschädigt seien. Die c. G. E. bei normaler centraler Sehschärfe erkläre sich dann dadurch, dass in den peripheren Netzhautabschnitten sich diese nutritive Störung zuerst und am meisten geltend mache. Bei der hysterischen Amblyopie (d. h. c. G. E. mit centraler Sehschwäche) würde bei dieser Theorie sich die Unterwerthigkeit der Retinazapfen auf die ganze Netzhaut mit starker Bethheiligung ihrer centralen Abschnitte erstrecken. Eine scheinbare Stütze dieser Auffassung bieten die Befunde, welche *Förster* und *Wilbrand* mit einer bestimmten Methode der perimetrischen Gesichtsfelderaufnahme erhoben haben. Dieselben führten zur Feststellung des *Förster*'schen „Verschiebungstypus“ bei der Anaesthesia retinae und wurden von diesen Autoren als beweisende Merkmale einer erhöhten Ermüdbarkeit der Netzhaut betrachtet. Indem die Gesichtsfelder bei Führung des Objects von der Schläfenseite zur Nasenseite hin von denjenigen bei dem umgekehrten Verfahren in bestimmter Weise abwichen (vergl. die Lehrbücher der Ophthalmologie) und besonders bei dem *Wilbrand*'schen Verfahren das Ermüdungsgesichtsfeld immer enger wurde, so konnte thatsächlich eine durch die functionelle Anstrengung bewirkte Zunahme der optischen Ermüdbarkeit festgestellt werden. Dagegen kann nicht zugegeben werden, dass derartige Befunde eine pathologisch erhöhte Ermüdbarkeit der peripheren Sinnesapparate beweisen. Sie können ebenso gut mit der Auffassung in Einklang gebracht werden, dass hier cortico-sensorische Ermüdung vorliegt, oder dass es sich um Störungen der Aufmerksamkeit handelt. Zu Gunsten dieser Auffassung sprechen die Versuche von *Schmidt-Rimpler*, *Voges*, *Salomonsohn* und *Fr. Schultze*. Auch *Deutschmann* wendet sich gegen die von *Wilbrand* vertretene Auffassung über die Bedeutung der hysterischen c. G. E. „Wenn eine Patientin mit allgemeiner Einengung bis auf 5 Grad trotzdem in einem Saale sich gut orientiren kann, so ist das nicht auf den Wechsel von Licht und Schatten oder auf das Sehen grosser Objecte zu beziehen, sondern es beruht auf der Eigenheit der hysterischen Erkrankung.“

Wenn man die Literatur über die Anaesthesia retinae und über den Verschiebungstypus genauer prüft,¹⁾ so wird man leicht feststellen, dass diese Symptome in erster Linie für die Neurasthenie Bedeutung besitzen. (*Wilbrand*). Dass sie bei den mannigfachen Combinationen der Neur-

¹⁾ Bezüglich der Literatur vergleiche;

W. Koenig: Ueber Gesichtsfeld-Ermüdung und deren Beziehung zur concentrischen Gesichtsfeldeinengung bei Erkrankung des Centralnervensystems. Leipzig 1893 und Peters: Ueber das Vorkommen und die Bedeutung des sogenannten Verschiebungstypus des Gesichtsfeldes. Deutsch. Ztschr. f. Nervenheilkd. V. Bd. pag. 302 ff.

asthenie und der Hysterie auch bei Patienten gefunden wurden, die als hysterische anzusprechen waren, ist leicht begreiflich. Sowohl Herabminderungen der elementaren cortico-sensorischen Leistungen als auch der zusammengesetzten physio-psychologischen Thätigkeit, die wir „aufmerken“ nennen, sind beiden Krankheitszuständen eigenthümlich. Eine specifisch-hysterische Störung kann aus ihnen nicht erschlossen werden. Hiemit steht im Einklang, dass der *Förster'sche* Verschiebungstypus gelegentlich auch bei Gesunden festgestellt wurde. Es mag hier daran erinnert werden, dass die *Anaesthesia retinae* (Gesichtsfeld-Amblyopie), welche übrigens nicht selten mit einer erhöhten Lichtempfindlichkeit (*Hyperästhesie*) combinirt ist, sich als nervöses Erschöpfungssymptom nach den verschiedensten acuten Infectiouskrankheiten, besonders im Pubertätsalter, vorfindet. *Förster* hat direct widerrathen, dieselbe den hysterischen Affectionen im engeren Sinne zuzurechnen. Doch gibt es sicher auch Fälle, bei welchen psychische Vorgänge unverkennbar einen Einfluss auf die Entstehung und auf die schwankende Verlaufsrichtung dieser Sehschwäche ausüben. Hier wird man nicht umhin können, anzunehmen, dass die hysterische Veränderung Platz gegriffen hat, und dass die Sehschwäche im wesentlichen von psychischen Vorgängen bestimmt wird. Wir haben uns etwas eingehender mit dieser Sehstörung beschäftigt, weil sie in vorzüglicher Weise zur Kennzeichnung des hystero-neurasthenischen Grenzgebietes geeignet ist.

Den *Störungen der Farbenempfindungen* sind wir schon vorhin bei Besprechung der c. G. E. flüchtig begegnet. Ergänzend bemerken wir, dass auch hier eine *vollständige (Achromatopsie) und eine unvollständige (Dyschromatopsie) Aufhebung der Farbenempfindungen* unterschieden wird. Bei der unvollständigen Aufhebung der Farbenempfindungen werden die mannigfaltigsten Einschränkungen der Gesichtsfeldgrenzen für alle Farben mit Beibehaltung der physiologischen Reihenfolge (Blau, Gelb, Orange, Roth, Grün, Violett) beobachtet. Es kann sich die Einengung, wie dies *Landolt* zuerst gezeigt hat, in den centralsten Gesichtsfeldkreisen, also für Violett und Grün, ausschliesslich und so hochgradig geltend machen, dass die Patienten alle anderen Farben mit Ausnahme dieser beiden Farben noch erkennen können. Ist der Verlust der Farbenempfindung aber ausgedehnter, so wird auch Roth und Orange völlig ausfallen, während Gelb, resp. Blau am längsten erhalten bleiben. Diesem regulären, dem physiologischen Schema entsprechenden Typus von Dyschromatopsie stehen andere Beobachtungen gegenüber, in welchen Roth und nicht Blau zuletzt schwindet. Dagegen ist übereinstimmend in allen Fällen Violett, resp. Grün zuerst völlig verloren gegangen. *Pitres* stellt demgemäss eine doppelte Ordnung des Verlustes der Farbenempfindungen bei der hysterischen Dyschromatopsie zusammen:

Serie A.	Serie B.
I. Violett.	I. Violett.
II. Grün.	II. Grün.
III. Blau.	III. Roth.
IV. Gelb.	IV. Gelb.
V. Roth.	V. Blau.

Das Unterscheidende beider Reihen ist in der Stellung von Blau und Roth gelegen. *Pitres* macht aber mit Recht darauf aufmerksam, dass die Dyschromatopsie kein spezifisches Symptom der Hysterie ist, sondern auch bei Intoxicationen (Tabak, Alkohol) und bei gewissen organischen Erkrankungen des optischen Apparats vorkommt. Bei der Tabak-Amblyopie geht Roth, resp. Orange vor Blau, Violett und Gelb und ebenso bei der Alkohol-Amblyopie und bei der tabischen Sehnervenatrophie die Farbenempfindung für Roth zuerst verloren.

Die hysterische Achromatopsie wurde zuerst von *Briquet* beschrieben. Hier fallen alle Farbenempfindungen aus. Die Objecte erscheinen in ihrem Umriss und in ihrer Form vollständig erhalten, jedoch grau in grau „wie eine mit chinesischer Tinte oder Sepia getuschte Arbeit“. Doch gehören derartige Beobachtungen, wie auch aus den Mittheilungen von *Landolt* hervorgeht, zu den Seltenheiten.

Wir schalten hier eine Krankengeschichte ein, welche ausgesprochene Störungen der Farbenempfindungen darbietet. Wir werden auf sie ausserdem wegen der Pupillarstörungen im Zusammenhang mit hysterischen Paroxysmen noch an anderer Stelle zurückkommen.

Krankengeschichte Nr. 16. U., 36 Jahre alt, Vater potator strenuus. Normale kindliche Entwicklung, gute Schülerin. In der Jugend angeblich immer gesund. Seit dem 20. Jahr verheirathet; 7 Geburten und 1 Fehlgeburt (zwischen der 3. und 4. Geburt); 2 Kinder starben an „Zahnkrämpfen“, 1 Kind an Masern, 4 Kinder leben und sind gesund. In der 4. Schwangerschaft wurde sie von einer Kuh in den Rücken gestossen. Am nächsten Tage Frühgeburt im 8. Monat; das Kind starb nach 8 Tagen an Convulsionen. Schwere Puerperalerkrankung mit hohem Fieber, aber ohne psychische Störung. Spätere Geburten normal.

Patientin ist seit 5 Wochen krank. Sie fiel eine steinerne Treppe herab und schlug mit dem Rücken und dem Hinterkopf auf; keine Bewusstlosigkeit: sie musste sich aber wegen heftiger Kopfschmerzen zu Bett legen; am 2. Tage nach dem Unfall trat heftiges Erbrechen auf. Seitdem lag sie immer zu Bett, ass wenig, klagte über „allgemeine“ Schmerzen und erbrach sehr häufig. 4 Wochen nach dem Sturze wurde sie plötzlich verwirrt, „sah Gestalten vor sich, war sehr ängstlich und schwatzte sehr viel.“ Dieser Anfall dauerte 10 Stunden. Derartige hallucinatorische Erregungszustände traten in den nächsten Tagen häufiger auf, dauerten aber nur eine ganz kurze Zeit. Sie war in diesen „Anfällen“ nicht ganz bewusstlos, denn sie erkannte ihre Umgebung. Doch bestand völlige Amnesie für dieselben. Der Schlaf war

schlecht, durch häufiges Aufschrecken unterbrochen. Patientin magerte rasch ab; Fieber bestand nicht (Angaben des Ehemannes).

Status bei der Aufnahme: Müder Gesichtsausdruck. Pat. ist zeitlich und örtlich orientiert, antwortet langsam. Sie gibt an, *seit ihrem 2. Wochenbette* (seit ihrem 22. Jahre) *öfters an Krämpfen gelitten zu haben*. Der erste Anfall soll nach zu frühem Aufstehen aus dem Wochenbett aufgetreten sein. „Ich bekam plötzlich einen Schüttelfrost, dann das Gefühl, als ob etwas Warmes von dem Leib her in die Höhe stiege, dann verlor ich das Bewusstsein.“ Aus der Schilderung ihrer Umgebung weiss sie, dass sie mit offenen Augen und steifen Gliedern ruhig dagelegen und weder auf Anrufen, noch auf Berührungen reagiert habe. Eigentliche Krämpfe waren nicht vorhanden, die Daumen wurden in die Hohlhand eingeschlagen gehalten. Die Anfälle dauerten mehrere Stunden und endeten mit Erbrechen. Nach 14 Tagen waren sie geschwunden, traten aber in der 3. und 4. Schwangerschaft wiederum für einige Wochen in gleicher Weise auf. Die späteren Schwangerschaften waren anfallsfrei.

Die jetzt seit dem Sturze aufgetretenen Anfälle werden von einem intensiven Stirnkopfschmerz eingeleitet. „Ich schlafe dann ein. — Nach den Anfällen fühle ich mich sehr matt und schlafe dann meist längere Zeit.“

Aus dem körperlichen Status: Kleine, gracile Frau (Grösse 152 cm, Gewicht 47.5 kg) Asymmetrische Fleckung der Iris. Difformitäten des Ohrs. Gang unsicher, schwankend. Bei Augenschluss starkes Romberg'sches Schwanken. Händedruck beiderseits sehr schwach, Gaumen- und Würgreflex fehlt, Bauchreflex beiderseits nicht erhältlich; Plantarreflex beiderseits schwach, $l > r$. Kniephänomene beiderseits gesteigert. Berührungs- und Schmerzempfindungen ohne deutliche Störungen. Gesichtsfelder normal.

Anfänglich sehr müde und schlaflos. Beim Aufrichten im Bett Schwindel. In den ersten Wochen rasche Besserung. 20 Tage nach der Aufnahme in die Klinik (2 Tage nach einem Besuche des Mannes) tritt unvermittelt folgender Anfall auf: Leichte klonische Stösse in beiden Armen, rechts stärker als links; *Pupillen lichtstarr*, beide erweitert, die linke stärker als die rechte. Pat. reagierte auf Stiche und Anrufen gar nicht. Nach 5 Minuten kam sie zum Bewusstsein, hatte noch einige klonische Stösse in beiden Armen. Nach dem Anfall war das Achillessehnenphänomen nur links erhältlich, die Kniephänomene beiderseits schwach. Mundfacialis links stärker innerviert als rechts. Armbewegungen frei. Gang unsicher, Pat. fällt bei geschlossenen Augen nach hinten. Sie war sehr müde, schlief viel. 3 Tage später fiel sie beim Aufstehen aus dem Bette plötzlich hin, und zwar nach hinten über. Im Bett stellten sich Zuckungen in Armen und Beinen ein, links stärker als rechts. Die Augen waren geöffnet, Pupillen weit, reagierend. Kopf nach rechts gedreht. Leichter Opisthotonus. Nach einigen Minuten kommt sie zu Bewusstsein, verlangt Wasser zu trinken, klagt über Schwindel und Kopfschmerz. Nach kurzer Zeit 2 weitere Anfälle: Kopfdrehung nach rechts, Augen nach rechts und oben gerichtet, Opisthotonus. Pupillen weit, auf Lichtreize reagierend. Den ganzen Tag über ist Patientin schläfrig. Abends stellten sich vereinzelte, stossartige Zuckungen in beiden Armen ein ohne Bewusstseinsverlust. *Totale Analgesie*. — Patientin, die jetzt ruhig in Rückenlage, mit nach rechts gedrehtem Kopfe daliegt, wird plötzlich unruhig und ängstlich, äussert: „Da sind sie.“ Sie antwortet auf die Frage, was sie sehe: „Die schwarzen Männer.“ Es traten wieder stärkere Zuckungen

in beiden Armen auf. In den nächsten Tagen werden folgende Anfälle beobachtet:

a) Patientin holt keuchend Athem, der Nacken ist steif, die Augen sind nach rechts und oben gerichtet. Patientin ist leicht benommen. Die Pupillen reagiren. Allgemeine Analgesie.

b) Ein Anfall, mit dem erst beschriebenen identisch. Pupillen über mittelweit, *lichtstarr*. An dem gleichen Tage 3 Anfälle mit erhaltener Pupillarreaction.

c) Patientin liegt somnolent im Bett, antwortet auf Fragen. Mehrere von ruhigen Intervallen unterbrochene convulsivische Anfälle mit klonischen Zuckungen in den Extremitäten und Opisthotonus.

14 Tage anfallsfrei. Die Anfälle bleiben fort, nachdem sie nach jedem Anfall faradisirt wird. Blutuntersuchung ergibt 60 Procent Hämoglobin, 4.200.000 Erythrocyten. Im Verlauf dieser anfallsfreien Zeit, während welcher das Bewusstsein ungetrübt war, wird eine *monoculare linksseitige Diplopie* in einer Entfernung von 14—20 cm vom Auge festgestellt. Sie bezeichnet Farben bei zugehaltenem linken Auge richtig; bei verschlossenem rechten Auge bezeichnet sie:

Weiss als Roth, Schwarz als Blau, Blau als Grau, Gelb als Weiss, Roth als Roth, Grün als Grau, Dunkelroth als Weiss.

Sensibilitätsprüfung ergibt keine sicheren Resultate. Oefters nächtliche Akoasmen und Visionen.

4 Wochen später stellen sich wieder vereinzelte Anfälle ein, unter denen folgender hervorzuheben ist. Patientin fällt beim Gehen plötzlich um. Momentaner Bewusstseinsverlust. Bei Wiederkehr des Bewusstseins Zuckungen in beiden Armen. Linke Pupille $>$ rechte, Lichtreaction erhalten.

Patientin wird vom Manne abgeholt, kehrt aber nach 2 Monaten wieder in die Klinik zurück. Hat in der Zwischenzeit viel an Kopfschmerzen und Erbrechen gelitten. Anfälle und Hallucinationen sollen nicht wieder aufgetreten sein. Sie kehrt in die Klinik zurück, weil sie sich immer noch sehr angegriffen fühlt und viel an Schwindelempfindungen und Erbrechen leidet. Es wird jetzt ein leichter statischer Tremor im linken Arme und allgemeine Hypästhesie und Hypalgesie festgestellt. Iliacaldruckpunkt beiderseits deutlich. Motorische Kraft der Arm- und Beinbewegungen äusserst gering. Händedruck dynamometrisch beiderseits 30 Grad. 5 Tage später: Am linken und hin und wieder am rechten Vorderarm sieht man in der Ruhelage leichte zuckende Bewegungen, meist supinirend, aber auch pronirend. Beim Spreizen der Finger starker statischer Tremor, $l > r$. In den folgenden Wochen öfters Erbrechen mit Schwindelgefühl und Schweissausbruch. Als eine hydropathische Einpackung, welche sie wenig liebt, gemacht werden soll, tritt folgender Anfall ein: Patientin schlägt mit den Vorderarmen immer auf die Bettdecke, hebt die Arme bisweilen bis zur Höhe des Kopfes; dabei weit aufgerissene Augen, stöhnende Laute, Blick auf die Zimmerdecke gerichtet. *Pupillen weit*, $l > r$, *Reaction auf Lichteinfall rechts gering, links spurweise*. Auf Anrufen und ernstes Zureden hört der Anfall auf. Tags darauf klagt sie über Kopfschmerzen. Sie beschreibt den gestrigen Anfall als plötzliches Schwindelgefühl mit Herzklopfen und Athemnoth: „Es war, als ob die Luft in den Lungen aufstieg von unten nach oben.“ Sie hat im Ganzen eine summarische Erinnerung an den Anfall. Sie weiss z. B., dass der Arzt zugegen war. Kopfpereussion. Druck auf die Nervenaustritte links schmerzhaft. In den folgenden Wochen öfters Erbrechen. Beim Einschlafen Visionen: sie sieht Gestalten

oder einen Wagen mit 4 Pferden ohne Köpfe, nur als Gerippe. Sie war über diese Bilder heftig erschrocken und wachte darüber auf. Oefters anfallsweise auftretende Tachykardie (Puls 155).

Hypnotische Behandlung. Patientin gerieth bei Verbalsuggestionen in tiefen, ruhigen Schlaf. Auf entsprechende Suggestionen werden die Kopfschmerzen geringer, schwindet das Erbrechen. Die Suggestionen sind aber wirkungslos gegen die öfters noch auftretenden Zuckungen im rechten Vorderarm. Vereinzelte Ohnmachtsanfälle. Nach Aussetzen der Hypnose treten die hypnagogen Visionen wieder auf. Es wird beobachtet, dass die Zuckungen im rechten Vorderarm auch im Schlafe auftreten. Patientin wird auf ihren Wunsch ungeheilt entlassen.

Im Gegensatz zu diesen Zuständen der Unter- und Unempfindlichkeit auf dem Gebiete der Gesichtsempfindungen stehen die durchaus nicht seltenen Fälle von Ueberempfindlichkeit, welche unter dem oft unzutreffenden Begriff der *Hyperaesthesia retinae* zusammengefasst worden sind. Das Symptom besteht in einer erhöhten Schmerzhaftigkeit aller mit dem Sehaact im Zusammenhang stehenden Empfindungen. Die Patienten klagen insbesondere über schmerzhaft empfundene in der Tiefe des Augapfels, in den Schläfen, im Schädelinnern, im Hinterhaupt, die bei jeder intensiveren Belichtung sich einstellen und die Kranken schliesslich nöthigen, dauernd Schutzgläser zu tragen oder, wie wir mehrfach gesehen haben, beständig in dunkel verhängtem Zimmer zu leben. Dass es sich hier in erster Linie um Hyperalgesien handelt, die durch Lichtempfindungen vermittelt werden, liegt auf der Hand: ob zugleich eine wahre Hyperästhesie, d. h. eine Herabminderung der Reizschwelle für photochemische Reize, besteht, ist bislang mit Sicherheit nicht nachgewiesen. Die einzigen Befunde, welche für das Vorhandensein einer wahren Hyperästhesie der optischen Empfindungen sprechen können, sind von v. *Frankl-Hochwart* und *Topolanski* mitgetheilt, indem sie „als vereinzelte Erscheinungen“ übernormale Gesichtsfelder und echte Hyperästhesie für Licht und Farben beobachtet haben. Wir haben auf gleichlautende Erfahrungen für Farbenempfindungen vorstehend hingewiesen. Nach unseren Erfahrungen sind diese hyperalgetischen Zustände immer nur Theilerscheinungen einer allgemeinen Hyperalgesie und werden am ausgeprägtesten bei der hyperalgetischen Form der Hystero-Neurasthenie im Verein mit Hyperakusie, Rhachialgie, neuralgiformen Schmerzen in den peripheren Nervenstämmen und schmerzhaften Muskelempfindungen vorgefunden. Aber auch die schmerzhaften Augensymptome sind in der Mehrzahl der Fälle keineswegs ausschliesslich auf optische Reize zurückzuführen, vielmehr wirken hier schmerzhaft Spannungsgefühle, die mit den Augenbewegungen, Accommodation u. s. w. zusammenhängen; ebenso lösen Reizungen der Conjunctiva schmerzhaft empfundene aus.

Die Gesamtheit dieser Störungen ist von *Förster* als *Kopiopia hysterica* bezeichnet worden und steht zweifellos dem Symptomencomplex der *Asthenopia nervosa* der Neurasthenischen sowohl symptomatologisch als auch physio-psychologisch sehr nahe, indem in erster Linie pathologische Ermüdungsempfindungen im Bereich der motorischen und sensorischen Leistungen des optischen Apparates die schmerzhaften Zustände auslösen.

Die Auffassung von *Förster*, dass diese Krankheitserscheinungen mit chronischen Entzündungen im Parametrium in ätiologischem Zusammenhang stehen, ist gewiss nur als Ausfluss der früher herrschenden Lehre anzusehen, dass die Hysterie eine reflectorische Genitalneurose sei. Es braucht hier nur daran erinnert zu werden, dass bei der *Hysteria virilis* ganz analoge Erscheinungen vorkommen.

Auf die Störungen der Augenbewegungen werden wir später im Capitel der Motilitätsstörungen zurückkommen und werden dort auch der monoculären Polyopie, der Megalopsie und Mikropsie als Störungen der Accommodation begegnen. Bezüglich einzelner experimenteller Untersuchungen über die Entstehungsbedingungen der hysterischen Amblyopie, sowie über die Beziehungen der Störungen der Lichtempfindungen zu der Sehschärfe verweisen wir, um Wiederholungen zu vermeiden, auf die Ausführungen im Capitel der experimentellen Pathologie.

Störungen der Gehörsempfindungen.

Auch hier wird nach dem Grade der Empfindungsstörung (nach dem Vorgange von *Pitres*) zweckmässig der vollständige Ausfall der Gehörsempfindungen (*hysterische Taubheit* im engeren Sinne des Wortes) von den unvollständigen und meist auf das eine Ohr beschränkten Herabminderungen der Hörfähigkeit unterschieden.

Die *völlige hysterische Taubheit* gehört sicherlich zu den selteneren Vorkommnissen.

Wir selbst haben bei einer 38jährigen Frau eine doppelseitige totale hysterische Taubheit gesehen, welche sich im Anschluss an eine heftige Gemüthserschütterung ganz plötzlich entwickelt hatte. Sie soll durch ein Gefühl von „Dröhnen“, „Rauschen“, „Geknatter“ und „Klingen“ und leichter Umneblung des Bewusstseins („wie ein Schwindel“) eingeleitet worden sein. Bei der Untersuchung war es absolut unmöglich, irgendwelche Gehörsempfindungen, auch nicht durch cranio-tympañale Leitung, auszulösen. Der Zustand bestand während sechs Wochen unverändert und schwand dann plötzlich. Inwieweit hier eine galvanische Behandlung der beiden Acustici mit energischen Volta-schen Alternativen suggestiv die Heilung bedingt hat, oder ob diese spontan erfolgt ist, wagen wir nicht zu entscheiden. Die Patientin hatte schon seit Jahren episodisch ausgesprochene Zeichen von Hysterie dargeboten (Lach- und Weinkrämpfe in der Pubertätszeit, vereinzelte Anfälle von hysterischer Aphonie von tagelanger Dauer, einmal einen Anfall von hysterischer doppel-

seitiger Blindheit von zweitägiger Dauer). Zur Zeit der klinischen Behandlung bestand eine allgemeine Herabminderung der Schmerzempfindlichkeit, zahlreiche Druckschmerzpunkte am Schädel und Rumpf, sowie eine mässige doppelseitige c. G. E., die sich gleichmässig auf alle Farben erstreckte.

In der Literatur finden sich nur wenige genauer beschriebene Fälle vor. Wir verweisen zuerst auf die Beobachtungen von *Habermann* (Prag. med. Wochenschr., 1880) und *Magnus* (Arch. f. Ohrenhkde., XX.). In dem Falle des letztgenannten Autors handelte es sich um einen 9jährigen Knaben („schwächliches nervöses Kind“) mit völliger Taubheit auf beiden Ohren; auch die Knochenleitung war vollständig verloren. Der Zustand hatte sich allmählich entwickelt. Die ersten Spuren geringerer Hörfähigkeit hatten sich 4 Monate vorher bemerkbar gemacht. Der völlige Verlust des Hörvermögens wurde durch einen heftigen Schwindelanfall eingeleitet. Als Ursachen der Erkrankung sind Kopferschütterungen, Mumps, wiederholte Nasenkatarrhe und vor allem auch eine schmerzhaft specialistische Behandlung zu bezeichnen, welche der völligen Ertaubung vorausgegangen war. Der Verdacht, dass eine hereditär bedingte hysteropathische Grundlage vorliege, wurde durch das Auftreten schwerer hysterischer Anfälle bestätigt, ferner durch die psychische Veränderung, welche der Patient darbot. Nach wenigen Tagen waren die Taubheit und auch die übrigen Krankheitserscheinungen wieder geschwunden. *Fr. Schultze* berichtet kurz über einen 14jährigen Knaben, bei welchem nach Schreck als erstes hysterisches Symptom doppelseitige Taubheit eintrat. Isolierung und Suggestivbehandlung führten Heilung herbei.

Barth's (Deutsch. med. Wochenschr., 1900) Patientin (11jähriges Mädchen) wurde nach einem Schreck plötzlich doppelseitig taub. Sie war unfähig zur „bewussten“ Perception für Geräusche, Töne, Worte und musikalische Töne. Es fand jedoch „unbewusste akustische Perception“ statt, indem das Kind, welches ein Volkslied musikalisch vollkommen richtig trotz der scheinbar völligen Taubheit singen konnte, mit der gleichen Tonart einsetzte, welche beim Beginn einer Strophe auf dem Clavier angeschlagen wurde. Dabei hörte die Patientin die Claviermusik nicht, nahm sogar selbst von der lauten Musik einer ganzen Regimentscapelle nichts wahr. Die Schlussfolgerung *Barth's*, dass die „Wahrnehmungen und Reproduktionen“ des musikalischen Gehörs sich „unterhalb der Schwelle des Bewusstseins“ hier vollzogen haben, halten wir nicht für stichhaltig. Die interessante Beobachtung lässt eine andere einfachere Deutung zu, dass nämlich bei geeigneter „Constellation“ eine Reihe von musikalischen Gehörsempfindungen associativ geweckt werden konnte, andere nicht. Uebrigens scheint auch in dem Falle *Schultze's* eine ähnliche Erscheinung beobachtet worden zu sein, indem der Knabe „unbewusst“ einmal eine Melodie fortsetzte, die in seiner Nähe gepfiffen war.

Die hysterische Taubheit.

Die meisten der mitgetheilten Fälle zeigen Complicationen mit anderen, vorwiegend motorischen Störungen, wie Aphonie, oder mit ausgesprochener Stummheit. In der von *Mendel* mitgetheilten sehr lehrreichen Beobachtung (Neurol. Centralbl., 1887) trat die hysterische Taubstummheit bei einem 51jährigen Manne auf. Der Patient hatte seit seinem 28. Jahre an einer traumatischen Hysterie dargeboten, die im Laufe der Jahre zu den wechsellvollsten Krankheitsbildern geführt hatte. Seit über Jahresfrist bestand Taubstummheit, welche sich im Anschluss an einen leichten Krampfanfall mit vorübergehender Bewusstlosigkeit ganz acut entwickelt hatte und anfänglich ohne Unterbrechung 14 Tage lang andauerte. Späterhin zeigte die hysterische Affection ein eigenthümliches intermittirendes Verhalten, indem der Patient bald für ganze Tage, bald nur für Stunden Sprache und Gehör wieder besass. Zur Zeit der Mittheilung des Falles konnte er von 6—9 Uhr früh hören und sprechen; für die übrige Zeit des Tages war er völlig taubstumm. Die otiatrische Untersuchung ergab alte, abgelaufene eitrige Mittelohrentzündung rechts und chronischen Paukenhöhlenkatarrh links; die Percipirung tiefer Töne durch Luftleitung war zum Theile erhalten, während diejenige hoher Töne verloren gegangen war. Suggestive und hypnotische Behandlung hatte keinen bleibenden Erfolg.

Einen weiteren Fall von kindlicher Hysterie mit Taubheit theilt *Oppenheim* in seinem Lehrbuche mit. Zuerst bestand 10 Tage lang Taubheit, die plötzlich schwand und nach 14 Tagen wiederkehrte. In einem dritten Anfalle gesellte sich Aphasie für Hauptworte hinzu. Auffallend war der Mangel jeden Versuches, das Gesprochene zu erfassen oder von dem Munde abzulesen. In einer gegentheiligen Beobachtung *A. Westphal's* handelte er sich um ein hysterisches Kind, das sich bereits unter Taubstummen in Anstalten bewegt hatte.

Marinesco bringt einen Fall (15jähriges ausgesprochen hysterisches Mädchen), in welchem zuerst Taubheit und Amaurosis anfallsweise zugleich mit Oesophagismus auftrat. Die supraorbitalen Regionen und die Umgebung der Ohren wurden dabei anästhetisch. Die Taubheit war von Stummheit gefolgt. Der ganze Complex sensorischer Störungen wurde durch Isolirung im Krankenhause geheilt.

Viel häufiger und deshalb auch in praxi bedeutungsvoller sind die *unvollständigen Störungen* der Gehörsempfindungen, welche meist nur in einer halbseitigen Herabminderung der Hörschärfe bestehen. Diese Störung ist dem Kranken selbst kaum bemerkbar, da auf der einen Seite pathologische Sensationen im Bereich des Gehörapparats, wie Sausen, Zischen und Pfeifen, vollständig fehlen können und auf der anderen Seite die Orientirung in Raum mittelst der Gehörsempfindungen ungeschädigt ist. Es werden deshalb diese Störungen erst bei genauerer Prüfung

der einzelnen Empfindungsqualitäten aufgefunden werden. Hierzu genügen die gewöhnlichen Methoden der Bestimmung der Hörweite mittelst einer Taschenuhr und Ausführung des Rinne'schen Versuchs. Fällt derselbe positiv aus, d. h. werden die Stimmgabelschwingungen durch die Luftleitung der Schallwellen wahrgenommen, nachdem die Knochenleitung schon versagt hat, so ist der Nachweis einer centralen Quelle der Hörstörung geliefert, während bekanntlich bei peripheren Läsionen des Gehörapparats das umgekehrte Ergebniss bei dem Rinne'schen Versuch erzielt wird. Durch die Untersuchungen von *Walton* (*Brain*, 1883), welche er an 13 Patienten der *Charcot'schen* Klinik ausgeführt hat, wurde festgestellt, dass in Fällen von gemischter Hemianästhesie zugleich mit der cutanen Anästhesie eine unilaterale Anästhesie oder Hypästhesie des gleichseitigen Ohres vorliegt. Die cranio-tympanale Leitung ist bei der absoluten Taubheit für diese Schädelhälfte aufgehoben, bei der Hypästhesie herabgesetzt. Auch solche halbseitige Empfindungsstörungen kommen vor, in denen nur die Hörfähigkeit für hohe Töne herabgemindert oder aufgehoben ist (*Lichtwitz* u. A.). Nach den Untersuchungen von *Walton* unterliegen diese Hörstörungen in Uebereinstimmung mit den anderen hemilateralen Hypästhesien und Anästhesien den Gesetzen der suggestiven Uebertragung auf die andere Körperhälfte (vergl. *Transfert* im Capitel Pathologie). Bemerkenswerth sind auch die Untersuchungen von *Landau* und *Remak* (*Zeitschr. für klin. Med.* VI), nach welchen Schwindелеmpfindungen bei galvanischer Reizung der hemianästhetischen Kopfseite nicht vorkommen. Im Gegensatz hierzu stehen die mannigfachen Beobachtungen schwerster Schwindелеmpfindungen mit starken subjectiven Ohr- und Kopfgeräuschen bei hysterischer (dann meist doppelseitiger) Verringerung der Hörfähigkeit; in einzelnen dieser Fälle konnten wir aber nachweisen, dass alte Mittelohrkatarrhe oder (in einem Falle) Cerumen-Pfröpfe im äusseren Gehörgang die Ursache dieser Störung gewesen sind.

Es ist übrigens durchaus nicht selten, dass sich eine hysterische ein- oder doppelseitige Taubheit im Anschluss an acute oder chronische Ohrerkrankungen entwickelt. Auch der oben citirte Fall von *Magnus* gehört in diese Kategorie. Selbstverständlich ist hierbei immer das hysterische Grundleiden schon vorher vorhanden gewesen. Zu einer ähnlichen Auffassung ist auch *Treitel* (*Neurol. Centralbl.*, 1901) gelangt. In einem Aufsatz, der den functionellen Störungen des Gehörs gewidmet ist, betont er, dass die hysterische Beeinträchtigung des Gehörs meist an objective Veränderungen im Gehörorgan anknüpft. Er widerspricht der Auffassung von *Gradenigo*, nach welcher die akustische Hypästhesie durch eine gleichmässig über die musikalische Tonleiter vertheilte Abschwächung der Wahrnehmung der Töne und Herabsetzung der Hörweite für Flüstersprache

charakterisirt wird. Er betont ferner, dass die Sensibilität des Trommelfells mit der Hörfähigkeit nichts zu thun habe. Zum Belege hiefür theilt er folgende Fälle mit. Der erste betraf einen Patienten mit Ohrensausen und rechtsseitiger Hörschwäche von schwankender Intensität, einmal bis zu doppelseitiger absoluter Taubheit. Bei dem zweiten handelte es sich um ein 14jähriges Mädchen mit Ohrschmerz und Herabsetzung des Gehörs für Flüstersprache auf 1·5 m. Nach grosser seelischer Erregung trat eine weitere Herabsetzung desselben mit grossen Schwankungen auf. Später wurden noch amnestisch-aphasische Störungen und Hemi-anästhesie beobachtet.

Walton hatte bei seinen Patienten durchwegs in Verbindung mit der geschilderten Herabminderung oder Aufhebung der Hörempfindungen einen Verlust der Berührungsempfindlichkeit in der Umgebung des Ohrs, am äusseren Gehörgang, Trommelfell u. s. w. festgestellt. Pitres wies nach, dass eine Gesetzmässigkeit nach dieser Richtung hin nicht besteht. Er fand Aufhebung des Gehörs bei hysterischen Kranken, bei denen der äussere Gehörgang nichts von seiner Berührungsempfindlichkeit eingebüsst hatte, und umgekehrt fand er das Gehör vollständig erhalten bei solchen Kranken, bei denen das Trommelfell und der äussere Gehörgang vollständig anästhetisch gewesen waren. Doch räumt er selbst ein, dass solche Beobachtungen zu den Ausnahmen gehören.

Auch *pathologische Steigerungen der Empfindlichkeit gegen Gehörsindrücke* werden als freilich seltenere Krankheitszeichen der Hysterie beobachtet.

Sehr lehrreich ist der von Wilbrand mitgetheilte Fall, in welchem bei hysterischer Amaurosis eine wahre akustische Hyperästhesie sich entwickelt hatte. Die Patientin konnte Gespräche der Strassenpassanten bei geschlossenen Fenstern deutlich verstehen. Dass es sich hierbei nicht um eine specifisch hysterische Krankheitserscheinung handelt, lehrt eine von uns früherhin mitgetheilte (vergl. Pathologie und Therapie der Neurasthenie, pag. 79) Erfahrung bei einer neurasthenischen Dame. Viel häufiger aber ist eine pathologische Steigerung der Gefühlsreactionen, meist im Sinn gesteigerter Unlust, gemischt mit Erregungsgefühlen. Schon relativ geringfügige Schalleindrücke lösen quälende, oft geradezu schmerzhaft und Angst erregende Gefühle aus. Diese Hyperakusie („Oxyakoa“) ist eine der ergiebigsten Ursachen der Schlafstörungen und findet sich am häufigsten bei der Hystero-Neurasthenie. Gerade auf diesem Gebiete der Hörstörungen lässt sich am deutlichsten erkennen, wie schwierig, ja fast unmöglich eine scharfe Trennung hysterischer oder neurasthenischer Krankheits-symptome ist. Wir finden in ausgeprägten Fällen dieser Oxyakoa die mannigfachsten Mitempfindungen auf anderen sensiblen und sensorischen Gebieten (schmerzhaft Photopsien) vornehmlich aber schmerz-

hafte Empfindungen im Innern des Schädels, Schwindelempfindungen und subjective Geräusche, welche entweder in die äusseren Klangfelder oder aber ins Schädelinnere verlegt werden.

Diese Ohr- und Kopfgeräusche gehören in manchen Fällen zu den hervorstechendsten Klagen der Patienten und werden von ihnen in den verschiedensten Bildern veranschaulicht; bald ist es einfaches Ohrensausen, bald Kopfsausen oder klirrende und schwirrende und singende Geräusche, wie das Sieden eines Kochtopfes oder das Zusammenfegen von Glasscherben sie hervorruft; bald sind es bestimmte, von grellen Misstönen durchsetzte Klangempfindungen. Alle diese verschiedenartigen Kopfgeräusche werden sehr häufig in die Mittellinie des Schädels, dicht unter dem Scheitel gelegen, localisirt; in einzelnen Fällen sind sie auf eine Kopfhälfte beschränkt und werden dann in das zugehörige Klangfeld projicirt.

Wir schildern diese subjectiven Erscheinungen genauer, weil sie nach unseren Erfahrungen zu den hartnäckigsten Symptomen gehören. Während der Nachtzeit ist trotz Fernhalten störender Schalleindrücke das Kopfsausen oft am stärksten, indem sich klingende, klopfende, pulsatorische Geräusche nun hervordrängen und das Einschlafen verhindern. Dass sie in einem bestimmten Zusammenhang mit einer Ueberempfindlichkeit des Gehörapparates stehen, geht aus der Erfahrung hervor, dass jede Vermehrung der Schalleindrücke (längeres lautes Sprechen, Strassenlärm, musikalische Aufführungen u. s. w.) die Beschwerden der Kranken sofort vermehrt. Aber auch periphere Reizzustände des äusseren Gehörganges und des Trommelfelles (Cerumen, Watteböuse, Antiphonie) verstärken die Kopfgeräusche. In einzelnen Fällen konnte auch durch die ohrenärztliche Untersuchung das Vorhandensein einer chronischen Otitis media mit Drucksteigerungen im Ohrlabyrinth festgestellt werden. In einem Falle von Hystero-Neurasthenie (36jährige Patientin) mit Agrypnäe, schweren dyspeptischen und angioneurotischen Störungen und Rhachialgie wurden, nachdem die übrigen Krankheitserscheinungen schon erheblich gebessert waren, die Kopfgeräusche, welche jeder Behandlung getrotzt hatten, durch die doppelseitige Tenotomie des Tensor tympani endgültig beseitigt.

Zum Schlusse dieser Ausführungen über die sensorischen Störungen bei der Hysterie erwähnen wir noch der Erfahrung von *Briquet*, dass die sensorischen Anästhesien bei älteren Frauen, die früher hysterisch gewesen seien, meist fehlen. Er schliesst daraus, dass dieselben mit fortschreitendem Alter schwinden. Dem gegenüber behauptet *Gilles de la Tourette*, dass die Einengung des Gesichtsfeldes, wie er an zwei Beispielen gesehen hat, mit der Hemianästhesie bei Abwesenheit aller anderen Zeichen oder Stigmata der Hysterie bis ins Greisenalter bestehen kann.

4. Der hysterische Schwindel.

Einen breiten Raum unter den subjectiven Empfindungsstörungen bei Hysterischen nehmen die Schwindelempfindungen ein. Geht man diesen Klagen auf den Grund, so wird man bald feststellen können, dass es sich meistens um eine irrige Bezeichnung handelt. Die Patienten fassen unter diesem Ausdruck die verschiedenartigsten, motorisch und vasomotorisch bedingten Empfindungsstörungen zusammen, die uns als Schwäche-, Ohnmachts-, Betäubungsempfindungen u. s. w. schon früher begegnet sind und meist die lebhaftesten Organgefühle wachrufen. Der Ausdruck Schwindel wird für diese Störungen besonders dann verworther, wenn Augenflimmern, Verdunkelungen im Gesichtsfeld damit verbunden sind. Als auslösende Ursachen wirken vor allem affective Erregungen mit ihren vasomotorischen Begleiterscheinungen. Bald sind es einfache Angstaffecte, bald jene complicirten intellectuellen Gefühlstöne, die den verschiedenartigen Phobien zu Grunde liegen, seltener sind es körperliche oder geistige Anstrengungen, welche mit wechselnden Blutfüllungen des Gehirns verknüpft sind. Scheinbewegungen der Objecte im Raume werden fast nur dann angegeben, wenn diese Empfindungsstörungen durch sensorische Eindrücke ausgelöst werden. Hier kann vermuthet werden, dass auch bei diesen unechten Schwindelempfindungen eine Mit-erregung infracorticaler motorischer Apparate (vor allem motorische Reiz-erscheinungen im Bereiche der Augenmuskulatur) stattfindet.

Schwindelempfindungen mit ausgeprägten Störungen der „Bewegungs-Gemeingefühle“ und Scheinbewegungen des eigenen Körpers kommen vornehmlich bei der Hystero-Neurasthenie traumatischen Ursprungs vor. Sie werden bei der geringsten körperlichen Erschütterung (raschen Kopfdrehungen, Augenbewegungen, Bücken u. s. w.) oder durch sensorische Reize (grelles Licht, starke Geräusche u. s. w.) ausgelöst. Es kommen, ganz ähnlich wie bei der Neurasthenie, complicirtere Fälle zur Beobachtung, welche den Symptomencomplex des *Ménière'schen* Schwindels mit ziemlicher Vollständigkeit vortäuschen können, indem Ohrensausen, Uebelkeit, Brechreiz, Schwindel mit weitestgehenden Störungen der Körpergleichgewichtsempfindung sich einstellen. Wir haben in einem Falle schwerer degenerativer Hysterie (die Patientin und ihre Schwester litten an ganz gleichen, bis auf die Pubertätszeit zurückreichenden hysterischen Krankheitszuständen mit ausgeprägten Paroxysmen) solche Anfälle von Pseudo-*Ménière'schem* Schwindel gesehen:

Krankengeschichte Nr. 17. Die Patientin klagte plötzlich, merkwürdigerweise auch bei ruhiger Betlage, über den „grässlichsten“, „furchtbarsten“, „unermüdbarsten“ Schwindel: es wäre ihr, als ob der Körper umgedreht, zergerissen, zum Ren hinaus geschleudert würde. Sie vermied 5 Jahre lang jede lebhaftere Bewegung, lag fast regungslos zu Bett; Tag und Nacht

mussten zwei Pflegerinnen rechts und links von ihrem Bette sitzen und ihren Körper stützen. Sie sprach nur mit leiser erstorbener Stimme, lag in halb verdunkeltem Zimmer, erkaufte mit grossen Geldopfern, dass Dampfpeifen in benachbarten Fabrikanlagen leiser piffen, tyrannisirte ihre ganze Umgebung, und dies Alles, weil diese „Kopfkrämpfe“ und „Anfälle von Kopfschwindel“ durch jedes Geräusch, durch jeden Lichtschein und jede Bewegung ausgelöst werden konnten. Die Anfälle waren mit Uebelkeit, Brechreiz und heftigster Angst verbunden und stellten sich sowohl bei Tage als auch bei Nacht ein. Nachdem die Patientin mit vieler Mühe in klinische Behandlung gebracht worden war, gelang es allmählich in Jahresfrist, nach Besiegung grosser Schwierigkeiten, sie von den schädlichen Lebensgewohnheiten zu befreien und sie an active Muskelleistung wieder zu gewöhnen. Die „Kopfkrämpfe“ und Schwindelanfälle treten auch jetzt (7 Jahre nach der ersten Behandlung) noch öfters auf (durchschnittlich in 24 Stunden zweimal), fast durchwegs Nachts. Patientin geht jetzt mit Unterstützung einer Wärterin täglich mehrmals durch den Garten, sitzt mehrere Stunden aufrecht in einem Lehnstuhl, beschäftigt sich mit Handarbeiten, leitet ihre häuslichen Geschäfte, schreibt Briefe u. s. w.

5. Störungen der „tiefen Sensibilität“

(der Muskeln, der Knochen, des Periosts, der Gelenke und der Nervenstämme).

Die Kenntniss dieser Störungen ist erst neuerdings vor allem durch die Untersuchungen von *Pitres* gefördert worden. Man fand tiefe Anästhesien am häufigsten in Verbindung mit vollständigen cutanen Anästhesien, doch kann von einem gesetzmässigen Zusammentreffen der oberflächlichen und tiefen Anästhesie nicht gesprochen werden. Man wird sehr häufig vollständige Hautanästhesien vorfinden, bei welchen durch die Berührung mit Stecknadelkopf oder selbst Nadelspitze keinerlei Empfindungen ausgelöst werden. Es genügt dann, z. B. auf der vorderen Tibiafläche oder am Acromion u. s. w. einen tieferen Druck oder tieferen Stich bis auf das unterliegende Periost auszuüben, um sofort exacte Angaben mit genauer Localisation der Berührung oder des leichten Stiches zu erlangen. Es trifft dies besonders für viele Fälle cutaner, regelmässiger und unregelmässiger Hemianästhesie zu. Doch gibt es noch genugsam Fälle, in welchen ausser der cutanen Sensibilitätsstörung sich auch die tiefe Anästhesie vorfindet. Nach *Pitres* trifft man auch Anästhesien der Knochen und der Gelenkbänder bei völlig normaler Hautsensibilität. Doch handelt es sich in der einen der von ihm mitgetheilten Beobachtungen augenscheinlich um eine ausgeprägte Analgesie der Gelenkflächen und der Gelenkbänder, während über die eigentliche Berührungs- und Druckempfindlichkeit nichts gesagt ist. Dieselbe lässt sich aber unschwer prüfen, indem man die Gelenkflächen langsam aufeinander presst oder reibt.

Pitres hat dann noch gezeigt, dass auch die Nervenstämme an der Anästhesie. resp. Analgesie (eine Trennung beider Störungen ist hier

nicht durchgeführt) theilnehmen. Es lässt sich dies am besten am Nerv. ulnaris nachweisen, indem man eine Nadel in den Nervenstamm einsticht, dort, wo dieser in der Knochenrinne des Humerus verläuft. Auch Druck oder Stoss (mit dem Percussionshammer) auf den Nerv. ulnaris in der Cubitalrinne kann wirkungslos sein, indem jenes schmerzhaftes Gefühl von Eingeschlafensein der inneren Fläche des Vorderarmes und der Hand ausfällt, welches für gewöhnlich dieser mechanischen Reizung des Nervenstammes folgt. Diese Versuche sind von *Pitres* mit Recht als Beweise für die centrale Entstehung dieser hysterischen Anästhesien und Analgesien verwerthet worden.

Die Muskeln und Sehnen können in gleicher Weise für Druck und Stoss unempfindlich sein. Es lässt sich dies leicht prüfen in Fällen segmentaler und hemilateraler Anästhesie, indem man grössere Muskelmassen zwischen den Fingern presst. Man wird aber auch die Beobachtungen von *Ziehen* nicht selten bestätigen können, dass aufgehobene Hautfalten absolut anästhetisch (und analgetisch) waren, während selbst ein geringfügiger Druck auf die Muskeln eine deutliche Empfindung auslöste.

Von diesen Störungen der elementaren Druckempfindungen sind diejenigen völlig zu trennen, welche das sogenannte *Muskelgefühl* betreffen. Denn dieses gehört zu den zusammengesetzten specifischen Empfindungen, welche bei activen und passiven Bewegungen der Glieder, der Gelenke (Lage- und Bewegungsempfindungen) entstehen und fast allgemein unter dem Ausdruck des Muskelsinnes zusammengefasst werden. Bei den regelmässigen und unregelmässigen cutanen Hemianästhesien ist der Verlust oder mindestens eine hochgradige Schädigung des Muskelsinnes fast immer nachzuweisen, wenn die Hautanästhesie eine vollständige ist. Die Patienten sind unfähig, die Lage der anästhetischen Glieder genau zu erkennen oder bei passiven Bewegungen anzugeben, welches Glied oder welcher Gelenkabschnitt bewegt worden ist. In anderen Fällen wird zwar angegeben, dass eine Bewegung, z. B. im Handgelenk oder in einem Fingergliede stattgefunden hat, doch sind die Kranken ausserstande, die Art und das Maass der passiven Bewegung genauer zu bestimmen. Es lässt sich dies am leichtesten prüfen, indem man den Kranken bei verbundenen Augen den Befehl ertheilt, alle passiven Bewegungen mit dem entsprechenden Gliede oder Gliedabschnitt der normal empfindenden Seite activ nachzumachen. Es unterbleibt dann entweder die active Bewegung vollständig oder die Patienten machen ganz unbeholfene, tastende Versuche mit dem entsprechenden Gliede der gesunden Körperhälfte und erklären dann auf Befragen, dass sie nicht genau wüssten, was eigentlich mit dem anderen Gliede gemacht worden sei.

Eine Störung der *activen* Bewegung ist, so lange die Controle der Gliederbewegungen durch die Augen ermöglicht ist, auch in den an-

ästhetischen Gliedern kaum zu erkennen, denn die Bewegungen können dann sicher, genau coordinirt und zweckmässig auf Aufforderung hin von der Mehrzahl der Patienten ausgeführt werden. Nur bei einigen Kranken ist die Störung der activen Bewegungen selbst bei der Controle der Augen bemerkbar, indem dieselben langsamer, zögernder, unsicherer ausgeführt werden. Es findet ein ängstliches Suchen mit den Augen statt, um das Maass und das Ziel der gewollten Bewegung auch wirklich zu finden. Bei complicirteren Bewegungen, s. B. Knüpfen eines Fadens, Fassen einer Stecknadel und Einstechen derselben in ein Nadelkissen u. s. w.) ist dann unverkennbar, dass die Coordination der Fingerbewegungen geschädigt ist. Es hängt dies augenscheinlich mit der raschen Ermüdung der Aufmerksamkeit zusammen, indem die Kranken ausserstande sind, ihre Bewegungen längere Zeit dieser genauen Controle durch die Augen zu unterziehen. Verbindet man dann dem Kranken die Augen, so zeigt sich regelmässig ein mehr oder weniger ausgeprägter Defect der activen Bewegungen in den anästhetischen Gliedern, der im wesentlichen von der grösseren oder geringeren Intensität der Störungen der cutanen und tieferen Sensibilität abhängig ist. In leichten Graden finden wir nur eine schärfere Ausprägung der vorstehend erwähnten Unsicherheit der willkürlichen Bewegungen. Dieselben werden deutlich ataktisch, besonders wenn es sich um feinere, coordinirte Bewegungsarten handelt, z. B. bei dem Versuche, aus einer Karaffe Wasser in ein Glas zu giessen. In anderen schwereren Fällen werden die Kranken nach Augenschluss überhaupt unfähig, eine gewollte Bewegung auszuführen, ein Experiment, welches zuerst von *Duchenne (de Boulogne)* als charakteristischer Beweis der „Lähmung des Muskelbewusstseins“ beschrieben worden ist.

Lasèque (Arch. gén. de méd., 1864) zeigte später, dass die Berührungsempfindung unter gewissen Bedingungen den Gesichtssinn ersetzen kann. Eine seiner Patientinnen mit einer Anästhesie des linken Armes konnte die Finger dieser Hand nach Augenschluss nicht mehr bewegen. Sobald aber diese Hand auf die normal empfindliche Kopfhaut gelegt wurde, so vermochte sie mit den Fingern die ihr aufgetragenen Bewegungen auszuführen. *Pitres* theilt die Beobachtung eines jungen, mit grossen Anfällen behafteten Mannes mit, welcher im Anschluss an einen schweren convulsivischen Anfall eine vollständige Lähmung der linken oberen Extremität dargeboten hatte. Nach einer Reihe von Tagen kehrte die Beweglichkeit des Gliedes wieder. Der Patient konnte mit Energie und Genauigkeit sich desselben bedienen, solange er sich durch den Gesichtssinn über seine ausgeführten Bewegungen Rechenschaft geben konnte. Sobald er die Augen schloss, fiel der linke Arm schlaff herab. In diesem Falle bestand eine vollständige und allgemeine Anästhesie des linken Armes; sowohl die Haut als auch die tiefen Gewebe waren gegen alle Arten von Reizungen unempfindlich.

Die Anästhesie erstreckte sich beträchtlich über die Arm- und Schulterregion hinaus (untere Gesichtshälfte, Thorax, ganze linke hintere Kopfhälfte). Ausserdem bestand im linken Bein eine Thermo-Anästhesie. Die dynamometrische Kraft war rechts 50 kg., links 36 kg. Nach Augenschluss war die dynamometrische Kraft links = 0. Patient war unfähig, eine ihm aufgetragene Bewegung mit der linken Hand zu machen. Auch der *Lasèque'sche* Versuch gelang hier. *Pitres* fügte aber noch weitere interessante Versuche an: Liess er den Patienten rasch die Hände um eine fictive Achse drehen und schloss er dann dem Patienten die Augen, so wurde die Bewegung mit beiden Händen weiter ausgeführt. Wurde dann (während des Augenschlusses) dem Kranken befohlen, die Hände still zu halten, so gehorchte er sofort; dagegen bewegte er beim erneuten Befehl, die Bewegung mit beiden Händen auszuführen, jetzt nur noch die gesunde rechte Hand. Der Patient wurde dann auf einen Stuhl gesetzt und ihm aufgetragen, mit der linken Hand rasche Schläge auf die Tischplatte zu führen und nicht aufzuhören, bis es ihm befohlen würde. Als er einige Schläge gemacht hatte und ihm dann die Augen geschlossen wurden, fuhr er regelmässig mit der gleichen Kraft und der gleichen Schnelligkeit wie vorher mit den Bewegungen fort. Auf Befehl hielt er mit der Bewegung inne; er war dann aber unfähig, solange die Augen geschlossen blieben, sie wieder auszuführen. In einem dritten Versuche wurden dem Patienten, nachdem ihm die Augen geschlossen waren, der Auftrag, eine Boxerstellung einzunehmen und einen Faustkampf vorzutäuschen. Er setzte sich sofort in Position, indem er mit der rechten Faust seinen imaginären Gegner bedrohte und den linken Vorderarm in Gesichtshöhe hielt, um die Stösse zu pariren. Auch Schwimmbewegungen führte er mit beiden Armen während des Augenschliessens richtig aus.

In den früher genauer mitgetheilten Fällen von vollständiger cutaner Anästhesie (vergl. die Fälle von *Pronier*, *Ballet*, *Raymond*) stürzten die Kranken einfach zu Boden, sobald ihnen die Augen geschlossen wurden. *Pitres* theilt dagegen einen Fall von allgemeiner unvollständiger Anästhesie der Haut und der Schleimhäute mit, in welchem trotz der Lähmung des Muskelbewusstseins nach Augenschluss der Kranke nicht zusammenstürzte. Wohl aber war derselbe unfähig, irgend eine willkürliche Bewegung auszuführen. Auch in der Dunkelheit der Nacht lag er wie eine schlaffe Masse unbeweglich, konnte sich nicht im Bett herumdrehen und hatte keinerlei Kenntniss von der Lage seiner Glieder.

Auf die physio-psychologische Bedeutung des *Lasèque'schen* Symptomencomplexes werden wir später im Capitel der experimentellen Pathologie bei Erörterung der *Janet'schen* Versuche zurückkommen.

Das Studium dieser Muskelsinnstörungen ergibt noch Folgendes:

1. Die Kranken verlieren in den anästhetischen Theilen das Verständniss „für das Gewicht der Gegenstände“ (*Pitres*). Während bei einer rechtsseitigen Hemianästhesie mit Verlust des Muskelsinnes die Kranken genau das Gewicht der von ihrer linken Hand aufgehobenen Körper abzuschätzen vermochten, konnten sie sich nur ganz unvollständig Rechenschaft von den Gewichten geben, welche man auf ihre rechte Hand gelegt hatte. Wogen dieselben weniger als 400—500 Gramm, so fühlten sie überhaupt die Anstrengung nicht, welche nöthig war, um sie zu halten; handelte es sich um mehrere Kilogramm, so wussten sie ungefähr, dass man etwas Schweres in ihre Hand gelegt hatte; sie konnten aber nicht, auch nicht annähernd, das Gewicht schätzen. Bei diesen Versuchen von *Pitres* handelt es sich zweifellos um die Feststellung zweier verschiedener Empfindungsvorgänge; einmal um die Feststellung des Drucksinnes durch aufgesetzte Gewichte auf die Haut, während die zu untersuchenden Theile gut gestützt waren oder auf fester Unterlage ruhten. Dass hier nicht nur die Druckempfindungen der Haut, sondern auch tiefere Theile (Muskeln, Sehnen, Bänder, Gelenke etc.) Antheil haben, ist bekannt. Sodann wurde der „Kraftsinn“, das heisst die Fähigkeit, die Schwere gehobener Körper zu beurtheilen, bestimmt. Für die von *Pitres* mitgetheilte Beobachtung waren beide Empfindungsqualitäten aufgehoben oder wenigstens schwer geschädigt. In einigen von uns genauer untersuchten Fällen war der eigentliche Drucksinn zugleich mit der cutanen und tiefen Sensibilität immer geschädigt, während der Kraftsinn bei Prüfung mit dem *Hitzig*'schen Barästhesiometer nicht in gleicher Art gestört war. Bei einer Kranken war sowohl rechts wie links trotz Anspannung der Aufmerksamkeit die Empfindlichkeit für die Gewichtsunterschiede äusserst schlecht. Sie machte überall nur unsichere und widerspruchsvolle Angaben. In einer anderen Beobachtung war eine Herabminderung des Kraftsinnes in der hemianästhetischen Seite nicht nachweisbar, während in einer dritten Beobachtung das Ergebniss sich mit demjenigen *Pitres*' völlig deckte.

2. Die Empfindlichkeit für künstliche, durch den faradischen Strom erzeugte Muskelcontraction ist in gleicher Weise geschädigt wie für die willkürlich erregte Contraction. Wir können nach eigenen Versuchen die Angaben von *Pitres* nur bestätigen, ebenso seine Beobachtung, dass die faradische Reizbarkeit trotz der Schädigung der Muskelempfindlichkeit keinerlei Veränderungen aufwies.

3. Ferner stellte *Pitres* fest, dass die Ermüdungsempfindungen bei dem Verlust des Muskelsinnes ebenfalls aufgehoben sind. Er theilt zwei Versuche mit. In dem ersten liess er den Hebel einer Maschine für Franklinisation erst mit dem gesunden, dann mit dem kranken Arme drehen. Die gesunde (linke) obere Extremität versagte nach 5 Minuten;

die Kranke war erschöpft, ihr ganzer Arm steif. Mit dem kranken rechten Arm machte sie dieselbe Bewegung 10 Minuten lang, beklagte sich dann über eine unangenehme Empfindung im Rücken, empfand aber, wie sie selbst sagte, keinerlei Ermüdung in dem rechten Arm. In einem anderen Versuche wurde die Patientin auf einen Stuhl gesetzt und ihr befohlen, die Arme gekreuzt emporzuhalten. Nach $2\frac{1}{2}$ Minuten erklärte sie, ziehende, schmerzhaft empfindungen in der linken (normalen) Schulter zu spüren und senkte sie den linken Arm. Dagegen wurde der rechte Arm ohne Ermüdung während 30 Minuten ausgestreckt gehalten. Der Versuch wurde dann unterbrochen, weil die Kranke behauptete, einen ziemlich lebhaften, scharf umschriebenen Schmerz auf der Vorderfläche der *Articulatio humeralis* zu spüren. Doch war dieser Schmerz nach der Angabe der Patientin von der Steifigkeitsempfindung in den Muskeln des Armes und der Schulter der anderen Seite völlig verschieden. Inwieweit es sich bei diesen Versuchen um eine Störung der Organ-(Muskel-)Empfindungen im engeren Sinne handelt, oder ob nicht vielmehr hier ein Verlust der die Ermüdung begleitenden Organ-gefühle vorliegt, scheint uns zum mindesten zweifelhaft.

An dieser Stelle haben wir noch der Untersuchungen *Pitres'* zu gedenken, welche auf eine genauere Unterscheidung des Muskelsinnes von den Lageempfindungen und -Vorstellungen abzielen. Er erwähnt zuerst die Thatsache, dass die letzteren bei Patienten erhalten sein können, deren Muskeln völlig anästhetisch sind. Er führt das Beispiel einer linksseitigen Hemianästhesie an; die Muskeln waren dort unempfindlich gegen Druck, Stoss und Stich. Die Kranke hatte ausserdem die Empfindung der Muskelthätigkeit und der Ermüdung verloren. Trotzdem war sie imstande, auch bei geschlossenen Augen passive Bewegungen ihres linken Armes genau zu erkennen. Es lässt sich aus Vorstehendem entnehmen, dass es sich hier um einen Verlust der Druck-, Ermüdungs- und Schmerzempfindungen des Muskels handelt, die auch wir von den als Muskelsinnstörungen bezeichneten Krankheitserscheinungen getrennt haben. Er fügt dieser Beobachtung bei, dass die Lageempfindungen und -Vorstellungen mit den Empfindungsstörungen der Haut und der Muskeln Hand in Hand gehen. Seine Bemerkungen über den Verlust der Empfindungen des Vorhandenseins der Glieder bezwecken den Nachweis, dass unsere Körperempfindungen („das Bewusstsein des organischen Ichs“) bis zu einem gewissen Maasse unabhängig sind von den Empfindungen der äusseren Haut und der tieferen Gewebe. Er erwähnt, dass er bei intelligenteren hysterischen Patienten mit Erstaunen trotz des Wegfalls von Berührungs- und Druckempfindungen der Haut und der Muskeln, sowie der Gelenkempfindungen die Kenntniss von dem Vorhandensein ihrer Glieder constatiren konnte. Nur wenn gleichzeitig

eine motorische und sensible Lähmung vorhanden war, war auch „die intime Empfindung des organischen Ichs“ völlig erloschen. Wir möchten hier nur die eine Nutzanwendung aus diesen lehrreichen Beobachtungen ziehen, dass die Theilvorstellungen über das Vorhandensein unserer Glieder, welche ja der Gesamtvorstellung des „Körper-Ichs“ zugehören, sich aus einer grösseren Zahl von Empfindungen, resp. Vorstellungen aufbauen, als durch den *Pitres*'schen Versuch kenntlich gemacht worden sind. Dagegen können wir aus diesem Versuche einen Einwand nicht herleiten, die Lageempfindungen in der eingangs dieses Abschnittes präcisirten Form dem Muskelsinn zuzuzählen. Es lässt sich nicht verkennen, dass *Pitres* einer viel engeren Fassung dieses Begriffes zuneigt, indem er nur den Verlust der Bewegungsempfindungen als Verlust des Muskelsinnes gelten lässt. Wir halten diese Bemerkungen für nothwendig, um scheinbare Widersprüche zwischen unserer Auffassung und derjenigen von *Pitres* aufzuklären.

Reine *Hyperästhesien* im Gebiete des Muskelsinns sind kaum bekannt. Es ist wohl kein Zweifel, dass dieselben ebenfalls vorkommen, vornehmlich im Verein mit cutanen Hyperästhesien. Doch wird bei dem Mangel einer objectiven Untersuchungsmethode der wissenschaftliche Nachweis einer derartigen pathologischen Ueberempfindlichkeit kaum möglich sein. Als subjectives Zeichen wird die pathologisch gesteigerte Schmerzempfindlichkeit (*Hyperalgesie*) die Muskel-, Bänder-, Gelenk- etc. Hyperästhesie immer verdecken.

6. Viscerale Empfindungsstörungen.

Inwieweit die inneren Körperorgane an den vorstehend geschilderten Empfindungsstörungen theilhaftig sind, lässt sich schwer entscheiden. In erster Linie wohl deshalb, weil wir über die physiologischen Bedingungen dieser Organempfindungen ausserordentlich wenig wissen. Unsere klinischen Erfahrungen aus dem Gebiete der Neurasthenie sprechen dafür, dass ein deutliches Hervortreten der Organempfindungen schon zu den krankhaften Erscheinungen der Ueberempfindlichkeit gehört. Oder mit anderen Worten: da die Empfindungsreize von unseren inneren Körperorganen, Lungen, Herz, Magen, Nieren u. s. w. unter physiologischen Bedingungen unterschwellig sind, so bedarf es entweder einer pathologischen Steigerung der peripheren Reize oder einer pathologischen Erniedrigung der centralen Reizschwelle, damit sie zu wirklichen Empfindungen, d. h. Bewusstseinsmomenten werden. Dabei lehrt die klinische Erfahrung, dass alle diese Organempfindungen sowohl hinsichtlich ihrer Beschaffenheit als auch räumlichen Begrenzung sich ganz wesentlich von Haut-, Muskel-, Gelenk- u. s. w. Empfindungen unterscheiden, indem sie immer einen viel unbestimmteren Charakter besitzen. Wir

wissen alle aus Zeiten körperlichen Missbehagens, welche Schwierigkeiten es verursacht, eine pathologische Organempfindung, z. B. der Intestina, sprachlich scharf auszudrücken und ihren Sitz genau zu bestimmen. Der einzige Factor, welcher uns über diese Schwierigkeiten hinweghilft, ist der Organschmerz, der das unvermeidliche Attribut jeder intensiveren Steigerung der Organempfindung ist. Aber auch diese begleitenden pathologischen Gefühlsreactionen zeigen vielfach die gleichen Eigenthümlichkeiten, indem auch sie mit dem charakteristischen, genau localisirbaren Schmerz im Bereich der Haut-, Muskel- etc. Empfindungen nicht in eine Linie zu stellen sind. Sie sind „dumpf“, „bohrend“, „fressend“, „nagend“ u. s. w., lauter bildliche Umschreibungen, die nur unserer Hilflosigkeit hinsichtlich einer exacten begrifflichen Bestimmung dieser Empfindungen und Schmerzen entsprechen. Bei dieser Sachlage ist es leicht ersichtlich, dass das Wenige, was wir über Störungen dieser Organempfindungen wissen, sich fast ausschliesslich auf den Ausfall oder auf die Steigerung von Schmerzreactionen bezieht. Die einzigen Organe, welche einer directen Prüfung durch mechanische Reize zugänglich sind, sind die *Brustdrüsen* beim weiblichen und die *Testikel* beim männlichen Geschlecht. Sie sind bei Hysterischen bald äusserst empfindlich gegen Druck, bald völlig unempfindlich. Die Schilderer der hysterischen Volksepidemien auf dem Boden des Besessenheitswahns berichten, dass die Verzückten sich die Brust mit glühenden Zangen zwicken liessen, ohne den geringsten Schmerz zu äussern. Wir erschliessen aber, wie gesagt, die Hyperästhesie oder Anästhesie aus der Art der Schmerzreaction, und zwar mit einem gewissen Rechte, da letztere in der Regel mit der Empfindungsintensität Hand in Hand geht. Die Unempfindlichkeit der visceralen Organe ist bei hysterischen Patienten ebenfalls nur erschlossen aus dem Wegfall unangenehmer und schmerzhafter Empfindungen, welche beim Gesunden bei kräftigem Druck oder Stoss gegen die Bauchwand, insbesondere in der Regio epigastrica, aufzutreten pflegen und sich sehr leicht mit ohnmachtsähnlichen Empfindungen verknüpfen. *Pitres*, welcher eine charakteristische Beobachtung dieser Art mittheilt (die Patientin empfand bei einem energischen, tiefen Druck mit der Faust auf die Bauchwand eher das Gefühl von Wohlbehagen und bei mehrfachen Schlägen auf das Epigastrium lächelte sie), erklärt diese tiefe Anästhesie des Epigastriums für eines der besten Stigmata der Hysterie, das diagnostisch zum Mindesten den gleichen Werth besitze, wie die Anästhesie des Pharynx oder der Conjunctiva. Er verweist auf die Erfahrungen, die an exstatischen Hysterischen nach dieser Richtung hin gemacht worden sind. Sie liessen sich die gröbsten Misshandlungen (u. A. brutale Schläge auf das Epigastrium mit einer eisernen Stange von 25—30 Pfund) mit grösstem Behagen zufügen. Von praktischer Bedeutung sind die visceralen

Hyperästhesien. Wir werden dieselben im Capitel der Hyperalgesie behandeln, da sie aus den angeführten Gründen symptomatologisch sich nur als Schmerzgefühle kenntlich machen.

Im engen Zusammenhange mit diesen Organempfindungen steht diejenige Gruppe von „*Gemeinempfindungen*“ (*Wundt*), welche den Gas- und Stoffwechsel des gesamten Organismus begleiten und als *Hunger-, Durst-, Sättigungsempfindungen* uns entgegentreten. So wenig über die physiologischen Entstehungsbedingungen derselben bekannt ist, so spärlich ist auch die Ausbeute auf pathologischem Gebiet. Die Hysterie ist diejenige Krankheit, bei welcher Empfindungsstörungen dieser Art verhältnissmässig am reinsten zur Beobachtung gelangen. Wir finden Herabminderung oder Aufhebung dieser Empfindungsqualität (*hysterische Anorexie*), welche zu den weitestgehenden Ernährungsstörungen führen können; wir werden dem Symptomencomplex der hysterischen Anorexie bei den Ernährungsstörungen wieder begegnen; und umgekehrt sehen wir auch krankhaft gesteigerte Hunger-, resp. Dursteupfindungen (*hysterische Bulimie und Polydipsie*). In allen diesen Fällen ist es ebenfalls äusserst zweifelhaft, inwieweit es sich hier thatsächlich um primäre Empfindungsstörungen handelt. Denn gerade auf dem Gebiete der Gemeinempfindungen ist eine schärfere Trennung der Empfindungen und der begleitenden Gefühle fast undurchführbar. Hier lösen höchst wahrscheinlich relativ geringfügige Empfindungsreize die stärksten Gefühlsreactionen (Gemeingefühle) aus. Wir sind der Ueberzeugung, dass bei der Hysterie die Störungen dieser Gefühlsreactionen das Wesentliche bei den Krankheitsbildern der Bulimie und Polydipsie, sowie der Anorexie sind. Man darf nie vergessen, dass der hysterische Heisshunger sehr häufig nur auf dem Verlust des Sättigungsgefühls und nicht auf einer Steigerung der Hungerempfindungen beruht, und dass bei der hysterischen Anorexie meistens Hungerempfindungen, aber kein Appetit, d. h. begleitende positive Gefühlstöne vorhanden sind. Auch das umgekehrte Verhältniss wird beobachtet: Der Kranke hat Appetit, aber ohne Hungerempfindungen; im Gegentheil löst der erste Bissen pathologische Sättigungsempfindungen oder Sättigungsgefühle aus.

Eine gesonderte Erwähnung verdienen noch die *sexuellen Gemeinempfindungen und Gemeingefühle*, für deren Deutung die gleichen Schwierigkeiten bestehen. Wir finden bei Hysterischen zweifellos bald Steigerungen der Genitalempfindungen, soweit dieselben durch tactile Reize der Genitalorgane vermittelt werden, bald Verringerungen oder Aufhebungen derselben. Diese Hyperästhesien und Anästhesien sind aber keineswegs die alleinige und ausschlaggebende Ursache der Störungen der Sexualempfindungen überhaupt. Die sexuelle Anästhesie im weiteren Sinne des Wortes ist mindestens ebenso sehr von

dem Verlust spezifischer sexueller Gefühlsreactionen (*Libido sexualis*) als von den genannten Genitalempfindungen abhängig. Denn wir finden nicht zu häufig eine Hypästhesie oder Anästhesie der Genitalempfindungen s. str. bei gesteigerten sexuellen Gefühlen, die mit erotischen Phantasiebildern vergesellschaftet ist, oder umgekehrt ist ein erhöhter Genitalreiz, d. h. erhöhte körperliche Geschlechtsempfindungen, mit sexueller Abstumpfung verbunden.

Bekanntlich hat man früherhin im Einklang mit der herrschenden Lehre, dass die Hysterie eine Genitalneurose sei, angenommen, dass eine gesteigerte sexuelle Erregbarkeit bei dieser Krankheit ein vorherrschendes Symptom sei. Es hat dies zu den verhängnissvollsten Irrthümern in der Behandlung geführt, auf die wir im Capitel der Therapie zurückkommen werden. Eine vorurtheilslose Erforschung der psycho-sexuellen Vorgänge bei Hysterischen lehrt aber, dass diese Annahme für die Mehrzahl der Fälle hinfällig ist. Gewiss finden wir eine relativ kleine Gruppe sexuell übererregbarer Patientinnen, bei denen geringfügige körperliche Reize die heftigsten Wollusterregungen mit phantastisch-erotischen Vorstellungen hervorrufen. Es genügt dann auch der Anblick eines Bildes, einer Statue oder das Lesen einer Liebesscene oder das Auftauchen eines Erinnerungsbildes, um die heftigsten psychosexuellen und körperlichen Wollustgefühle (Wärme-, Hitze-, Kitzelempfindungen in den äusseren Genitalien mit libidinöser Gefühlsreaction) wachzurufen. Bei einer unserer Patientinnen mit schweren deliranten Zuständen waren derartige Wollusterregungen geknüpft an die Wiedererweckung einer Scene aus ihrer Kinderzeit, die sie in einem tropischen Klima erlebt hatte. Sie hatte dort die ersten geschlechtlichen Erregungen beim Anblick nackter Negerknaben gehabt; späterhin hatte sie jahrelang nicht an diese Erlebnisse gedacht. Erst nachdem sie in ihrem 16. Jahre an Hysterie erkrankt war, tauchten diese Bilder wieder auf und waren dann von den genannten Wollustgefühlen begleitet. Umgekehrt genügte oft ein geringfügiger Reiz (z. B. das Tragen wollener Unterkleider oder längeres Sitzen auf einem harten Stuhle oder Füllung der Blase und des Mastdarmes), um libidinöse Gefühle und die Scenerie aus der Kinderzeit hervorzurufen.

In einem anderen Falle (20jährige Patientin mit hysterischer Anorexie, Agrypnie, Tachykardie und hysterosomnambulen Zuständen) konnte festgestellt werden, dass die tachykardischen Anfälle (180 Pulse in der Minute) ausgelöst wurden durch libidinöse Erregungen, welche sich mit schweren Angstaffecten verbanden. Die Patientin gestand, dass diese Erregungen verursacht würden durch „seelische Berührungen“ mit Männern: der Anblick junger, kräftiger Männer löste zu Zeiten psychischer Aufregung die Wollustgefühle aus, gegen die sie sich mit aller sittlicher Kraft wehrte. Bei diesem Kampf traten die Angstzustände ein, und Lösung

finden sie erst durch Masturbation. Derartige Beobachtungen bei virginalen Patientinnen gehören aber mehr zu den Ausnahmen. Relativ häufiger findet man eine pathologische Steigerung der psycho-sexuellen Erregbarkeit bei hysterischen Frauen bald im Zusammenhang mit prämenstrualen Erregungszuständen, bald ohne Zusammenhang mit der Periode. Es tritt dann gesteigerte sexuelle Begehrlichkeit ein, die zu dem sonstigen eher abweisenden Verhalten der Patientinnen im Gegensatz steht. Bei einer Patientin unserer Beobachtung war diese psycho-sexuelle Erregung mit wollüstigen Träumen und örtlichen Reizerscheinungen verbunden, welche den Pollutionen (*v. Kraft-Ebing*) zuzuzählen sind. Bei Tage trat eine abnorm gemüthliche Reizbarkeit mit Zornausbrüchen hervor, in welcher die gebildete Patientin sich in den gemeinsten zotenhaften Ausdrücken bewegte und vor allem über ihren Mann auch in Gegenwart der Kinder eine Fluth gröbster geschlechtlicher Schimpfworte im Strassenjargon ausschüttete. Diese Anfälle von Koprolalie brachten die im Uebrigen durchaus anständige und sittlich strenge Frau zur Verzweiflung, so dass sie einen Selbstmordversuch verübte. Die Diagnose der Hysterie wurde anamnestisch nachgewiesen durch das Auftreten von Lach- und Weinkrämpfen in der Pubertätszeit, sowie durch die Sensibilitätsprüfung (linksseitige Hemihypästhesie und Hemihypalgesie).

Viel häufiger als die Steigerung der psychosexuellen Empfindungen und Gefühle ist die psychosexuelle Anästhesie. Wir haben bei einer grösseren Zahl unserer verheiratheten hysterischen Patientinnen das Geständniss erhalten, dass die Cohabitation niemals oder nur selten geschlechtliche Empfindungen und Gefühle erzeugt habe.

In einer dritten Reihe von Fällen haben wir irgend eine krankhafte Veränderung der sexuellen Vorgänge überhaupt nicht nachweisen können.

7. Die cutane Analgesie.

Im Hinblick auf unsere früheren Ausführungen über die Stellung der Schmerzgefühlsreactionen und ihre Beziehungen zur Empfindung können wir uns hier kurz fassen, zumal wir bei der Schilderung der partiellen Anästhesien schon des Verlustes der Schmerzgefühle gedacht haben. Wir erinnern hier nur daran, dass bei der totalen und vollständigen Anästhesie die Schmerzreaction immer aufgehoben ist, und dass deshalb dort eine schärfere Trennung von Analgesien und Anästhesien nicht stattgefunden hat. Auf diesem Verlust der Schmerzgefühle, welcher sich nicht nur auf die Haut, sondern auch auf die tieferen Theile erstrecken kann, beruht die Erscheinung, die schon bei den Hexenprocessen die Verwunderung der Richter erregt hat, dass manche hysterische Patienten sich schwere Verletzungen zuziehen können, ohne Schmerz zu verspüren. Dass ausser der Berührungs- und Druckschmerzempfindlichkeit auch

der Wärmeschmerz bei diesen totalen Analgesien erloschen ist, geht aus den Beobachtungen hervor, in welchen die Patienten sich schwere Verbrennungen, z. B. mit der Brennschere (beim Frisiren) oder mit dem Bügeleisen zuziehen können, ohne es zu bemerken. In einer Beobachtung *Jolly's* hatte sich die Patientin glühende Kohlen in die Vagina gepresst und sich hässliche Verbrennungen zugezogen. Sie gab an, nur Wärme und keinen Schmerz gespürt zu haben. Ferner haben wir darauf hingewiesen, dass bei den unvollständigen Anästhesien, den Hypästhesien, durchaus keine Congruenz zwischen der Herabminderung der Berührungsempfindlichkeit und der Schmerzreaction besteht. Wir finden gar nicht selten Hypästhesie mit vollständiger Analgesie. Von grosser praktischer Bedeutung sind diejenigen partiellen Anästhesien im Sinne *Pitres'*, in welchen ganz normale Berührungsempfindlichkeit sich mit cutaner Analgesie vorfindet. Bei der relativen Häufigkeit derartiger Befunde verzichten wir darauf, hierher gehörige Krankenbeobachtungen einzuschalten. Die umgekehrte Form der partiellen Anästhesie in dem Sinne, dass nur ein isolirter Verlust der Berührungsempfindlichkeit (Anästhesie im engeren Sinne) bei erhaltener Schmerzempfindlichkeit besteht, soll, wie *Pitres* besonders hervorhebt, bei der Hysterie nicht vorkommen.

Betreffs der Localisation der Analgesien können wir uns auf die Bemerkung beschränken, dass die gleichen Typen wie bei den Anästhesien (allgemeine, hemilaterale, fleckförmige, segmentale Form) vorkommen; nur muss man nicht glauben, dass bei Combination von vollständiger oder unvollständiger Anästhesie mit Analgesie oder Hypalgesie die Ausbreitungsbezirke der Empfindungsstörung mit denjenigen der Schmerzgefühlsstörung immer völlig zusammenfallen.

Man wird gar nicht selten feststellen können, dass z. B. bei combinirter Hemianästhesie und Hemianalgesie in einzelnen Abschnitten vollständige Analgesie mit Hypästhesie, an anderen Stellen Analgesie mit Anästhesie combinirt ist u. s. w. Es müssen deshalb bei genauen Prüfungen, die einen wissenschaftlichen Werth beanspruchen, diese beiden Arten von Störungen auseinander gehalten werden. Wir möchten hier nur noch darauf aufmerksam machen, dass bei Hemihypästhesie mit Hemihypalgesie kleinere und grössere total analgetische Flecken und Zonen sich nicht nur auf der von der Empfindungsstörung betroffenen, sondern auch auf der andern Körperhälfte vorfinden können. Auch geometrisch abgezielte Analgesien treten zu den Hypästhesien hinzu.

Bei cutaner Analgesie können tiefe Druckschmerzen und spontane Schmerzen selbst in erhöhtem Maasse vorhanden sein, und werden derartige Beobachtungen der Anästhesia dolorosa mit zugezählt.

Die Analgesien der Schleimhäute haben schon bei den Empfindungsstörungen derselben (pag. 193 ff.) Erwähnung gefunden.

8. Die hysterische Hyperalgesie.

Das Auftreten von Schmerzen gehört zu den constantesten Krankheitserscheinungen der Hysterie. Sie sind von einer unendlichen Mannigfaltigkeit, sowohl hinsichtlich der Localisation, als auch der Dauer, als auch der besonderen Art des Schmerzgefühls, so dass eine systematische Schilderung, die allen Einzelheiten hysterischer Schmerzen gerecht wird, fast unmöglich ist. So viele Individualitäten, so viele Variationen. Wir können nach der Localisation von oberflächlichen und tiefen, allgemeinen und örtlich begrenzten Schmerzen, nach der anatomisch-physiologischen Stellung der schmerzhaften Partien von Haut-, Muskel-, Gelenk-, visceralen, vasculären u. s. w. Schmerzen sprechen und endlich nach den Entstehungsbedingungen des Schmerzes spontane Schmerzen von solchen durch mechanische Reizungen hervorgerufenen, vor allem Druckschmerzen unterscheiden.

Die klinisch-symptomatologische Gliederung der hysterischen Schmerzen bedarf, um möglichst vollständig zu sein, der Verwerthung der vorstehenden Unterscheidungsmerkmale in mannigfachster Combination. So kann, um ein Beispiel herauszugreifen, eine entane Hyperalgesie mit einer Arthralgie zusammen vorkommen, bei welcher die pathologisch erhöhte Schmerzempfindlichkeit der Haut nur bei Einwirkung äusserer Reize, der Gelenkschmerz dagegen spontan auftritt. Der letztere kann wiederum in doppelter Weise entstehen: bald spontan, d. h. ohne nachweisbare peripherischen Reize, bald durch Reibung der Gelenkflächen, mechanische Reizung der Gelenk-Synovia bei activen und passiven Bewegungen, und ebenso werden die vorwaltend als spontane Schmerzen bezeichneten visceralen Topalgien ¹⁾ sicherlich recht häufig durch periphere Reizungen sensibler Nervenapparate im Verlauf der Arbeitsleistung der intestinalen Organe wachgerufen. Die nachstehende Eintheilung ist also nur unter der Einschränkung als zutreffend zu bezeichnen, dass sie die wesentlichsten Erscheinungen hysterischer Schmerzen zu bestimmten Gruppen vereinigt.

¹⁾ Die Bezeichnung Topalgie ist von Blooq eingeführt. Er versteht darunter feststehende auf bestimmte Körperregionen beschränkte Schmerzen. Die Ausbreitung des Schmerzes entspricht weder in anatomischer, noch in physiologischer Beziehung einem bestimmten peripheren Nervengebiet oder einem Rückenmarksegment. Der Schmerz tritt bald spontan, bald unter dem Einfluss psychischer Erregungen oder auch körperlicher Ueberanstrengung oder endlich in den selteneren Fällen durch locale Reizung ein. Gesetzmässige Beziehungen zur Haut-, Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit bestehen nicht. Die Mehrzahl der Organschmerzen gehört in den Bereich der Topalgien, wie sprachlich wohl richtiger gesagt wird. Der früher angeführte Fall fixer oder umschriebener Schmerzen im Epigastrium bei gemüthlichen Erregungen ist ein charakteristisches Beispiel dieser Art. Derartige Schmerzen treten auch periodisch auf (unter Anderem menstrualer Typus). Meist ist es ein dauernd bestehender Schmerz, der aber Exacerbationen und Remissionen vorwaltend unter dem Einfluss psychischer

a) Die cutane Hyperalgesie.

- α) Erhöhte Schmerzempfindlichkeit gegen mechanische, thermische u. s. w. Reize.

Wir haben schon früher darauf hingewiesen, dass eine genauere Scheidung der Hyperalgesien von den Hyperästhesien undurchführbar ist. Beide zusammengekommen bilden bei der vulgären Hysterie eine häufige und wichtige Krankheitserscheinung und besitzen einen grossen diagnostischen Werth.

Freilich sind die individuellen Schwankungen des Schmerzgefühls auch beim Gesunden so weitgehend, und ist die Schmerzäusserung so wesentlich von dem jeweiligen Bewusstseinszustand und der Aufmerksamkeit zur Zeit der Prüfung abhängig, dass einerseits die genaue Feststellung pathologisch erhöhter Schmerzreaction auf grosse Schwierigkeiten stösst und andererseits die Prüfung der Schmerzreaction auf cutane Reize bei ein und demselben Kranken zu verschiedenen Zeiten die verschiedenartigsten Ergebnisse zu Tage fördert. Völlig eindeutige Befunde im Sinne einer cutanen Hyperalgesie wird man deshalb nur dann erheben können, wenn entweder die Hyperalgesie eine sehr beträchtliche oder wenn sie eine örtlich begrenzte (hemilaterale, inseltörmige, segmentäre) oder endlich wenn sie von *pathologischen Irradiationen* oder *Nachempfindungen* gefolgt ist. Die Prüfung der cutanen Hyperalgesie gestaltet sich äusserst einfach. Bei ausgeprägten Hyperalgesien genügt es, mit dem Finger über die Haut zu streichen, um schon Schmerzäusserungen hervorzurufen. Noch zweckmässiger ist es, kleine Hautfalten zwischen zwei Fingern zu heben und einen leichten Druck auszuüben. Ausserdem ist die Untersuchung mit dem Stecknadelknopf und der Stecknadelspitze bei leichten Graden der Hyperalgesie unentbehrlich. Auf die Prüfung der Nachempfindungen möchten wir noch besonders aufmerksam machen, da dies Symptom nicht allgemeiner bekannt zu sein scheint.

Die *pathologischen Nachempfindungen* bestehen darin, dass nach Prüfung einer bestimmten Hautpartie, z. B. des Oberarms, mit der Stecknadel oder dem Tasterzirkel die Patienten oft noch stundenlang über schmerzhaftes Sensationen (brennende, ätzende, kriebelnde Schmerzen) in der geprüften Hautpartie klagen; ja selbst ganz geringfügige, an sich

Vorgänge darbietet. Im Schlaf hört er völlig auf, beginnt aber sofort wieder beim Erwachen. Durch Interferenz von Hautschmerzreizen (faradische Pinselung) schwindet er vorübergehend. Wir finden diese topalgischen Schmerzen sowohl bei der Neurasthenie, beziehungsweise Hypochondrie als auch bei der Hysterie. Die Anschauung von Blocq, dass die Topalgie ein psychischer Schmerz sei, welcher zwischen demjenigen der Hysterie und der Hypochondrie eine Zwischenstellung einnehme, beruht auf gezwungenen psychologischen Erwägungen. Auf die klinischen Varietäten der Topalgie werden wir nachstehend bei den Spontanschmerzen eingehen.

kaum schmerzhaft Druckreize mit dem Stecknadelknopf können, wenn sie öfters innerhalb eines Hautbezirkes wiederholt werden, zu diesem der Prüfung nachfolgenden Schmerzgefühl führen. Es handelt sich hier ohne Zweifel um jene Erscheinungen, welche *Naunyn*, *Gad* und *Goldscheider* als Summationsphänomene erkannt haben, und welche von Letzterem als sekundäre Empfindungen bezeichnet worden sind. Dass bei pathologisch erhöhten Schmerzgefühlen zahlreiche und mannigfache Irradiationen vorkommen, ist bekannt und vornehmlich beim Druckschmerz wahrnehmbar. Sie treten bei cutanen Hyperalgesien nur dann in den Vordergrund, wenn es sich um intensivere Reize handelt, oder wenn die Hyperalgesie stark ausgeprägt ist. Von wesentlicher Bedeutung für die Erkennung der Hyperalgesie sind die *motorischen Schmerzreactionen*, einschliesslich der mimischen und pantomimischen Bewegungen. Hierbei ist aber zu berücksichtigen, dass diese Schmerzreactionen, einschliesslich der einfachen, scheinbar reflectorischen Abwehrbewegungen, z. B. das Zurückziehen des Beines bei Stichen in die Fusssohle, sich wesentlich anders gestalten bei intellectuell höher stehenden Patienten als bei vielen Mitgliedern der Arbeiterklasse.

Man begegnet sehr häufig selbst bei tiefen Stichen, die durchwegs von einem gewissen Schmerzgefühl begleitet sind, bei Arbeitern und Arbeiterinnen (besonders Maschinenarbeitern, Landleuten u. s. w.) der Angabe, dass sie nicht schmerzhaft gewesen seien. „Das thut noch nicht weh, das kann ich noch aushalten“, ist eine häufige Antwort. Es ist ihnen dann kaum begreiflich zu machen, dass neben dem Stich als spitziger Berührung doch noch irgend ein unangenehmes, schmerzartiges Gefühl vorhanden sein müsse. Man wird dann leicht zu der Annahme gelangen, dass es sich hier um Hypalgesien oder Analgesien handelt, die auffällig contrastiren gegen die exacten Angaben bei leisesten Berührungen.

Controluntersuchungen an nervengesunden Personen der gleichen socialen Schichten zeigen dann häufig die gleiche Erscheinung und beweisen, dass entweder hier der Begriff einer schmerzhaften Empfindung einen anderen Werth besitzt als bei Gebildeten, oder dass thatsächlich eine erhebliche Abstumpfung der Schmerzgefühle bei diesen an körperliche Unbill gewöhnten Personen stattgefunden hat. Findet man daher in diesen Kreisen lebhafter ausgeprägte Schmerzgefühlsäusserungen, so ist, falls an der Glaubwürdigkeit nicht zu zweifeln ist, die Hyperalgesie sicher anzunehmen. Wir haben diese Bemerkung besonders im Hinblick auf die traumatische Hysterie eingefügt.

Ungleich leichter ist die Hyperalgesie zu erkennen, wenn sie regionär beschränkt ist. Zur Feststellung halbseitiger Differenz des Schmerzgefühls ist auch hier die gleichzeitige Untersuchung symmetrisch ge-

legener Hautpunkte das geeignetste Verfahren. Man wird auf diese Weise oft geringfügigen Unterschieden der Schmerzhaftigkeit auf die Spur kommen. Für gewöhnlich fallen die hyperalgetischen Hautbezirke mit den hyperästhetischen zusammen. Es ist dann, wie wir dies früherhin schon bemerkt haben, die Hyperästhesie von der Hyperalgesie überhört und nur dann mit Sicherheit nachzuweisen, wenn die Prüfung mit dem Tasterzirkel eine Verkleinerung der Tastkreise ergeben hat. Nach unseren Erfahrungen überwiegen aber die Fälle, in welchen bei normaler Berührungsempfindung eine gesteigerte Schmerzhaftigkeit vorliegt. *Die Hyperalgesie ist eben viel mehr charakteristisch für die Hysterie als die Hyperästhesie.*

So handelt es sich z. B. bei den fleckweisen Hyperästhesien fast immer um reine Hyperalgesien. Bei der Hemihyperalgesie wird man bei genauer Prüfung sehr häufig auf der anderen Körperhälfte Hypalgesie nachweisen können, worauf *Churcot* schon aufmerksam gemacht hat. Ein sicheres Urtheil wird man über die Bedeutung der halbseitigen Störungen der Schmerzempfindlichkeit nur in ausgeprägten Fällen gewinnen können, da bei geringfügigen Verschiebungen nicht sicher erkannt werden kann, ob das Mehr oder Weniger an Schmerzgefühl oder beides zusammen als pathologische Erscheinung aufzufassen ist. Auch wird man hier immer die oben erwähnten Erscheinungen der Irradiation und der Nachempfindung zur Feststellung der Hyperalgesie heranziehen müssen. Auf die Beziehungen der cutanen Hyperalgesie zu den spontanen Schmerzen und Druckschmerzen, sowie zu den paroxystischen Krankheitsäusserungen der Hysterie werden wir an geeigneter Stelle hinweisen.

Eine besondere Stellung nehmen die umschriebenen cutanen Hyperalgesien bei Erkrankungen innerer Organe ein, welche Head zuerst einem genauen Studium unterzogen hat¹⁾. Er fand, dass den einzelnen visceralen Erkrankungen Hyperalgesien bestimmter Hautbezirke entsprechen, die meist sich gürtelförmig um den Rumpf erstrecken oder abgegrenzte Theile der Kopf- und Gesichtshaut einnehmen. Schon leise Berührungen mit der Fingerkuppe oder dem Stecknadelkopf oder leichtes Zusammendrücken einer Hautfalte erzeugt Schmerzgefühle.

Die Hautreflexe sind in diesem Bereiche erhöht. Diese Hautbezirke sind von einander ziemlich scharf abgegrenzt und entsprechen nicht dem Ausbreitungsgebiete bestimmter peripherer Nerven, vielmehr demjenigen einzelner hinterer Wurzeln oder der einzelnen Spinalsegmente, welche mit den centripetalleitenden Nerven des krankhaften visceralen Organes in Verbindung stehen. Es handelt sich hier also um ganz umschriebene Schmerzgefühle in Folge der Fortpflanzung visceraler pathologischer

¹⁾ Head. Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen, deutsch von Dr. W. Seiffer, Berlin 1898.

Reize auf spinale Zellgruppen, wodurch in diesen ebenfalls auf Grund von Summationsvorgängen pathologische Erregungszustände erzeugt werden. Es genügen dann untersemerzliche, von der Haut aus erzeugte Reize, um den corticalen Empfindungszellen von diesen spinalen sensiblen Zellgruppen Erregungen zufließen zu lassen, deren psychisches Correlat der Schmerz ist. Der Zusammenhang der *Head'schen* hyperalgetischen Zonen mit visceralen Erkrankungen weist schon darauf hin, dass wir es hier keineswegs mit krankhaften Erscheinungen zu thun haben, welche der Hysterie allein angehören. Vielmehr finden wir *Head'sche* Zonen bei Patienten, welche überhaupt an keinem nervösen Allgemeinleiden erkrankt sind, so z. B. bei Herzkranken in der linken vorderen Thoraxwand (*Nothnagel*), bei Peri- und Parametritis in der gleichseitigen Ileolumbalregion u. s. w. *Sie treten aber schärfer und häufiger hervor bei Patienten, welche neben einer visceralen localen Erkrankung an einem nervösen Allgemeinleiden, vor allem an Neurasthenie leiden.* Hier genügen oft schon relativ geringfügige pathologische Veränderungen innerer Organe, um erhebliche cutane Hyperalgesien in abgezielten Hautbezirken herbeizuführen. Die der Neurasthenie eigenthümliche Ueberempfindlichkeit gegen Schmerzreize summirt sich gewissermaassen zu der visceral bedingten spinalen Uebererregbarkeit hinzu und ruft sehr oft Täuschungen über die Tragweite der visceralen Erkrankungen hervor. Diese Erwägungen finden in gleicher Weise Anwendung auf die Hystero-Neurasthenie, welche von der hyperalgetischen Form der Neurasthenie in Wirklichkeit nicht scharf getrennt werden kann. Hier gehören *Head'sche* Zonen zu einem recht häufigen Befund. Freilich darf man nicht erwarten, dass diese cutanen hyperalgetischen Hautbezirke in praxi bei unseren Kranken mit den einzelnen von *Head* gezeichneten Zonen in ihrer räumlichen Anordnung und Ausdehnung völlig übereinstimmen. Die genaue Abgrenzung der einzelnen *Head'schen* Zonen ist auch bei nicht hysterischen Patienten noch keineswegs absolut sicher festgestellt; sie bieten vielmehr nach unseren Nachprüfungen der *Head'schen* Befunde an einer grösseren Zahl nicht hysterischer Patienten weitgehende individuelle Verschiedenheiten dar.¹⁾ Es ist im Hinblick auf die Steigerung der Schmerzempfindlichkeit bei Hysterischen sehr wohl denkbar, dass hier viel feinere und räumlich begrenztere cutane Hyperalgesien im Zusammenhang mit visceralen Reizvorgängen erkennbar werden als bei anderen Kranken. Ausserdem wirken psychische Vorgänge mannigfachster Art (hysterische Stimmungslage, Einfluss überwerthiger Vorstellungen u. s. w.) in vielfach uncontrolirbarer Weise auf diese peripheren Irradiationen (Mitempfindungen im Sinne *Head's*) ein, so dass diese Ver-

¹⁾ Vergl. hierzu auch Mackenzie, Brain, 1893.

schiebungen der cutanen hyperalgetischen Zonen leicht verständlich werden. Ihre weitgehende praktische Bedeutsamkeit für die Beurtheilung hysteroneurasthenischer Krankheitsymptome lehren die neueren Arbeiten von *Sticker*, *Windscheid* und *Lommer*, auf welche wir nachher bei Besprechung der spontanen visceralen Schmerzen zurückkommen werden.

Eine besondere Art cutaner Hyperalgesie, resp. Parästhesie ist von *Pitres* beschrieben worden, welche er *Haphalgesie* (*ἀφή* = Berührung) nannte.

Werden gewisse Substanzen, welche bei normaler Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit keine aussergewöhnlichen Sensationen erregen, auf die Haut hysterischer Patienten applicirt, so erzeugen sie dort intensive schmerzhaft empfindungen. In erster Linie handelt es sich um Metalle, sodann aber auch um andere nicht metallische Substanzen. Die Prüfungen wurden mittelst Scheiben von gleichem Durchmesser, welche aus verschiedensten Stoffen hergestellt worden waren, ausgeführt, nachdem den Kranken die Augen verbunden worden waren. Am wirksamsten waren bei der zuerst untersuchten Patientin Kupfer, Messing, Gold, Silber; andere, wie Eisen, Stahl, Zink, Nussbaumholz, verursachten eine unangenehme, aber noch erträgliche Sensation; Stoffe, wie Blei, Zinn, Porzellan, Glas, Elfenbein, Kautschuk Eben- und Buchsbaumholz, waren völlig unwirksam.

Da die Versuche bei öfterer Wiederholung in längeren Zwischenräumen immer die gleichen Resultate ergaben, so hielt *Pitres* einen Irrthum oder einen Betrug seitens der Patienten für ausgeschlossen. In einer von ihm ausführlicher mitgetheilten Krankengeschichte (33jährige inveterirte Hysterica) bestand linksseitige Hemianästhesie und Hemi-analgesie. Nur beim Auflegen der wirksamsten Metalle verspürt die Patientin sofort eine sehr unangenehme Empfindung und weicht lebhaft zurück. Legt man in die linke Hand der Patientin ein Geldstück, so wird die Hand heftig geschlossen und contracturirt sich mit einer solchen Energie, dass man ganz beträchtliche Kraft anwenden muss, um sie zu öffnen. Dass die Contractur nicht schuld an den Schmerzen ist, geht daraus hervor, dass dieselben auch in Hautpartien (Ohrläppchen) entstehen, in welchen eine Muskelcontractur unmöglich ist.

In einem anderen Falle verursachte die Application von Silber an der berührten Stelle eine brennende Empfindung, welche rasch an Intensität wuchs und schliesslich bei längerer Dauer des Experiments Schreien und convulsivische Attaquen verursachte. Bei dieser Patientin bestand die Haphalgesie sowohl auf der rechten (nicht anästhetischen), als auch auf der linken (anästhetischen) Körperhälfte. Auch andere Substanzen, und zwar nicht bloss Metalle (z. B. Porzellan) erzeugten diesen brennenden Schmerz, wenn auch in geringerer Intensität; nur Gold war vollständig unwirksam.

Eine Erklärung für diese seltsamen Befunde vermag *Pitres* nicht zu geben. Wir selbst haben diese zweifellos seltene Krankheitserscheinung, welche nach *Pitres* nur ausgesprochenen Hysterien eigenthümlich ist, nur einmal feststellen können.

Die Hyperalgesien der *Schleimhäute* finden sich als Begleiterscheinungen visceraler Schmerzen und motorischer Reizzustände (Larynxkrampf, spastische Ischurie, Spasmus des Sphincter ani u. s. w.).

An dieser Stelle sei des von *Moebius* (Neurol. Beiträge, II. Heft, 1894) als *Akinesia algera* bezeichneten Symptomenkomplexes gedacht, welcher nicht ausschliesslich der Hysterie zugehört, sondern in gleicher Weise auch bei der schweren Neurasthenie, resp. Hypochondrie gefunden wird. Er ist ausgezeichnet durch „eine wegen Schmerzhaftigkeit der Bewegungen gewollte Bewegungslosigkeit, ohne dass doch eine greifbare Unterlage der Schmerzen zu finden wäre.“ Wir haben mehrfach Fälle dieser Art bei kindlicher Hysterie gesehen, bei welcher die „Psychalgie“ ihre körperliche Localisation theils in der Wirbelsäule, in der Musculatur und den Gelenken der unteren Extremitäten, theils in visceralen Gebieten (intestinale Schmerzen) gefunden hatte. Auch sensorische Eindrücke sind bei der *Akinesia algera* äusserst schmerzhaft. So behandeln wir gegenwärtig eine Dame (Mitte der Dreissigerjahre), welche ausgeprägte hysterische Krankheitserscheinungen auf psychischem und körperlichem Gebiete aufweist und deren Schwester wir schon früher an schwerer Hysterie behandelt haben. Die Patientin hatte ungefähr 1½ Jahre fast regunglos zu Bett gelegen und nur die zur Nahrungsaufnahme nothwendigen activen Bewegungen ausgeführt. Es war ein Zustand, der nach ihrer eigenen Schilderung mit der *Atremie Nestel's* identisch war. Unsere Patientin erzählte, dass sie damals auch mehrere Monate völlig blind gewesen sei. Aus ihrer Schilderung liess sich aber bald erkennen, dass es sich nicht um eine hysterische Blindheit in dem früher erörterten Sinne gehandelt hat, sondern um einen mit pathologischer Hartnäckigkeit durchgeführten willkürlichen Abschluss der Augen gegen Lichteindrücke. Patientin hielt die Augen theils verbunden, theils kniff sie sie krampfhaft zusammen, weil jeder Lichtreiz und jede Augenbewegung bei Fixirung von Gegenständen ihr die „entsetzlichsten“ Schmerzen in den Augen und im Kopfe verursachte („*Dysopsia algera*“). Zur Zeit, als die Patientin in unsere Behandlung trat, war ein gleicher Zustand auf dem Gebiete der Gehörempfindungen vorhanden. Patientin hatte sich einen eigenartigen stählernen Bügel von ihrem Arzte construiren lassen, dessen pelotenartig gestaltete und mit dicken Wattebäuschen gepolsterte Enden Tag und Nacht auf beide Ohren gepresst waren. Die äusseren Gehörorgane waren in einem unglaublichen Zustand von schmutziger Verwahrlosung. Die Hörschärfe blieb auch nach Reinigung des äusseren Ohres hochgradig herabgesetzt. Die Entfernung des Bügels und der Wattebäusche löste

heftige Wuthausbrüche und „Krämpfe“ (groteske Affectentladungen) aus. Die Drohung, dass derartige, mit so schweren Krämpfen behaftete Kranke in eine geschlossene Anstalt gehören, genügte, um die „Anfälle“ endgiltig zu beseitigen. Dagegen blieb eine stille, verbissene Wuth gegen den Urheber der „barbarischen“ Massregeln zurück, die sich durch drastische Schimpfereien in Briefen an ihre Angehörigen Luft machte.

Die schwersten Fälle von *Akinesia algera* auf hysterischer Basis finden wir im kindlichen Alter. Wir fügen eine hierher gehörige Beobachtung bei.

Krankengeschichte Nr. 18. Es handelt sich um einen 7jährigen Knaben, der von seiner Mutter in einem Wäschekorb zur Klinik gebracht wird. Die oberen Extremitäten, in denen alle Bewegungen kräftig ausgeführt werden, stehen in auffallendem Gegensatz zu den atrophischen Beinen. Dieselben stehen im Kniegelenk leicht gebeugt, nach innen gerollt, adducirt, die Füße in starker Varoequinusstellung. Gehen und Stehen ist unmöglich. Die Beine können im Hüftgelenk in liegender Körperhaltung nicht gehoben werden. Bei der Aufforderung, das Bein zu heben oder das Knie zu beugen, rutscht das eine Bein am anderen in die Höhe. Beugungen im Kniegelenk unter passivem Widerstand bis 90 Grad unter starken Schmerzen möglich. Ebenso schmerzhaft sind die Bewegungen in den Fussgelenken. Active Dorsalflexion ist überhaupt nicht möglich. Das Sitzen hat der Knabe wegen „Schwäche“ im Rücken und Schmerzen in der linken Hüfte verlernt. Die Wirbelsäule ist im unteren Lumbal- und Sacraltheile druckempfindlich. Sonst keine Druckpunkte. Allgemeine Hyperästhesie der Haut. Kniephänomene wegen der Contracturstellung nicht auszulösen. Die übrigen Sehnen- und die Hautreflexe symmetrisch, sehr lebhaft. Gesichtsfeld von der nasalen Seite her beiderseits eingengt. — Soolbäder, passive Gymnastik verbunden mit leichter Massage brachten nach 6 Wochen Heilung. Recidiv bis jetzt nicht eingetreten. Der Junge ist geistig sehr geweckt, körperlich aber immer noch schwächlich und die Nahrungsaufnahmen immer noch mit Schwierigkeiten verbunden.

Einen instructiven Fall von *Akinesia algera* auf hysterischem Boden beschreibt *Spanbock* (Neurol. Centralbl., 1894).

§) Spontane Schmerzen.

Spontane Schmerzen, welche sich auf die äussere Haut beschränken, gehören zu den Seltenheiten. Die sogenannten topalgischen Schmerzen sind wohl zum Theil in der Haut localisirt, erstrecken sich aber fast immer auch auf unter der Haut oder im Körperinnern gelegene Organe (Periost, Gelenkenden, Gelenkkapsel, Intestina, Brustdrüsen, Herz u. s. w.). Wir werden ihnen deshalb nachher eine gesonderte Stellung unter den spontanen Schmerzen einräumen. Ausschliesslich cutane Schmerzen treten uns gelegentlich als schmerzhaftes Parästhesien, als juckende, kriebelnde, kitzelnde Gefühle in der Gegend der Mammae, in den äusseren Genitalien, in der Magengegend, an umschriebenen Stellen

des Rückens, des Halses, der Wangen, sowie endlich in den Handflächen und Fusssohlen entgegen.

Krankengeschichte Nr. 19. Es ist uns der Fall einer 40jährigen, schwer belasteten hysterischen Dame erinnerlich mit einer geringfügigen rechtsseitigen Hyperalgesie und zahlreichen Schmerzdruckpunkten auf dieser Körperhälfte, welche unterhalb des rechten Unterkieferwinkels eine etwa handtellergrosse schmerzende Hautpartie darbot. Es war ein, wie sie sich ausdrückte, ihr völlig fremdartiges, peinliches Schmerzgefühl, welches sie bald als brennend, bald als ätzend bezeichnete, und das ihr Tag und Nacht keine Ruhe liess. Der leiseste mechanische Reiz, z. B. ein höher stehender Kleiderkragen, ein Halstuch u. s. w. machten diese Schmerzen geradezu unerträglich, aber auch, wenn sie längere Zeit jede locale Reizung vermied, bestand dieser umschriebene Schmerz fort. Jede heftige Körperbewegung, insbesondere Drehung und Neigung des Kopfes, vermehrte den Schmerz. Bei Prüfung mit dem Tasterzirkel und mit der Stecknadel konnte weder eine wahre Hyperästhesie, noch eine gegen die Umgebung erhöhte Hyperalgesie nachgewiesen werden. Alle angewandten Mittel (antineuralgische Medicamente, heisse Sandsäcke, Chloroformeinreibungen u. s. w.) waren erfolglos. Die Krankheitserscheinung schwand später beim Aufenthalt im Höhenklima, kehrte aber bei heftigen Gemüthsbewegungen und körperlichen Ueberanstrengungen leicht wieder.

Wie schon diese Beobachtung zeigt, sind diese spontanen Schmerzen fast durchwegs mit erhöhter Schmerzempfindlichkeit gegen cutane Reize verbunden, und in der Mehrzahl der Fälle wird es immer unentschieden bleiben, ob die sogenannten spontanen Hautschmerzen nicht einfach erhöhte Druckschmerzen an besonders gereizten, exponirten Stellen sind. Recht häufig sind kleine Verletzungen der Haut der Ausgangspunkt solcher umschriebener Hautschmerzen.

b) Die tiefen Hyperalgesien.

a) Bei Einwirkung von mechanischen Reizen.

Die tiefen Hyperalgesien, welche sich auf bestimmte Organe oder Organabschnitte, wie Nervenstämme, Muskeln, Gelenke, beschränken, sind fast durchwegs mit spontanen Schmerzen in diesen Gebieten verbunden. Nicht selten begegnen wir diesen Druckschmerzen im Bereiche grösserer und kleinerer Nervenstämme als Begleiterscheinungen hysterischer Neuralgien, ebenso häufig als Druckschmerz im Gebiete der willkürlichen Körpermusculatur bei den motorischen Reiz- und Lähmungserscheinungen und endlich am häufigsten im Verein mit den Gelenkneurosen. Gerade in diesen Fällen ist es in praxi kaum möglich, durch mechanischen Reiz erzeugten Schmerz von spontanem Schmerz zu unterscheiden, weil wir meist nicht in der Lage sind, bei den Gelenkneurosen (Arthralgien) die durch active Bewegung der Gelenke oder durch Muskelcontractionen verursachte Reizung der Gelenke auszuschalten. Wir können uns deshalb im Hinblick auf die nachstehende Schilderung der spontanen Schmerzen in diesen Gebieten hier mit diesen Andeutungen begnügen.

Druckpunkte und Druckzonen.

Viel wichtiger und für die Hysterie geradezu von pathognomonischer Bedeutung sind die sogenannten *Druckpunkte* und *Druckzonen*. Es sind dies kleinere oder grössere (bis fünfmarkstückgrosse) umschriebene Stellen der Körperoberfläche, von welchen aus durch stärkeren Druck Schmerzen in den tiefer gelegenen Partien, einschliesslich der Körperhöhlen ausgelöst werden können. Im Gegensatz zu den cutanen Hyperalgesien ist hier *leichte* Berührung oder Druck unwirksam. Es trifft dies wenigstens für die Fälle zu, in denen nicht gleichzeitig eine cutane Hyperalgesie im Bereiche der Druckzonen besteht. Aber auch wenn letzteres der Fall ist, so können die tiefen Druckschmerzen von der Hautschmerzempfindlichkeit mit Leichtigkeit unterschieden werden. Es deckt sich dann die Ausdehnung des schmerzempfindlichen Hautbezirkes nicht mit derjenigen der tiefen Zonen. Letztere ist dann durchwegs kleiner, umschriebener; die Schmerzáusserung ist intensiver und anders geartet als bei einfacher Hautreizung. Während bei ersterer brennende, ätzende, kriebelnde und juckende Schmerzen angegeben werden, sind bei den tiefen Druckschmerzen stechende, bohrende, schiessende Schmerzen vorherrschend. Auch die Irradiationen der Schmerzen sind hier viel ausgiebiger und mannigfaltiger. Statt weiterer Ausführungen schieben wir hier einen Untersuchungsbefund ein.

Krankengeschichte Nr. 20. Eine 23jährige hereditär belastete junge Dame, angeblich früher immer gesund, erkrankte unter dem Einfluss von Gemüthserschütterungen (protahierte Verlobungsverhandlungen) an Schlaflosigkeit, Weinparoxysmen, leichten Angstgefühlen, grüblerischen Zwangsgedanken, Zornausbrüchen mit impulsiven Handlungen (Schlagen, Kratzen, Beissen), welche gegen sich selbst und Andere gerichtet sind. Bei der Untersuchung ergab sich eine ausgeprägte linksseitige Hyperalgesie. Leises Aufheben und Druck von Hautfalten ist schon schmerzhaft; ausgeprägte Nachempfindungen bei Untersuchungen mit der Stecknadelspitze auf der linken Körperhälfte. Daneben fanden sich Druckschmerzpunkte, und zwar 4 Intercostal-, 2 Wirbel- (interscapular), Steissbein-, Valleix'scher Druckpunkt links und rechts, Brustdrüsen beiderseits sehr druckempfindlich, rechts sogar mehr wie links. Iliacaldruckpunkte beiderseits stark ausgeprägt, rechts ebenfalls stärker wie links. Es werden von allen Druckpunkten aus starke Schmerzäusserungen, jedoch von keinem derselben paroxystische Krankheitserscheinungen ausgelöst. Spontane Schmerzen bestanden nirgends.

Es geht aus dieser kurzen Schilderung schon hervor, dass auch bei hemilateraler cutaner Hyperalgesie die tiefen Druckpunkte leicht als abgesonderte Krankheitszeichen unterschieden werden können. Ausserdem zeigt sie, dass sie durchaus nicht auf die Seite der cutanen Hyperalgesie beschränkt sind, vielmehr auf der anderen Körperseite sogar schärfer ausgeprägt sein können. Ein Zusammenhang dieser Druckpunkte mit bestimmten Nervenverästelungen lässt sich, auch wenn sie vereinzelt im Verlauf eines höheren Nerven gelegen sind, nicht nachweisen, da immer nur eine

umschriebene Stelle dieses Nerven diese Druckempfindlichkeit darbietet. *Bourneville* und *Regnard* bringen die umschriebenen cutanen Hyperalgesien in einen directen Gegensatz zu diesen tiefen Druckschmerzpunkten und -Zonen: „Während bei ersteren die Hautempfindlichkeit erhöht ist, hat im Niveau der Druckschmerzpunkte und -Zonen die Haut im allgemeinen jede Empfindlichkeit bei Berührung, bei Kneifen, bei Stechen u. s. w. verloren.“ Spätere Untersuchungen, auch von französischer Seite (*Gilles de la Tourette*), haben aber gezeigt, dass eine solche gesetzmässige Wechselbeziehung zwischen cutaner Anästhesie, respective Analgesie und tiefen Druckpunkten in Wirklichkeit nicht besteht, vielmehr, wie auch unsere eigenen Erfahrungen lehren, bei den einfachen hysterischen Krankheitsbildern das Zusammentreffen cutaner Hyperalgesie mit Druckschmerzpunkten an Häufigkeit überwiegt.

Auch nach einer anderen Richtung hin ist Widerspruch gegen die Lehre der *Charcot'schen* Schule zu erheben. *Charcot* hat in seinen ersten Mittheilungen über hyperästhetische (hyperalgetische) Localzeichen darauf hingewiesen, dass der hysterische Anfall „in einer grösseren Zahl von Fällen“ von einer Aura eingeleitet wird, welche ihren Ausgangspunkt in diesem hyperalgetischen Bezirke hat; so kann, wie schon in seinen Vorlesungen aus dem Jahre 1873 bei Besprechung der „Ovarie“ hervor gehoben wird, Druck auf die Ovarialgegend bei bestimmten Kranken den Ausbruch eines convulsivischen Anfalls hervorrufen, und umgekehrt können „recht häufig“ hysterische Convulsionen augenblicklich unterbrochen werden durch einen heftigen Druck auf die hyperästhetische (hyperalgetische) Ovarialgegend. Er wies in späteren Arbeiten auf der Körperoberfläche „hystero-epileptischer“ Patienten noch eine Reihe anderer umschriebener Regionen nach, von welchen aus durch Druck convulsivische Anfälle ausgelöst oder gehemmt werden konnten. Er bezeichnete diese Stellen als *hysterogene* Punkte, resp. Zonen,¹⁾ und seine Schüler wiesen darauf hin, dass schon in hysterischen Epidemien des Mittelalters diese hysterogenen Zonen bei einzelnen Besessenen eine Rolle gespielt haben. Nach dem Glauben jener Zeit hatten sich an diesen Stellen die Teufel festgesetzt und trieben von dort aus ihr Wesen im Körper der Unglücklichen. Aber auch in der ärztlichen Welt waren in einzelnen Fällen diese Beziehungen zwischen hyperalgetischen Zonen und convul-

¹⁾ Dieser Ausdruck war nicht günstig gewählt und führte von Anfang an zu Missverständnissen, da durch denselben bei vielen Aerzten der Glaube erweckt wurde, dass von diesen „hysterogenen“ Stellen aus die Hysterie als solche, d. h. das hysterische Gesamtleiden entstünde. Wie aber aus der vorstehenden Entwicklung des *Charcot'schen* Gedankenganges deutlich hervorgeht, handelt es sich vielmehr um die Auslösung bestimmter hysterischer Krankheitserscheinungen bei schon bestehender Hysterie. Leider aber ist auch in neueren Werken (*Gilles de la Tourette*, *Oppenheim* u. A.) dieser Ausdruck beibehalten worden.

Viel wichtiger und für die Hysterie geradezu von pathognomonischer Bedeutung sind die sogenannten *Druckpunkte* und *Druckzonen*. Es sind dies kleinere oder grössere (bis fünfmarkstückgrosse) umschriebene Stellen der Körperoberfläche, von welchen aus durch stärkeren Druck Schmerzen in den tiefer gelegenen Partien, einschliesslich der Körperhöhlen ausgelöst werden können. Im Gegensatz zu den cutanen Hyperalgesien ist hier *leichte* Berührung oder Druck unwirksam. Es trifft dies wenigstens für die Fälle zu, in denen nicht gleichzeitig eine cutane Hyperalgesie im Bereiche der Druckzonen besteht. Aber auch wenn letzteres der Fall ist, so können die tiefen Druckschmerzen von der Hautschmerzempfindlichkeit mit Leichtigkeit unterschieden werden. Es deckt sich dann die Ausdehnung des schmerzempfindlichen Hautbezirkes nicht mit derjenigen der tiefen Zonen. Letztere ist dann durchwegs kleiner, umschriebener; die Schmerzáusserung ist intensiver und anders geartet als bei einfacher Hautreizung. Während bei ersterer brennende, ätzende, kriebelnde und juckende Schmerzen angegeben werden, sind bei den tiefen Druckschmerzen stechende, bohrende, schießende Schmerzen vorherrschend. Auch die Irradiationen der Schmerzen sind hier viel ausgiebiger und mannigfaltiger. Statt weiterer Ausführungen schieben wir hier einen Untersuchungsbefund ein.

Krankengeschichte Nr. 20. Eine 23jährige hereditär belastete junge Dame, angeblich früher immer gesund, erkrankte unter dem Einfluss von Gemüthterschütterungen (protahierte Verlobungsverhandlungen) an Schlaflosigkeit, Weinparoxysmen, leichten Angstgefühlen, grüblerischen Zwangsgedanken, Zornausbrüchen mit impulsiven Handlungen (Schlagen, Kratzen, Beissen), welche gegen sich selbst und Andere gerichtet sind. Bei der Untersuchung ergab sich eine ausgeprägte linksseitige Hyperalgesie. Leises Aufheben und Druck von Hautfalten ist schon schmerzhaft; ausgeprägte Nachempfindungen bei Untersuchungen mit der Stecknadelspitze auf der linken Körperhälfte. Daneben fanden sich Druckschmerzpunkte, und zwar 4 Intercostal-, 2 Wirbel- (Interscapular), Steissbein-, Valleix'scher Druckpunkt links und rechts, Brustdrüsen beiderseits sehr druckempfindlich, rechts sogar mehr wie links. Iliacaldruckpunkte beiderseits stark ausgeprägt, rechts ebenfalls stärker wie links. Es werden von allen Druckpunkten aus starke Schmerzáusserungen, jedoch von keinem derselben paroxystische Krankheitserscheinungen ausgelöst. Spontane Schmerzen bestanden nirgends.

Es geht aus dieser kurzen Schilderung schon hervor, dass auch bei hemilateraler cutaner Hyperalgesie die tiefen Druckpunkte leicht als abgesonderte Krankheitszeichen unterschieden werden können. Ausserdem zeigt sie, dass sie durchaus nicht auf die Seite der cutanen Hyperalgesie beschränkt sind, vielmehr auf der anderen Körperseite sogar schärfer ausgeprägt sein können. Ein Zusammenhang dieser Druckpunkte mit bestimmten Nervenverästelungen lässt sich, auch wenn sie vereinzelt im Verlauf eines peripheren Nerven gelegen sind, nicht nachweisen, da immer nur eine

umschriebene Stelle dieses Nerven diese Druckempfindlichkeit darbietet. *Bourneville* und *Regnard* bringen die umschriebenen cutanen Hyperalgesien in einen directen Gegensatz zu diesen tiefen Druckschmerzpunkten und -Zonen: „Während bei ersteren die Hautempfindlichkeit erhöht ist, hat im Niveau der Druckschmerzpunkte und -Zonen die Haut im allgemeinen jede Empfindlichkeit bei Berührung, bei Kneifen, bei Stechen u. s. w. verloren.“ Spätere Untersuchungen, auch von französischer Seite (*Gilles de la Tourette*), haben aber gezeigt, dass eine solche gesetzmässige Wechselbeziehung zwischen cutaner Anästhesie, respective Analgesie und tiefen Druckpunkten in Wirklichkeit nicht besteht, vielmehr, wie auch unsere eigenen Erfahrungen lehren, bei den einfachen hysterischen Krankheitsbildern das Zusammentreffen cutaner Hyperalgesie mit Druckschmerzpunkten an Häufigkeit überwiegt.

Auch nach einer anderen Richtung hin ist Widerspruch gegen die Lehre der *Charcot'schen* Schule zu erheben. *Charcot* hat in seinen ersten Mittheilungen über hyperästhetische (hyperalgetische) Localzeichen darauf hingewiesen, dass der hysterische Anfall „in einer grösseren Zahl von Fällen“ von einer Aura eingeleitet wird, welche ihren Ausgangspunkt in diesem hyperalgetischen Bezirke hat; so kann, wie schon in seinen Vorlesungen aus dem Jahre 1873 bei Besprechung der „Ovarie“ hervorgehoben wird, Druck auf die Ovarialgegend bei bestimmten Kranken den Ausbruch eines convulsivischen Anfalls hervorrufen, und umgekehrt können „recht häufig“ hysterische Convulsionen augenblicklich unterbrochen werden durch einen heftigen Druck auf die hyperästhetische (hyperalgetische) Ovarialgegend. Er wies in späteren Arbeiten auf der Körperoberfläche „hystero-epileptischer“ Patienten noch eine Reihe anderer umschriebener Regionen nach, von welchen aus durch Druck convulsivische Anfälle ausgelöst oder gehemmt werden konnten. Er bezeichnete diese Stellen als *hystero-gene* Punkte, resp. Zonen,¹⁾ und seine Schüler wiesen darauf hin, dass schon in hysterischen Epidemien des Mittelalters diese hystero-genen Zonen bei einzelnen Besessenen eine Rolle gespielt haben. Nach dem Glauben jener Zeit hatten sich an diesen Stellen die Teufel festgesetzt und trieben von dort aus ihr Wesen im Körper der Unglücklichen. Aber auch in der ärztlichen Welt waren in einzelnen Fällen diese Beziehungen zwischen hyperalgetischen Zonen und convul-

¹⁾ Dieser Ausdruck war nicht günstig gewählt und führte von Anfang an zu Missverständnissen, da durch denselben bei vielen Aerzten der Glaube erweckt wurde, dass von diesen „hystero-genen“ Stellen aus die Hysterie als solche, d. h. das hysterische Gesamt-leiden entsünde. Wie aber aus der vorstehenden Entwicklung des *Charcot'schen* Gedankenganges deutlich hervorgeht, handelt es sich vielmehr um die Auslösung bestimmter hysterischer Krankheitserscheinungen bei schon bestehender Hysterie. Leider aber ist auch in neueren Werken (*Gilles de la Tourette*, *Oppenheim* u. A.) dieser Ausdruck beibehalten worden.

sivischen hysterischen Anfällen nicht unerkannt geblieben. Aus der reichhaltigen Literatur, welche in zahlreichen französischen Arbeiten gesammelt ist, nennen wir nur von älteren Autoren *Willis*, von neueren *Brodie*. Letzterer erwähnt u. A. ein Fräulein von 32 Jahren, bei welchem durch Druck mit dem Finger auf einen bestimmten Punkt in der Nähe des Processus ensiformis des Sternums ein Paroxysmus ausgelöst wurde.

Pitres und seine Schüler haben die Lehre von den hysterogenen Zonen weiter ausgebaut. In seiner früheren Arbeit über diesen Gegenstand gibt er folgende Definition: „Die hysterogenen Zonen sind umschriebene Regionen des Körpers, schmerzhaft oder nicht, von welchen oft während der Prodrome der spontanen Anfälle besondere Sensationen ausgehen, welche eine Rolle in der Gesamtheit der Erscheinungen der hysterischen Aura spielen, und deren Druck die Wirkung hat, sei es einen convulsivischen Anfall oder einen Theil der Krampferscheinungen des Anfalls hervorzurufen, sei es die Convulsionen plötzlich zu unterbrechen.“ Diesen Beziehungen zu den convulsivischen Anfällen entsprechend, wählt er die Bezeichnung *Zone spasmogène* und *Zone spasmofrénatrice*. In seinen klinischen Vorlesungen gibt er eine genaue Darstellung dieser Zonen und ihrer Zusammenhänge mit den convulsivischen Anfällen unter Einschaltung zahlreicher instructiver Krankengeschichten. Wir werden späterhin bei der Schilderung der paroxystischen Krankheitsäusserungen darauf zurückkommen. An dieser Stelle heben wir nur seine Eintheilung der spasmogenen Zonen nach dem anatomischen Sitze hervor. Er unterscheidet cutane, subcutane und viscerale Zonen. Die ersteren sind am wenigsten häufig, sie sitzen in der Haut selbst, resp. in den cutanen Nervenendausbreitungen. Es ist auffällig, dass sie mit cutanen Bezirken zusammenfallen können, welche vollständig anästhetisch sind. Die convulsivischen Anfälle werden ausgelöst durch leichteste Berührungen (mit der Fingerspitze, Pinsel, Benetzung mit warmem und kaltem Wasser u. s. w.). Die subcutanen Zonen sind viel häufiger, von welchen aus nur bei tiefem Druck, nicht durch Hautreize Anfälle ausgelöst werden. Er hält es für wahrscheinlich, dass hier der Ausgangspunkt dieser spasmogenen Wirkungen in den Nervenstämmen gelegen ist. Er schliesst dies daraus, dass bei diesen subcutanen Zonen die Anfälle in gleicher Weise auch durch energische Compression der Nervenstämmen erzeugt werden können, welche zu diesen Zonen hinführen. Die dritte Gruppe der visceralen Zonen scheint ihren Sitz „in dem Parenchym gewisser complicirter Organe zu haben, wie in der Brustdrüse, dem Ovarium, dem Testikel.“ Denn in der Mehrzahl der Fälle mit spasmogenen Zonen in der Mammal-region bleibe jede selbst energische Reizung der Haut unwirksam, während die Convulsionen sofort ausbrechen, sobald die Drüse selbst auch nur leicht comprimirt wird. Doch macht er hier besonders bei der Erwähnung

der „Ovarie“ die Einschränkung, dass es sich durchaus nicht immer um eine viscerale Zone handelt, welche auf das Ovarium selbst bezogen werden kann. Es handelt sich bei der sogenannten Ovarie in der unteren Leibesregion auch um cutane Zonen, welche völlig unabhängig vom Ovarium sind. Diese Localisation bestimmter Zonen ist aber nur in Beziehung auf die krampferzeugende oder krampfhemmende Eigenschaft geschildert. Das beweist der angefügte Fall: Einer Kranken wird durch oberflächliche Reizung der Haut der Beine ein Anfall erzeugt. Während der Anfall im vollen Gange ist, kneift *Pitres* zwischen Daumen und Zeigefinger eine Hautfalte der linken Iliacalgegend, wobei er jeden tieferen Druck auf das Abdomen vermeidet; sofort werden die Convulsionen beseitigt, die Kranke kommt ebenso rasch zu sich, als wenn das Ovarium kräftig comprimirt worden wäre. *Gilles de la Tourette* ergänzt die obenstehende *Pitres*'sche Definition, indem er sagt, dass der Druck nicht nur convulsivische Anfälle auslöst oder hemmt, sondern auch alle anderen paroxystischen Aeusserungen (Chorea rhythmica, Husten, Gähnen u. s. w.)

Diese Darstellung genügt wohl, um zu zeigen, wie in der ganzen neueren französischen Literatur die Frage der Druckschmerzpunkte mit derjenigen über die Erzeugung hysterischer Paroxysmen, insbesondere convulsivischer Anfälle verquickt worden ist, und wie auch die cutanen Hyperalgesien, die wir vorstehend geschildert haben, diesem einseitigen Gesichtspunkte untergeordnet wurden. Nach unserer Ueberzeugung ist dies nur zum Nachtheile des Studiums der Druckschmerzpunkte und der Druckschmerzonen bei der Hysterie geschehen. Einmal gibt es eine grosse Zahl ausgeprägter Hysterien, bei welchen die paroxystischen Erscheinungen an Häufigkeit und Bedeutung gegenüber den interparoxystischen weit zurücktreten oder sogar völlig fehlen und trotzdem die nachher zu schildernden Schmerzdruckpunkte, denen wir einen so hohen diagnostischen Werth beimessen, nachzuweisen sind. Sie stehen hier ausser allem Zusammenhang mit den Anfallssymptomen der Hysterie. Sodann aber gibt es selbst unter den Fällen mit voll entwickelten hysterischen Paroxysmen genugsam solche, bei denen, falls alle Suggestion vermieden wird, jeder krampferzeugende oder krampfhemmende Einfluss durch Reizung der Druckschmerzpunkte, resp. -Zonen ausgeschlossen werden kann. Der Ausspruch von *Gilles de la Tourette* ist also unrichtig, dass die hysterogenen Zonen ein specielles Besitzthum der Hysterie in der paroxystischen Form sei. Die Bedeutung der Schmerzdruckpunkte schrumpft so bei ausschliesslicher Berücksichtigung ihrer genetischen Zusammenhänge mit Anfällen in einer Weise zusammen, welche ihrer nosologischen und diagnostischen Stellung in dem Gesamtbilde der Hysterie nicht gebührend Rechnung trägt.

Wir stellen aus diesen Gründen nachstehend die Schmerzdruckpunkte, resp. -Zonen ganz unabhängig von ihrer krampferzeugenden oder krampf-

hemmenden Nebenwirkung zusammen, wobei wir ebenfalls subcutane und viscerale Druckschmerzen unterscheiden.

Unter den *subcutanen* stehen die *Kopfdruckpunkte* obenan. Die Prä-dilectionsstellen sind die *Parietalpunkte*, etwa der Gegend der *Tubera parietalia* entsprechend. Doch findet sich auch auf der Mitte des Scheitels in der Sagittallinie nicht selten ein ausgeprägter Druckpunkt, der mit dem topalgischen Scheitelschmerze (*Clavus hystericus*) örtlich nicht zusammenfällt, indem letzterer 1—2 cm. vor dem Druckpunkt localisirt wird. Dieser *mediane Scheiteldruckpunkt* ist übrigens fast durchwegs mit einer erhöhten Druckempfindlichkeit der ganzen Sagittalnaht verbunden und bedeutet gewissermaassen nur die Stelle des stärksten Druckschmerzes. Wir finden die parietalen Druckpunkte, vereinzelt oder alle drei, besonders in den Fällen von Hystero-Neurasthenie, welche an gehäuften migräneartigen Kopfschmerzen leiden. Ein anderer ebenfalls häufiger Schädel-druckpunkt ist der *Occipitaldruckpunkt*, rechts und links von der Mittellinie, der Gegend der Atlanto-Occipitalgelenke entsprechend. Er wird leichter erkennbar, wenn der Druck bei nach hinten übergebeugtem Kopfe ausgeführt wird. Er ist entweder ein- oder doppelseitig vorhanden, überwiegt aber meist auf einer Seite. Ein weiterer bedeutsamer Druckpunkt ist der sogenannte *Valleix'sche Punkt*; derselbe liegt etwa zweifingerbreit oberhalb der Mitte einer Geraden, welche das äussere Ohr mit dem äusseren Augenwinkel verbindet. Unter den Gesichtsdruckpunkten sind die constantesten der *Supraorbitalpunkt* (*Incisura supraorbitalis*), der *Infraorbitalpunkt* (*Incisura infraorbitalis*) und der *Mentalpunkt* (*Foramen mentale*).

Wirbeldruckpunkte finden sich sehr häufig. Sie sind meist im Bereich der Dornfortsätze gelegen, zeigen sich aber auch an den Querfortsätzen ein- oder doppelseitig. In schwersten Fällen von Rhachialgie (vergl. weiter unten) kann die ganze Wirbelsäule druckempfindlich sein, und verbindet sich dann diese Druckschmerzhaftigkeit mit einer ausgesprochenen Hyperalgesie der die Wirbel überspannenden Haut. Häufiger (in den mittleren und leichteren Fällen) sind aber nur Gruppen von Wirbeln druckempfindlich. Meist werden solche Wirbeldruckpunkte dann *interscapular* (4.—6. Brustwirbel) vorgefunden, fast ebenso oft aber auch im Bereiche der untersten Dorsal- und Lendenwirbel. Von den Cervicalwirbeln haben wir den 4. am häufigsten druckempfindlich gesehen.

Von den Druckpunkten am Hals verdient der zweifingerbreit unter dem Unterkieferwinkel gelegene eine besondere Erwähnung; er findet sich am vorderen Rande des *Musc. sternocleidomast.* Aber auch neben dem Kehlkopf finden sich gelegentlich Druckpunkte, ebenso an der Grenze des unteren und mittleren Drittels des *Musc. sternocleidomast.* kann Druck auf den Muskel selbst einen Schmerz in der Tiefe auslösen.

Dann folgen der *Jugulardruckpunkt* (Ineis semilun. sterni), die *Supra-* und *Infraclaviculardruckpunkte* (an der Grenze des mittleren und inneren Drittels der Clavicula), dann auf der *Scapula* ein Druckpunkt etwa in der Mitte, der *Fossa infraspinata* entsprechend.

Sehr wichtig sind die *Intercostalpunkte*. Sie werden am leichtesten gefunden, wenn gegen den unteren Rand jeder Rippe, etwa einen Finger breit nach vorn von der Axillarlinie ein Druck ausgeübt wird. Selten sind sie nur vereinzelt und dann vorzugsweise im 8. oder 9. Intercostalraum vorhanden. An der vorderen Brustwand ist noch der *Parasternalpunkt* zu nennen, welcher meist links in der Parasternallinie auf der 2. oder 3. Rippe gelegen ist. Wir haben ihn besonders häufig bei Fällen mit angioneurotischen Störungen gesehen, bei welchen auch die vorerwähnten Intercostaldruckpunkte zwischen Mammillar- und Axillarlinie besonders deutlich zu sein pflegen. In der *Bauchregion* sind zwei Druckpunkte zu nennen, die als subcutan im engeren Sinne, d. h. ohne dass ein Druck auf die in der Bauchhöhle gelegenen Eingeweide, Gefässe und Nervenstämme ausgeübt würde, gelten können, der *Inguinaldruckpunkt* und der *Symphysendruckpunkt*. Ersterer ist in der Regio inguin. inf. dicht über dem Poupart'schen Bande, genau in der Mitte gelegen, letzterer liegt entweder in der Medianlinie der Symphyse selbst oder an ihrem oberen Rande. An den *oberen Extremitäten* befinden sich die *Cubitaldruckpunkte*, dem Nervus medianus, resp. ulnaris entsprechend, an den *unteren Extremitäten* einschliesslich des Beckengürtels sind zu nennen der *Coccygealdruckpunkt*, der *obere Glutealdruckpunkt* (dem Foramen suprapyriforme entsprechend), der *untere Gluteal-* oder *Ischiadicusdruckpunkt* (unterhalb der Glutealfalte gelegen) und der *Poplitealdruckpunkt*, welcher der Lage des Nervus tibialis ant. in der Kniekehle entspricht.

Von den *visceralen* Druckpunkten ist der bedeutungsvollste der *Iliacaldruckpunkt*; er ist gelegen an der Grenze zwischen Regio iliaca und Regio inguinalis superior und wird am leichtesten bestimmt durch eine Gerade, welche die beiden Spinae iliac. ant. sup. mit einander verbindet. Ein tiefer Druck, welcher genau auf die Mitte zwischen Medianlinie und Spina iliaca ausgeübt wird, löst diesen Druckschmerz bei der überwiegenden Mehrzahl sowohl der männlichen als auch der weiblichen Hysterischen prompt aus. Bekanntlich wurde von *Charcot*, nachdem schon vorher *Schützenberger* diese Localisation genauer präcisirt hat, dieser Druckschmerz mit dem Ovarium in eine directe Beziehung gesetzt und als *Ovarie* bezeichnet. Diese Annahme hat sich aber nicht als haltbar erwiesen, da einmal der gleiche Druckschmerzpunkt auch bei Männern vorgefunden wird, sodann aber auch, wie die genaue Topographie der Beckenorgane lehrt (*B. S. Schultze, Schröder u. A.*), der Sitz des

Ovariums dieser Stelle durchaus nicht entspricht. *Briquet*, welcher diesen Druckschmerz unter 430 Kranken 196mal gefunden hatte, rechnete ihn den subcutanen Druckpunkten bei und verlegte ihn in die Bauchmuskeln. Er bezeichnete ihn als *Coelialgie*. Dass die Annahme einer Myodynien in diesem Falle irrig ist, lässt sich leicht beweisen, da (wenn man von den Fällen mit einer cutanen Hyperalgesie absieht) Kneifen der Bauchmuskeln durchaus nicht schmerzhaft ist und thatsächlich der Schmerz erst geäußert wird, wenn der Fingerdruck bei entspannten Bauchdecken auf tiefer in der Fossa iliaca gelegene Organtheile ausgeübt wird. *Gilles de la Tourette* macht die Angabe, dass in der Mehrzahl der Fälle die Haut über der ovariellen Zone anästhetisch sei; nur nach Anfällen werde vorübergehend eine hyperästhetische Hautzone vorgefunden. Diese Angabe trifft aber nach unseren Erfahrungen nur für die Fälle mit ausgeprägter Hemianästhesie zu. Wir haben schon mehrfach darauf hingewiesen, dass bei den leichteren und uncomplicirten Fällen der Hysterie ohne tiefergreifende Sensibilitätsstörungen die cutanen Hyperalgesien vorherrschen: dem entsprechend findet man auch cutane hyperalgetische Zonen verhältnissmässig häufig gemeinsam mit dem Iliacaldruckschmerz, ohne dass irgend ein Zusammenhang mit paroxystischen Krankheitserscheinungen besteht. Der Druckschmerz selbst ist, wie schon *Charcot* gezeigt hat, fast durchwegs auf eine ganz bestimmte, eng umschriebene Stelle beschränkt und deshalb nur bei grösserer Uebung rasch auffindbar. Er findet sich vielfach nur einseitig, und zwar vorzugsweise links; ist er doppelseitig vorhanden, so prävalirt in der Regel auch der linksseitige Druckschmerz.

Eine genaue Bestimmung des Ausgangspunktes dieser Druckschmerzen ist bislang nicht gelungen; am wahrscheinlichsten ist es, dass der Druck auf bestimmte Theile des sympathischen Nervengeflechts des Plexus hypogastricus ausgeübt wird.¹⁾ Hierfür sprechen die Irradiationen,

¹⁾ Als wichtigste Stütze für die Theorie der Ovarie werden von der Charcot'schen Schule (vergl. *Gilles de la Tourette*) drei Krankheitsfälle verwerthet. In dem einen Fall von Retroflexio und Retroversio uteri wurde bei der vaginalen Untersuchung durch den Gynäkologen Baraduc das prolabirte Ovarium betastet und als schmerzhaft auf Druck befunden. Er erzeugte so bei der hysterischen Patientin dieselben Auraerscheinungen, welche bei der gewöhnlichen „Ovarie“ erzeugt werden. Dagegen war tiefer abdominaler Druck auf die Stelle, wo das Ovarium normaliter gelegen war, hier wirkungslos. In zwei anderen Fällen bei schwangeren Hysterischen wurde von Budin und Féré (vergl. *Arch. de neurol.* 1882, pag. 297) festgestellt, dass spontan auftretende viscerale Schmerzen, die als „Ovarialgien“ gedeutet wurden, mit dem Höhersteigen des Uterus ihre Localisation geändert hatten. Der untersuchende Gynäkologe konnte aber mittelst der combinirten Untersuchung den Sitz der Ovarien nicht genau feststellen. Féré spricht auch vorsichtiger Weise in seinem ersten Schlusssatz nur davon, dass eine Verlegung der schmerzhaften Punkte durch diese Beobachtungen nachgewiesen sei, welche der Entwicklung des graviden Uterus proportional ging. Sein

welche fast regelmässig mit einem intensiveren Ovarialdruckschmerz verknüpft sind. Es finden sich ausstrahlende Schmerzen, die sich einmal in seitlicher und absteigender Richtung auf die Gegend des Uterus, der Blase, der vorderen und inneren Oberschenkelfläche, nach hinten in die Tiefe der Beckenhöhle und das Perineum erstrecken, sodann in aufsteigender Richtung als epigastrische Schmerzen auftauchen und schliesslich in der Form von Oppressionsschmerzen (Angstgefühle, Globusgefühle) sich bis zum Brustkorb und Hals ausdehnen können. Man gewinnt bei diesen weitergehenden Wirkungen des Iliacaldruckschmerzes den Eindruck, dass es sich hierbei nicht bloss um Schmerzirradiationen, sondern auch um reflectorisch bedingte vasomotorische (vasoconstrictorische) Erscheinungen handelt. Wir kommen auf diese Frage bei Erörterung der spontanen Schmerzattaquen (Visceralgien) nochmals zurück. Wir stimmen mit den französischen Autoren darin überein, dass der Iliacaldruckschmerz wohl zu den häufigsten Erscheinungen der Hysterie gehört und möchten hinzufügen, auch zu den constantesten. Die Beobachtungen von *Pitres*, *Gilles de la Tourette* u. A., nach welchen auch dieses Symptom einem häufigen Wechsel unterworfen ist und demgemäss bald auftreten und wieder spontan verschwinden kann, beziehen sich weniger auf den Druckschmerz als solchen, als auf die spontanen Schmerzen mit gleicher Localisation. Beide Autoren heben auch hervor, dass diese hysterogene Zone eine der feststehendsten und wirksamsten ist. Letzterer Ausdruck bezieht sich auf die krampferregende und krampfhemmende Eigenschaft, die wir einer späteren Betrachtung vorbehalten.

Ein anderer der Untersuchung leicht zugänglicher visceraler *Druckpunkt ist derjenige im Bereiche der Brustdrüse*, welcher entweder im Bereiche der Mammilla oder dicht unterhalb dieser gelegen ist. Wir finden ihn bald isolirt, indem der Druckschmerz nur bei Pression der Brustdrüse selbst auftritt, bald finden wir ihn combinirt mit einer ausgeprägten cutanen Hyperalgesie in der Mammalregion. Im letzteren Falle ist selbst leichteste Berührung, Reibung, Druck in dieser Gegend von unerträglichen Schmerzen begleitet, so dass die Patientinnen ausserstande sind, irgend ein fest anliegendes Kleidungsstück über der Brust zu tragen. Doch sind

weiterer Schluss, dass diese schmerzhaften Punkte eine Lage beibehalten hätten, welche genau derjenigen des Ovariums entsprechen habe, wird aber, wie die genaue Durchsicht der Krankengeschichten lehrt, nicht bewiesen. Der erste Fall mit den prolabirten Ovarien beweist nur, dass thatsächlich unter bestimmten pathologischen Bedingungen, die mit der Hysterie in keinem directen Zusammenhange stehen, das Ovarium oder seine Umhüllungen schmerzhaft sein können. Es wird auch durch anderweitige gynäkologische Befunde, auf welche *Charcot* ebenfalls hinweist, bestätigt, dass entzündlich vergrösserte und cystisch degenerirte Ovarien schmerzhaft sein können. Für die Deutung des Iliacaldruckschmerzes in anderen Fällen, welche nicht mit diesen gynäkologischen Erkrankungen complicirt sind, sind diese Befunde belanglos.

diese schwereren hyperalgetischen Zustände grossen Intensitätsschwankungen unterworfen. Es lässt sich hier meist sehr leicht der Einfluss psychischer Erregung auf die locale Hyperalgesie nachweisen. Ausserdem aber bestehen zahlreiche Combinationen von cutanen und visceralen Mammaldruckschmerzen und spontanen Schmerzen an dieser Stelle.

Auch der *epigastrische Druckpunkt* ist den visceralen Druckschmerzen zuzuzählen; denn nur tiefer, bei mageren Individuen mit schlaffen Hautdecken bis auf die Wirbelsäule durchgeführter Druck ist wirksam. Es ist deshalb die Annahme gerechtfertigt, dass dieser Druck auf intraabdominelle, hinter den Intestinis gelegene Nervengeflechte ausgeübt wird. Auch hier bestehen vielfache Beziehungen zu cutanen Hyperalgesien und Topalgien (Gastralgien). Ein anderer weniger beobachteter, aber ebenso werthvoller Druckpunkt ist der *Paraumbilicalpunkt*. Er liegt in Nabelhöhe zweifingerbreit von der Mittellinie entfernt. Auch hier ist nur tiefer, die Intestina, resp. hinter ihnen gelegene sympathische Nervengeflechte treffender Druck erfolgreich. Dieser Druckpunkt findet sich ein- und doppelseitig, vorwaltend auf der linken Seite. Schliesslich erwähnen wir den *Hodendruckschmerz*. Hier lässt sich die durchaus nicht seltene cutane Hyperalgesie, sehr leicht von dem visceralen Druckschmerz unterscheiden, welcher nur durch Druck auf den Hodenkörper selbst erzeugt wird. *Pitres* weist darauf hin, dass mit diesem Druckschmerz sehr heftige Schmerzirradiationen längs des Samenstranges bis in die Lumbalregion der Wirbelsäule verbunden sein können. Diese durch Druck und Reibung des Hodens ausgelösten neuralgiformen Paroxysmen können leicht mit spontanen Hodenschmerzen („testicule irritable“) und mit Neuralgien des Plexus spermaticus verwechselt werden. Einen instructiven Fall von combinirten spontanen und Druckschmerzen des Hodens theilt *Pitres* in seinen Vorlesungen mit: Bei einem 39jährigen Manne bestehen diese Schmerzattaquen seit dem 17. oder 18. Jahre. Sie beginnen mit heftigen zusammenschnürenden Schmerzen in beiden Hoden (rechts überwiegend). Der Patient kann sich dabei kaum aufrecht erhalten und gehen. Sobald man versucht, den rechten Hoden zu betasten, verspürt der Patient einen tiefen bohrenden Schmerz, welcher ihn zum Schreien zwingt. Der Schmerz scheint in der Drüse selbst zu sitzen und sich längs des Samenstranges bis zur Lendenwirbelsäule auszudehnen. Die Haut des Hodensackes und des Penis ist nicht hyperästhetisch. Erectionen und Coitus rufen keine schmerzhaften Krisen hervor. Alle Behandlung war erfolglos, auch die von einem Chirurgen ausgeführte Durchschneidung beider Funiculi spermatici. Dass es sich auch hier um eigenartige centrale (cortico-spinale?) Störungen handelt, die nur diese besondere excentrische Projection besitzen, wird durch diese und andere erfolglose operative Eingriffe bewiesen. Denn selbst die Castration brachte keine Heilung der Schmerzattaquen.

Wie aus den eingestreuten Bemerkungen ersichtlich ist, lassen sich ganz bestimmte gesetzmässige Beziehungen dieser Druckschmerzpunkte und -Zonen zu den cutanen Anästhesien (Analgesien) oder Hyperästhesien (Hyperalgesien) nicht aufstellen. Ist Hemianästhesie, respective Hemianalgesie vorhanden, so liegt meist, aber durchaus nicht immer, die Mehrzahl der Druckpunkte auf der unter- oder unempfindlichen Seite, ebenso bei halbseitiger Hyperalgesie mit normaler Berührungsempfindlichkeit. Dass auch hier eine absolute Gesetzmässigkeit nicht besteht, beweist u. A. der vorstehend mitgetheilte Fall (Krankengeschichte Nr. 20.) Man kann nur im allgemeinen sagen, dass *bei der Hysterie die Tendenz zu einer hemilateralen Anordnung der Druckpunkte besteht*. Ebenso ist die Zahl und Ausdehnung der im einzelnen Falle jeweils vorhandenen Druckschmerzpunkte, resp. -Zonen völlig regellos; bald findet man sie nur ganz vereinzelt, bald in überreichem Maasse. Ist letzteres der Fall, so ist der Schluss auf eine schwere psychische Hyperalgesie nach unseren Erfahrungen gerechtfertigt. Die langwierigen und therapeutisch schwierigen Fälle der Hystero-Neurasthenie bieten hierfür zahlreiche Belege. Bekanntlich finden sich auch bei der einfachen, uncomplicirten Neurasthenie, vor allem bei den Fällen mit motorischen und angioneurotischen Störungen Schmerzdruckpunkte, die sich hinsichtlich der Localisation und der Beschaffenheit in keiner Weise von denjenigen der Hysterie unterscheiden. Als differentiell-diagnostisches Hilfsmittel dient die erwähnte hemilaterale Anordnung der Druckpunkte, wobei aber nicht ausgeschlossen ist, dass einzelne doppelseitig vorhanden sind. Die Ausdehnung der Druckpunkte ist ebenso individuell sehr verschieden. Während sie meist dem Umfange einer Fingerkuppe entsprechen, können sie bis zu Zonen von 3 und mehr Centimeter Durchmesser sich verbreitern. Bei dieser Ausdehnung handelt es sich aber immer um Combinationen mit cutanen hyperalgetischen Zonen.

§) Spontane Schmerzen.

Sie sind nach unserer Ueberzeugung die regelmässigste Krankheitserscheinung der vulgären Hysterie. Freilich muss hier die Einschränkung gemacht werden, dass die hysterischen Schmerzen in vielen Fällen einen ausgesprochen intermittirenden Charakter besitzen, in unregelmässigen Intervallen aufschliessen und ebenso plötzlich, wie sie gekommen, wieder schwinden können. Ein emotioneller Shock, eine schlaflose Nacht, ein leichtes Trauma, eine forcirte Muskelleistung u. s. w. kann sie ebenso unvermittelt hervorrufen, als andere Einwirkungen, meist psychischer Natur, sie wieder beseitigen. So erklärt es sich, dass bei nur einmaliger Krankenuntersuchung oder bei einer kürzeren Beobachtung der Anschein erweckt werden kann, dass in diesem Falle der spontane Schmerz fehlt. Wir

halten einen solchen Schluss im Hinblick auf unsere Erfahrungen für irrig, da wir wenigstens bei klinisch behandelten Fällen, bei denen auch die Erhebung der Anamnese mit genügender Vollständigkeit gemacht werden konnte, spontane Schmerzen während des Krankheitsverlaufs niemals vermisst haben. Wir halten diese Feststellung für nothwendig, weil dieser bedeutsamsten hysterischen Krankheitserscheinung in ärztlichen Kreisen durchaus nicht immer die gebührende Beachtung geschenkt wird. Es hängt dies mit der vielerorts vorhandenen Geringschätzung „subjectiver“ Krankheitsmerkmale zusammen, die nur aus der Verkenntung der psychischen Krankheitserscheinungen der Hysterie erklärt werden kann. Mit dieser Feststellung steht in einem gewissen Widerspruch die Thatsache, dass umgekehrt manchen spontanen Schmerzen, besonders wenn sie auf bestimmte Körpergebiete localisirt sind und lange Zeit, wenn auch mit wechselnder Intensität, fortbestehen, eine falsche Werthschätzung zutheil wird. Sie werden nicht als das, was sie wirklich sind, nämlich als Theilererscheinungen eines allgemeinen Nervenleidens mit vorwaltend psychischen Symptomen erkannt, sondern ausschliesslich auf locale, materielle Veränderungen in den Organen bezogen, welche der periphere Sitz dieser Schmerzäusserungen sind. Mancher lebensgefährliche, unzweckmässige und fruchtlose operative Eingriff würde unterblieben sein, wenn der Operateur mit den Grundlehren hysterischer Krankheitsvorgänge vertraut gewesen wäre. Aber auch auf dem Gebiete der inneren Medicin hat die ungenügende Kenntniss der mit hysterischen Schmerzattaquen verbundenen Krankheitsäusserungen, die in erster Linie centrifugale (motorische, vasomotorische u. s. w.) Affectentladungen darstellen, zu den schwersten diagnostischen Irrthümern geführt. Aus all diesen Gründen empfiehlt es sich, den verschiedenartigen Erscheinungsformen der hysterischen Schmerzen eine erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken.

Bevor wir auf die einzelnen Krankheitserscheinungen dieser Art eingehen, erübrigt noch, die Frage zu erörtern, ob aus der besonderen Beschaffenheit dieser hysterischen Schmerzen ein Rückschluss auf ihre diagnostische Bedeutung gezogen werden kann. Man hat sich von jeher bemüht, diejenigen Schmerzen und ebenso die „Parästhesien“, welche durch äussere und innere periphere Reize verursacht werden, analytisch zu gliedern. Die Localisation und Ausbreitung war bestimmend für die Aufstellung von stechenden, ziehenden, durchschiessenden, umschriebenen und diffusen u. s. w. Schmerzen, die jeweilige Beimischung von Sinnesempfindungen war maassgebend für die Entstehung brennender, ätzender, schneidender dumpfer Schmerzen, und drittens fand man durch den Wechsel des Erregungsvorganges den Begriff von klopfenden, hämmernnden, pochenden u. s. w. Schmerzen. Diese zuerst von *Erb* durchgeführte Eintheilung der Schmerzqualitäten zeigt am besten, auf wie verschieden-

artigen Nebenbedingungen die besondere Färbung der durch peripherische Reizung verursachten Schmerzen beruht. Wenn wir die Einstellung der Varianten der Schmerzgefühle in die obigen drei Rubriken im einzelnen prüfen, so wird man an verschiedenen Punkten Zweifel hegen können über ihre Richtigkeit. So wird z. B. die Eigenart des durchschliessenden Schmerzes sicherlich nicht allein durch seine Localisation und Ausdehnung, sondern auch durch den Wechsel des Erregungsvorganges, d. h. die Plötzlichkeit des Auftauchens und Schwindens bestimmt. Es handelt sich eben hier überall, wie auch *Goldscheider* hervorhebt, durchaus nicht um gesonderte und vergleichbare Qualitäten von eigenartigem Charakter, sondern um Bezeichnungen, welche von äusseren, schmerzzerzeugenden Maassnahmen hergeleitet werden. Sehr häufig sind wir gar nicht in der Lage, selbst bei unzweifelhaft peripherer Entstehung des Schmerzes, einen knappen, klaren Ausdruck für ihn zu finden, vielmehr nehmen wir eine umständliche Bildersprache zur Hilfe, um das Besondere dieses Schmerzes anschaulich zu machen: „es ist mir, als ob ich mit glühenden Zangen gezwickt, mit glühenden Messern das Fleisch zerschnitten, eine Nadel langsam in den Kopf gebohrt würde“ u. s. w. (*Goldscheider*). Der „durchfahrende“ Schmerz, bei welchem mit grosser Geschwindigkeit in centrifogaler Richtung schmerzhaft Empfindungen, scheinbar dem Verlauf eines grösseren Nervenstammes folgend, ein Glied durchsetzen, widerspricht im Princip der excentrischen Projection der Empfindung. Es musste zu seiner Erklärung zu der Hilfhypothese gegriffen werden, dass hier die *Nervi nervorum* die Schmerzempfindung vermitteln. (*Benedikt*.) Damit übereinstimmend nimmt *Goldscheider* an, dass der locale Druckschmerz bei Compression eines Nervenstammes, welcher neben der excentrischen Schmerzempfindung auftritt, in gleicher Weise durch die *Nervi nervorum* entstehe. Wir weisen hier auf diese unerledigten Streitfragen nur aus dem Grunde hin, um darzuthun, dass weder eine genaue und durchgreifende Unterscheidung der verschiedenartigen Gefühle bei peripherer Reizung möglich ist, noch die örtlichen Entstehungsbedingungen einzelner Schmerzreactionen sicher gestellt sind.

Wenn man das weite Gebiet der spontanen Schmerzen überschaut, so wird man unschwer erkennen, dass die überwiegende Mehrzahl dieser Schmerzen unter den Begriff der *Topalgie* fällt; die zweite Gruppe spontaner Schmerzen sind die *neuralgiformen*, welche ohne nachweisbare peripherische Reize in bestimmten Nervenstämmen, oder Nervenverästelungen localisirt sind. Am häufigsten sind sie im Trigeminus, Ischiadicus und in den Intercostalnerven vorhanden. In den reinsten Bildern lässt sich der neuralgiforme hysterische Schmerz von demjenigen einer echten Neuralgie kaum unterscheiden. Wir finden die gleiche Beschränkung auf abgegrenzte Nervengebiete (z. B. den II. Quintusast einer

Gesichtshälfte), das gleiche paroxystische Auftreten, die gleichen Druckpunkte und all die bekannten motorischen, vasomotorischen und secretorischen Begleiterscheinungen der echten Neuralgie. Wird in einem solchen Krankheitsfalle die Diagnose des Leidens nur aus dem Symptomencomplex des einzelnen Schmerzanfalls entnommen, so sind die schwerwiegendsten Irrthümer unvermeidlich. Hier nur ein Beispiel:

Krankengeschichte Nr. 21. Eine 46jährige Dame stellte sich in der Sprechstunde vor mit der Klage heftiger anfallsweise auftretender Schmerzen in der linken Gesichtshälfte unterhalb des Auges und in der Tiefe der Augenhöhle, welche ihr in den letzten Wochen den Schlaf geraubt und sie zu jeder Arbeitsleistung unfähig gemacht hatten. Ihr Hausarzt hatte ihr die operative Behandlung (Resection des II. Quintusastes) vorgeschlagen. Bevor sie sich zu dieser Operation entschliessen konnte, bat sie noch um eine nervenärztliche Untersuchung. Die Anamnese ergab Folgendes: Erbliche Belastung wird in Abrede gestellt, normale Entwicklung in den Kinderjahren, im 15. Lebensjahr Gelenkrheumatismus, im 21. Jahre Verheirathung, rasch aufeinanderfolgend 4 Geburten, ausserdem einen Abort in der 6. Woche, seit dieser Zeit entkräftet und erschöpft; erstmaliges Auftreten nervöser Beschwerden: Gefühl, als ob eine Kartoffel im Halse stecke, trübe reizbare Stimmung und Weinkrämpfe. Späterhin, als keine Geburten mehr erfolgten, erholte sie sich vollständig. Vor 7 Jahren, wahrscheinlich in Folge von Ueberanstrengung im Haushalte, zum erstenmale Nachts anfallsweise *Stiche im Halse*, als ob eine Nadel quer durchgestochen würde. Sie wachte häufiger durch diese Stiche auf und war dann am ganzen Körper mit Schweiss bedeckt. Seit 6 Jahren heftige Kopfschmerzen hauptsächlich links und Schmerzen im linken Arm, so dass dieser wie gelähmt ist. Im 44. Jahre Recidiv eines „Gelenkrheumatismus“ und eine „kleine frauenärztliche Operation“.

Status praesens: Mittलगrosse, gracil gebaute Frau mit blasser Gesichtsfarbe, leidendem Gesichtsausdruck. Ihre hauptsächlichsten Klagen beziehen sich auf Schmerzen, wechselvolle Gemüthstimmung und Reizbarkeit, Neigung zum Weinen, allgemeine Schwäche in Folge profuser Menstrualblutungen, die 10 Tage andauern. Hinsichtlich der jetzt bestehenden Schmerzen wurde Folgendes festgestellt: 1. Schmerzen in der linken Körperhälfte, hauptsächlich oberhalb der linken Hüfte (Lumbalgegend), anfallsweise auftretend (der Arzt hatte früher Nierensteinkoliken diagnosticirt und sie mit Morphinumjectionen behandelt); manchmal strahlen die Schmerzen durch die Intercostalräume nach der Herz-, Magen- und Bauchgegend aus; 2. Schmerzen im linken Arm, so dass Patientin nicht auf der linken Körperhälfte liegen kann; 3. Schmerzen in der linken Gesichtshälfte unterhalb des Auges, in die Tiefe der Augenhöhle und in die Alveolarfortsätze ausstrahlend; 4. Nachts heftige Stiche im Halse, als ob eine Nadel durchgestossen würde (siehe oben); in der letzten Zeit sind diese Schmerzen wieder häufiger geworden.

Ausserdem klagt Patientin über heftige Durstgefühle.

Bei der körperlichen Untersuchung wurden folgende Druckpunkte festgestellt: Supraorbital- und Valleix'scher Druckpunkt, rechts stärker ausgeprägt, Infraorbitaldruckpunkt links. Infrascapulardruckpunkt rechts, Mammal-, verschiedene Intercostal- und Iliacaldruckpunkt links; Conjunctivalreflex, ebenso der Gaumenreflex erhalten. Keine halbseitigen Differenzen der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit.

Die Patientin unterzog sich einer 14tägigen klinischen Behandlung (Anodenbehandlung, hydropathische Theil- und Vollpackungen, Fichtennadel-, und Soolbäder). Wir entnehmen dem Krankenjournal noch Folgendes: unruhiger Schlaf Nachts, leichte Angstzustände mit Oppressionsgefühlen. Am 4. Tage Klagen über springende Schmerzen in den Fussgelenken und im linken Arm. Nach einem Spaziergang plötzlicher Schmerz in den Metacarpophalangealgelenken des 3. u. 4. Fingers der linken Hand, *cutane Hyperalgesie über beiden Mammæ, so dass der Druck des Corsets nicht ertragen wird.* Am 6. Tage Nachts unruhig, ängstlich, schlief erst gegen 2 Uhr ein, dann gut geschlafen. Morgens nach dem Aufwachen plötzlich stechender Schmerz vom rechten Schulterblatt durch die Brust durchschiessend.

Die Schilderung der Krankheitsentwicklung und der Gesamtheit der Krankheitserscheinungen zeigt hier unzweideutig, dass die Trigeminusneuralgie nur Theilerscheinung eines allgemein hyperalgetischen Zustandes war, der sich in den wechselvollsten, neuralgiformen und topalgischen Schmerzen äusserte. Die Diagnose des Leidens wurde auf Hystero-Neurasthenie gestellt und selbstverständlich jedem operativen Eingriff widerrathen.

Wir begnügen uns aus einer grösseren Reihe hierher gehöriger Beobachtungen mit der genaueren Mittheilung dieses Krankheitsfalles, bemerken aber, dass die Empfindungsstörungen vielfach viel reinere Bilder der hysterischen Hemihyperalgesie, resp. -Analgesie und -Anästhesie darstellten. Auch konnte meistens die Diagnose der Hysterie durch das Fehlen des Conjunctival-, und Würgreflexes und durch umschriebene cutane Hyperästhesien und Hyperalgesien absolut sicher gestellt werden. Auf die nahen Beziehungen dieser Gruppe von Krankheitsfällen zu den hyperalgetischen Formen der Neurasthenie haben wir schon mehrfach hingewiesen.

Wir machen noch darauf aufmerksam, dass in dem symptomatologisch so weiten Gebiete der „Unfallsneurose“ die schönsten Fälle neuralgiformer hysterischer Schmerzen beim männlichen Geschlechte vorgefunden werden, welche durch den unaufhörlichen Wechsel der Oertlichkeit und der Beschaffenheit des Schmerzes ihre spezifische Eigenart als Schmerzhallucinationen verrathen.

Charcot hat darauf hingewiesen, dass diese neuralgiformen Schmerzen fast durchwegs abendliche Exacerbationen zeigten. Nach unseren Erfahrungen ist diese abendliche Steigerung nur in den Fällen mit typisch periodischem Schwanken der Schmerzintensität eine regelmässige Erscheinung. Doch finden sich auch Fälle, in denen die grösste Exacerbation in andere Zeiten fällt.

Krankengeschichte Nr. 22. So befindet sich zur Zeit in unserer Klinik ein pensionirter 55jähriger Locomotivführer, welcher im 30. Lebensjahr bei einem Eisenbahnunfall eine schwere Commotio cerebri mit 12 stündiger Bewusstlosigkeit erlitten hatte und seit dieser Zeit die wechselvollsten Bilder eines hystero-neurasthenischen Krankheitszustandes darbietet. Die hervorstechendsten Krankheitsmerkmale, welche im Laufe der Jahre keinerlei Aenderung erfahren haben,

liegen auf psychischem Gebiete: reizbare verbitterte Stimmung, erhöhte Schreckhaftigkeit, Rührseligkeit mit Neigung zu Thränenausbruch, unruhiger gestörter Schlaf mit schreckhaften Träumen und Alpdrücken. Seine subjectiven Klagen bezogen sich andauernd auf rasche, geistige und körperliche Ermüdbarkeit, Rückenschmerz, bohrenden und reissenden Occipitalschmerz, klopfende, reissende und bohrende Schmerzen in der Brusthöhle und im Abdomen. Unter dem Einfluss relativ geringfügiger Gelegenheitsursachen, unter denen körperliche und geistige Ueberanstrengungen, Gemüthsbewegungen und Erkältungen die Hauptrolle spielten, stellten sich oft Monate dauernde Verschlimmerungen ein, bald in der Form von Paraparesen in den unteren Extremitäten, bald von lähmungsartiger Schwäche des linken Armes, bald als Unfähigkeit, den Rücken gestreckt halten zu können wegen „Rückenschwäche“, bald als Unfähigkeit, den Kopf aufrecht zu tragen, weil der Nacken wie gelähmt sei, bald als schwere nervöse Asthenopie. In den letzten Jahren war er von solchen motorischen Schwächezuständen verschont geblieben. Vor einigen Monaten erkrankte er an einer doppelseitigen Conjunctivitis, die ihm heftigste Schmerzen verursachte und ihn erneut in eine verzweifelte, unglückliche Stimmung versetzte. Seit vier Wochen wird er von heftigsten Schmerzattacken heimgesucht, die von ihm in die verschiedensten Körperstellen localisirt werden. Besonders afficirt sind die Occipitalregion, bald links, bald rechts, mit Druckpunkten über dem N. occipit. maj., die Cervicalregion, besonders das Gebiet des 3. Cervicalnerven, die Schulterregion, vorzugsweise links, die ulnare Fläche des Ellenbogens, der Handrücken (ulnarer Theil) bald rechts bald links, an den unteren Extremitäten beide Nn. ischiadici mit enormer Schmerzhaftigkeit des Poplitealdruckpunktes und der Fussrücken. Bald sind es reissende, bohrende, klopfende, schiessende Schmerzen, als ob im Innern der Glieder mit Messern gewählt würde, bald sind es oberflächlich in die Haut localisirte brennende, ätzende stechende Schmerzen, welche ganz kleine umschriebene Partien, z. B. an der inneren Fläche des Kniegelenks, am Fussgelenk, in der Fusssohle und auf dem Fussrücken, einnehmen. Die Schmerzattacken treten fast periodisch auf: in den frühen Morgenstunden, um die Mittagszeit, Nachmittags zwischen der 4. und 6. Stunde und Abends zwischen der 9. und 11. Stunde. Am heftigsten sind sie nach der Schilderung des Patienten meist in den Nachmittagsstunden. Die geringste Muskelaction vermehrt den Schmerz. Während der Schmerzattacken besteht eine ausgesprochene cutane Hyperalgesie in den betroffenen Nervenzweigen, selbst leiseste Berührung und Druck werden als äusserst schmerzhaft empfunden.

Gilles de la Tourette (l. c., pag. 273), welcher den hysterischen Neuralgien, vor allem der hysterischen Gesichtsneuralgie eine längere Betrachtung gewidmet hat, gelangte zu dem Ergebniss, dass

1. die hysterischen Neuralgien (im Gegensatz zu *Briquet*) nicht selten sind, und dass

2. sie am häufigsten dadurch hervorgerufen werden, dass eine im Niveau oder in der Nachbarschaft eines Nerven gelegene hysterogene Zone in Wirksamkeit gesetzt wird,

3. dass in allen Fällen diese hysterogene Zone auf den Nerven ausstrahlt entweder im Beginn oder ausserhalb eines convulsivischen Paroxysmus; im ersteren Falle tritt die hysterische Neuralgie als eine ver-

längerte schmerzhaftes Aura auf; im zweiten Fall kann sie den ganzen (neuralgischen) Paroxysmus darstellen,

4. dass diese Paroxysmen in neuralgischer Form in chemischem Sinn („chimiquement“) in gleicher Weise zu betrachten sind wie die anderen hysterischen Paroxysmen.¹⁾

Praktisch am bedeutsamsten sind die neuralgiformen Schmerzen im Gebiete des Nervus ischiadicus, welche zu den weitgehendsten Verwechslungen mit den neuritischen, resp. neuralgischen Affectionen im gleichen Nervengebiete Veranlassung sein können. Nach einer Zusammenstellung von *Biro* (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 11) liegen in 1·3 Procent der Gesamtfälle von Erkrankungen des Nervus ischiadicus keine neuritischen Processe oder wahre Neuralgien, sondern eine hysterische Affection dem Leiden zu Grunde. Bei dieser, als *Pseudoischias hysterica* bezeichneten Krankheitserscheinung lässt sich aus der Localisation der Schmerzen in das betreffende Nervengebiet die differentielle Diagnose nicht herleiten, da sowohl in der Art des Auftretens als auch der Ausbreitung der spontanen Schmerzen wesentliche Unterschiede zwischen der wahren und falschen Ischias nicht bestehen. Doch fehlen der Pseudoischias die typischen Schmerzdruckpunkte an der Austrittsstelle und im Verlauf des Nerven; finden sich Druckpunkte im Bereich der schmerzhaften unteren Extremität, so lässt sich bei genauer Untersuchung fast immer nachweisen, dass dieselben nicht mit dem anatomischen Verbreitungsbezirk des Nervus ischiadicus zusammenfallen. Auch wird man fast regelmässig finden, dass auch am übrigen Körper Druckpunkte bestehen, die hauptsächlich halbseitig (auf der Seite der Pseudoischias) gelegen sind. Wie überall bei der Hysterie, so ist auch bei der Pseudoischias die „Massivität“ der geäusserten Schmerzen bei dem Mangel charakteristischer objectiver Befunde, sowie das Auftreten neuralgiformer Schmerzen in anderen Nervengebieten fast die Regel. Dass aber aufs hartnäckigste ausschliesslich das Ischiadicusgebiet der Sitz neuralgiformer Schmerzen sein kann, lehrt die folgende Beobachtung, bei welcher nur die genaueste Kenntniss der Vorgeschichte des Krankheitsfalles und die Feststellung anderweitiger hysterischer Krankheitserscheinungen die Entscheidung über die Natur des Leidens ermöglicht hat.

Krankengeschichte Nr. 23. C. B., 24 Jahre alt, von väterlicher und mütterlicher Seite erblich belastet, geistig mittelmässig begabt, von jeher ängstlich, furchtsam. Menses im 12. Lebensjahre, Chlorose im 17. Lebensjahre mit Cessatio mensium. Heirat im 20. Lebensjahre. In der Brautzeit und im Beginn der Ehe

¹⁾ Ueber die Störungen des Chemismus beim hysterischen Paroxysmus hat Gilles de la Tourette Untersuchungen veröffentlicht, die im Abschnitte der Stoffwechselstörungen erörtert werden sollen.

zahlreiche Gemüthsbewegungen infolge von Trauerfällen; erhöhte Neigung zum Weinen, Anfälle von Luftmangel mit lautem Schreien. Gute Gravidität, praehirter Partus circa ein Jahr nach der Heirat, Entbindung durch Forceps; puerperales Fieber, absolute Schlaflosigkeit, Angstzustände mit Sinnestäuschungen und Incohärenz. Abfallen des Fiebers und völlige geistige Klärung nach 14 Tagen. Langsame Erholung, die durch „Influenza“ nach 4 Wochen wieder gestört wurde. Seit dieser Zeit andauernder Scheitel- und Schläfenkopfschmerz. Nach Wiederkehr der Menses traten vierwöchentlich während der Periode Unruhe, Angst und Schlaflosigkeit ein. Im 23. Jahre gynäkologische Behandlung (Cervix-Risse), daraufhin Zustand geistiger Apathie mit Angstparoxysmen von mehrmonatlicher Dauer. Im 24. Jahr nach einem heftigen Schreck drei Wochen andauernde Todesangst, zunehmende Insomnie, grösste geistige und körperliche Müdigkeit, Abnahme des Gedächtnisses und aller geistigen Interessen. Eintritt in die Klinik. Ordination: Masteur, absolute geistige und körperliche Ruhe, gelinde Hydrotherapie. Fortschreitende Besserung des körperlichen und geistigen Befindens; wird nach dreimonatlichem Aufenthalt geheilt entlassen.

Vier Jahre später stellt sich die Kranke poliklinisch vor wegen Schmerzen im linken Bein, die ihr den Schlaf rauben. Es findet sich auch jetzt keine typische hysterische Sensibilitätsstörung, auch keine Störung der cutanen Schmerzempfindlichkeit. Die Gegend des Ileosacralgelenks links druckempfindlich, ebenso der Nervus ischiadicus an der Austrittsstelle aus dem Foramen isch. maj.; weitere Druckpunkte sind im Verlaufe dieses Nerven nicht vorhanden, dagegen fanden sich auf der rechten Körperhälfte zahlreiche Druckpunkte.

Zweite Aufnahme in die Klinik im 29. Lebensjahre. Es hatte sich wieder psychische Depression mit Angstzuständen und Insomnie eingestellt. Bei der Aufnahme klagte sie über allgemeine Schwäche, *Schmerzen im linken Bein, so dass sie mit demselben schlechter gehen konnte*. Anfallsweise, namentlich nach den Mahlzeiten, wird sie von Unruhe mit heftigem Herzklopfen befallen, welches sich zeitweise zu in die Herzgegend localisirter Angst steigert. Die Schmerzen im linken Bein wurden auf die Hinterfläche desselben in die Tiefe localisirt und als ziehende, reissende Schmerzen bezeichnet. Sie ist zu Hause die letzten Monate nach ihren Angaben wegen Ischias behandelt worden.

Status: Geringer statischer Tremor der Hände, starkes Romberg'sches Schwanken. Gang langsam, vorsichtig, zögernd; das linke Bein wird beim Gehen leicht nachgeschleift. Der linke Fuss wird mit dem inneren Rande aufgesetzt und etwas nach auswärts rotirt gehalten. Eine Abnahme der groben motorischen Kraft bei Widerstandsbewegungen des linken Beines ist nicht vorhanden, *die Bewegungen sind aber von lebhaften Schmerzen begleitet*, die von der Kranken direct in den Verlauf des Hüftnerven localisirt werden. Kniephänomene beiderseits sehr lebhaft, Patellarklonus beiderseits angedeutet. Achillessehnenphänomene beiderseits sehr lebhaft, Dorsalklonus. Plantarreflexe schwach. Berührungsempfindlichkeit überall intact, Localisation überall rasch und genau. *Schmerzempfindlichkeit auf der ganzen linken Körperseite herabgesetzt*. Druckpunkte: Iliacal-, Mammalpunkt links; Ischiadicus an der Austrittsstelle und im Verlaufe nirgends druckempfindlich.

Wir sehen, dass hier die von *Biro* und anderen Autoren angegebenen differentiell-diagnostischen Merkmale zwischen wahrer und Pseudoischias nicht völlig zutreffen. Denn sowohl einfache passive Bewegungen, als auch besonders die Flexion des im Knie gestreckten Beines im Hüftgelenk

war schmerzhaft (*Lasèque'sches* Phänomen). Das Vorhandensein einer Neuritis ischiadica konnte bei der Beschaffenheit der Knie- und Achillessehnenphänome, sowie bei dem Fehlen atrophisch-degenerativer Veränderungen der Muskulatur und typischer umschriebener Sensibilitätsstörungen ausgeschlossen werden. Auch die Thatsache, dass die Krankheit im jugendlichen Alter und bei einer Frau auftrat (nach *Biro* betreffen 88 Procent der Pseudoischias Frauen), sprach für die hysterische Affection. Die Gehstörung bot ebenfalls die charakteristischen Merkmale der hysterischen Motilitätsstörung dar.

Wir haben schon früherhin gelegentlich der Schilderung der hysterischen Druckschmerzen uns dagegen gewandt, dass die hysterischen Schmerzen ausschliesslich unter dem einseitigen Gesichtspunkt ihrer Beziehungen zu hysterischen Anfällen betrachtet werden. Diese Beziehungen sind, wie aus allen Arbeiten der *Charcot'schen* Schule deutlich erkannt werden kann, nur für die schweren Fälle der *grande hystérie* überhaupt verwertbar und, wie wir gesehen haben, auch dort nicht in eindeutiger, gesetzmässiger Weise. Für das viel grössere und vom Standpunkte des ärztlichen Praktikers viel bedeutungsvollere Feld der kleinen vulgären Hysterie mit und ohne paroxystische Krankheitsäusserungen lässt sich ein solcher Zusammenhang neuralgiformer Schmerzen, wie auch die beiden vorstehenden Beispiele beweisen, gar nicht feststellen.

Wir haben bislang nur von neuralgiformen Schmerzen gesprochen und diese den echten Neuralgien gegenübergestellt. Es ist dies, wie aus der Darstellung leicht ersichtlich, deshalb geschehen, um sie als einzelne Krankheitserscheinung im geschlossenen Rahmen des hysterischen Grundleidens und nicht als einen selbstständigen für sich allein bestehenden Krankheitsvorgang zu kennzeichnen. Dabei halten wir in Uebereinstimmung mit *Briquet* und anderen Autoren durchaus nicht für ausgeschlossen, dass bei einer Hysterischen gelegentlich eine echte Neuralgie aus den bekannten Ursachen (anämisch-kachektische Zustände, Intoxicationen, Infectionen, rheumatische und traumatische Schädlichkeiten u. s. w.) entstehen kann. Ohne hier näher auf die allgemeine Pathologie der Neuralgien einzugehen (vergl. hiezu *Bernhardt*, Bd. XI, Theil II dieses Sammelwerkes, pag. 185 u. ff.), möchten wir nur darauf hinweisen, dass symptomatologisch eine scharfe Trennung echter und unechter Neuralgien in all den Fällen auf unüberwindliche Schwierigkeiten stösst, in welchen der Schmerz auf bestimmte Nerven und deren Verzweigungen beschränkt ist, scheinbar ohne äussere Veranlassung und in Paroxysmen auftritt und mit ausgeprägten Druckschmerzpunkten im Verlaufe des Nervenstammes verknüpft ist. Die semiotische Stellung dieser Nervenschmerzen wird deshalb nicht aus ihrer besonderen Art erschlossen, sondern nur aus ihrer Entwicklung, resp. aus ihren Beziehungen zu dem körper-

lichen und psychischen Gesamtzustande des Patienten. Viel leichter ist die besondere hysterische Natur der Nervenschmerzen dann zu erkennen, wenn der Sitz und die Ausbreitung des Schmerzes keinem bestimmten peripheren Nervengebiet zugehörig ist und keine Druckschmerzpunkte im Bereich der Pseudoneuralgie bestehen. Vor allem aber wird die so häufige Vermischung sogenannter Nervenschmerzen mit cutanen und subcutanen, einschliesslich visceralen Schmerzen vom Charakter der Topalgie den richtigen Weg zum Verständniss zeigen. Aber auch die strenge Scheidung zwischen Spontan- und Druckschmerzen lässt sich in solchen Fällen allgemein erhöhter Schmerzempfindlichkeit in praxi nicht durchführen. Wir haben im vorstehenden Fall (Krankengeschichte Nr. 22) gesehen, wie jede mechanische Reizung (oberflächlicher und tiefer Druck), Erzeugung von Bewegungsempfindung durch active und passive Bewegungen Schmerzen in peripheren Theilen auslöst und so die Kranken für kürzere oder längere Zeit zu völliger Bewegungslosigkeit (*Akinesia algera*) verdammt.

Die dritte, recht häufige und mit dem psychischen Zustande der Kranken vielleicht am unmittelbarsten zusammenhängende Art von Schmerzen sind die *vasculären*, unter denen der *migräneartige Schmerz* am bedeutsamsten ist. Auch hier taucht zuerst die Frage auf, inwieweit der migräneartige Kopfschmerz bei Hysterischen als Symptom des hysterischen Grundleidens oder als Combination von Hysterie und Migräne aufzufassen sei. Wir glauben, dass hier auf Grund der Pathogenese und der Symptomatologie der gleiche Standpunkt gerechtfertigt ist, den wir hinsichtlich der genetischen Zusammenhänge zwischen Epilepsie und Hysterie gewonnen haben. Hier wie dort begegnen wir auf dem Boden der degenerativen Vererbung sowohl den verschiedenartigsten Vermengungen hysterischer und epileptischer, resp. hemikranischer Krankheitssymptome als auch einer Combination der genannten Neurosen in dem Sinne, dass im einzelnen Krankheitsfalle zu bestimmten Zeiten diese oder jene Form des Nervenleidens ausschliesslich, oder auch beide gleichzeitig in Erscheinung treten. Bei der innigen pathogenetischen Verwandtschaft aller drei Neurosen ist uns die Substituierung der einzelnen geschlossenen Krankheitsbilder, welche auf eine uns freilich unbekannte Abänderung pathologischer Erregungsvorgänge innerhalb der Grosshirnrinde zurückzuführen sein wird, sehr wohl vorstellbar. Es kann aber auch innerhalb der hysterischen Neurose zu Grunde liegenden corticalen „Veränderung“ eine locale Häufung pathologischer Reize stattfinden, welche zu einer ganz bestimmten Erregungs- oder Hemmungsentladung im Sinne eines epileptischen oder hemikranischen Anfalls führt. Bei dieser Auffassung, bei welcher die der hysterischen Veränderung zu Grunde liegenden Störungen der corticalen und infracorticalen functionellen Mechanismen einschliesslich der psychischen Vorgänge als die weitest-

gehenden betrachtet werden, würden sich die Mischformen auf dem Boden des hysterischen Grundleidens entwickeln können, während umgekehrt bei ursprünglicher Epilepsie oder Hemikranie das Hinzutreten ausgeprägter hysterischer Krankheitselemente sich nur durch die Annahme einer weiteren Entfaltung der cerebralen Krankheitsvorgänge im Sinne einer Complication erklären lässt. Maassgebend wird in jedem einzelnen Krankheitsfalle die genaue Erforschung der Krankheitsentwicklung sein. Hierbei ergeben sich die folgenden klinisch-diagnostischen Gesichtspunkte: Finden wir in der Anamnese die Merkmale der Hysterie, sei es in Form der paroxystischen Krankheitsäusserungen, sei es (falls früher eine genaue ärztliche Beobachtung stattgefunden hat) der sensiblen und anderweiten Stigmata der „latenten“ Hysterie, so wird man von einer *Substituierung* beider Krankheiten sprechen müssen, falls späterhin zur Zeit eines ausgeprägten Migräneanfalls keinerlei hysterische Symptome aufgefunden werden. Diese Form der Entwicklung haben wir mehrfach bei Fällen infantiler Hysterie gesehen, bei welchen die hysterischen Krankheitserscheinungen zurücktraten und zur Zeit der Pubertätsentwicklung gewissermaassen durch wahre Migräneanfälle ersetzt wurden. Die constitutionelle neuropathische Belastung ist dann die Grundlage beider Krankheiten, welche zu verschiedenen Zeiten vielleicht unter dem Einfluss verschiedener auslösender Ursachen sich entwickelten.

Und andererseits werden wir von einer *Combination* im klinisch-symptomatologischen Sinn sprechen, wenn wir bei ausgeprägter Hysterie wohl charakterisirte und voll entwickelte Migräneanfälle vorfinden. Wir haben dann den Fall vor uns, dass ein hysterischer Patient migränekrank geworden ist. Zur Zeit findet sich ein noch complicirterer Fall in unserer Behandlung:

Krankengeschichte Nr. 24. Ein 40jähriges, erblich stark belastetes Fräulein leidet seit 7 Jahren im Anschluss an eine Kolitis mit periproktitischen Abscessen an ausgeprägter Hysterie mit schwerer affectiver Veränderung. Angstaffecten mit explosiven Weinausbrüchen, stundenlang während innerer Ruhelosigkeit, Verzweiflung, in denen sie Schlagbewegungen mit den oberen Extremitäten, zwangsweises Hin- und Herlaufen, gelegentlich auch stärkere motorische Entladungen, Hin- und Herwälzen auf dem Boden, lautes Schreien und Schluchzen darbietet. Die Anfälle werden ausgelöst durch heftige Schmerzen, welche ganz wechselnd in den Kopf, in den Brustkorb, in die Unterleibsorgane oder in die Extremitäten localisirt werden, bald sind es tiefe, in den inneren Organen gelegene Schmerzen, bald oberflächlich in die Haut oder endlich in die grossen Nervenstämmen der Extremitäten verlegte. Dabei besteht eine rasche geistige Ermüdbarkeit, hysterische Sehschwäche mit concentrischer Einengung der Gesichtsfelder, Schlaflosigkeit und allgemeine Muskelschwäche.

Bei der objectiven Untersuchung fanden sich zahlreiche Druckschmerzpunkte am Kopf und an der Wirbelsäule, Paraumbilical- und Iliacaldruckpunkte. Ischiadici beiderseits druckempfindlich. Fleckweise entane Hyperalgesien am Abdomen und in der Mammalgegend beiderseits; Conjunctival- und Würgereflex fehlt.

Aus der genauen Anamnese des Hausarztes geht hervor, dass die Patientin im 14. Lebensjahr zur Zeit, als die Menses zum erstenmal sich einstellten, von typischen Migräneanfällen heimgesucht wurde. Anderthalb Jahre später entwickelte sich im Anschluss an solch einen Migräneanfall (visuelle Aura, hemikranischer Schläfen-Augenschmerz, Uebelkeit, Brechreiz) der erste epileptische Anfall mit Bewusstlosigkeit, tonisch-klonischen Krämpfen, Zungenbiss, Aufhebung der Pupillarreaction. In den folgenden 10 Jahren bestand Epilepsie und Migräne: Die epileptischen Anfälle traten meist Nachts ohne allen Zusammenhang mit Migräneanfällen auf, doch kehrte auch die anfängliche Combination von Migräneanfall mit epileptischem Insult mehrmals bei Tage wieder; aber auch der Migräneanfall allein stellte sich häufiger zur Zeit der Periode ein. Seit dem 30. Lebensjahre sind die epileptischen Anfälle völlig weggeblieben, ein Jahr später verloren sich auch die Migräneanfälle. Zur Zeit der 9 Monate dauernden klinischen Behandlung im Jahre 1900 konnte kein scharf charakterisirter Migräneanfall constatirt werden, wohl aber bestanden bei den Cephalalgien gelegentlich migräneartige Erscheinungen, indem hemikranischer tiefer Augenschmerz, Flimmerskotom in dem contralateralen Gesichtsfeld, Uebelkeit und Brechreiz vorhanden waren. Zu anderen Zeiten war der „wüthende“ Kopfschmerz ganz diffus und ohne die genannten Begleiterscheinungen.

Wir haben hier auf dem Boden der hereditären neuropathischen Veranlagung zuerst die Combination von Epilepsie und Migräne, die sich späterhin verloren, um unter dem Einfluss neuer Schädlichkeiten der Hysterie Platz zu machen. Wir lassen es dahingestellt, ob man gegenwärtig von einer Combination von Hysterie mit Migräne sprechen soll, oder ob die Cephalalgien nur migräneartige Züge aufweisen.

Schliesslich müssen wir noch der durchaus nicht seltenen Fälle gedenken, in denen vor oder in der Pubertätszeit sich typische Migräne einstellte und späterhin unter dem Einfluss verschiedenartigster Schädlichkeiten sich erst die hysterische Erkrankung hinzugesellte.

Treten Hysterie und Migräne gleichzeitig bei einem neuropathischen Individuum in Erscheinung, so kommt es zu eigenthümlichen Mischformen, bei denen thatsächlich kaum mehr von einer Trennung beider Krankheiten gesprochen werden kann. Es ist dies besonders dann der Fall, wenn die paroxystischen Krankheitsäusserungen anfänglich die charakteristischen Merkmale eines Migräneanfalles darbieten, im weiteren Verlaufe aber psychische Störungen (Dämmerzustände, Hallucinationen u. s. w.), sowie die sensiblen, sensorischen und motorischen Reiz-, Hemmungs- und Erschöpfungssymptome hinzutreten.

Aber auch unfertige Anfälle können solche Mischbilder hervorrufen. So kann sich — wie auch *Moebius* bemerkt — eine dauernde hysterische Amblyopie oder Amaurose an das hemikranische Skotom anschliessen. In solchen Fällen halten wir es für unbedenklich, das vereinzelte hemikranische Element als Symptom der Hysterie aufzufassen und dasselbe mit dem Beiwort migräneartig zu belegen. Es ist dies besonders dann

gerechtfertigt, wenn isolirte voll entwickelte Migräneanfälle bei einer derartigen Krankenbeobachtung niemals, weder vor dem Einsetzen der Hysterie, noch gleichzeitig mit der Hysterie vorgelegen haben.

In ganz besonderem Maasse gilt dies von den allgemeinen migräneartigen Kopfschmerzen, die zeitweilig, besonders wiederum bei den Hysterien mit paroxystischen Krankheitsäusserungen, im Vordergrund der Klagen stehen. Auch hier wollen wir an ein Beispiel anknüpfen:

Krankengeschichte Nr. 25. Bei einem 21 Jahre alten, hereditär von mütterlicher Seite etwas belasteten Mädchen hat sich vor 6 Monaten eine schwere hysterische Erkrankung eingestellt, welche mit eigenartigen Paroxysmen einherging. Das Leiden hat mit heftigen Kopfschmerzen eingesetzt, die von der Patientin in verschiedener Weise beschrieben werden: bald handelt es sich um einen diffusen, dumpfen Druckschmerz im ganzen Kopf, der mit Betäubungs- und Schwindelempfindungen verknüpft war, „ich konnte bei dem heftigen Kopfschmerz nicht mehr so klar denken wie früher, es war mir Alles verschwommen, ich hörte auch undeutlicher,“ zu anderen Zeiten waren es heftige klopfende Schmerzen bald in der Stirn und den Schläfen, bald in der Hinterhauptregion, die mit Uebelkeit, Brechreiz und Flimmern vor den Augen verbunden waren; sie traten sowohl ein- wie doppelseitig auf. Patientin kann folgenden Zusammenhang dieser migräneartigen Schmerzen mit den Anfällen beobachten: entweder gehen dieselben dem Anfall voraus, sie kann gewissermaassen den Anfall voraussagen, wenn sich diese Schmerzen einstellen, sie halten mehrere Stunden an und sind mit Augendimmern, Brechreiz und „unangenehmen Empfindungen“ im ganzen Körper, innerer Unruhe, Angst, Beklemmungsgefühl auf der Brust verknüpft, auch starkes Herzklopfen gesellt sich gelegentlich hinzu. Tritt dann der Anfall ein, so empfindet sie keinen Kopfschmerz, trotzdem das Bewusstsein nicht völlig ausgeschaltet ist und sie z. B. heftigste Muskelschmerzen hat. Nach den Anfällen stellt sich entweder der Kopfschmerz in der früheren Heftigkeit für mehrere Stunden wieder ein, oder sie bleibt völlig schmerzfrei. Es kann aber der anfallsweise Kopfschmerz auch vorhanden sein, ohne dass ein hysterischer Insult sich anschliesst. Ebenso können Insulte sich ohne vorausgehenden Schmerzanfall einstellen, sind aber dann regelmässig von einem solchen gefolgt. Ob das Flimmerskotom bei einseitigem Schläfen-, Stirn- und Augenschmerz auf dem gleichseitigen oder entgegengesetzten Auge oder doppelseitig auftritt, kann sie nicht genau angeben.

Diese Beobachtung zeigt in ganz eindeutiger Weise die Zusammenhänge der migräneartigen Cephalalgie mit den Krankheitsäusserungen des hysterischen Grundleidens. In diesen und ähnlichen Beobachtungen würde es eine gezwungene Annahme sein, von einer Combination beider Krankheiten zu sprechen.

Aus den vorstehenden Ausführungen geht wohl zur Genüge hervor, dass auch wir die Combination von Hysterie und Migräne als das häufigere Vorkommniss erachten, dass aber auch ohne das Vorhandensein von Migräne sich im Verlaufe der Hysterie, besonders bei der paroxystischen Krankheitsform, migräneartige Cephalalgien

zeigen können, die sehr wohl als *symptomatische* Migräneanfälle aufzufassen sind.

Bekanntlich hat die *Charcot'sche* Schule die Lehre aufgestellt, dass die typische „Migraine ophthalmique“ als Symptom der Hysterie auftreten kann. Unter den von *Babinski* (Arch. de Neurol., 1890) mitgetheilten Beobachtungen war im ersten Fall (29-jähriger Mann) die Augenmigräne im Anschluss an eine intensive Conjunctivitis entstanden. Der erste hysterische (convulsivische Anfall) stellte sich erst einige Wochen später aus Furcht vor einer beabsichtigten Operation ein. Nach dem fünften Tage seit Einsetzen der Anfälle stellte sich eine bestimmte Aura ein: während einer Viertelstunde empfindet der Kranke einen Schmerz in der Scheitelgegend, welcher sich in der Folge in die Tiefe der linken Augenhöhle ausdehnt. Während dieser Schmerz sich steigert, spürt der Patient eine Empfindung von Zittern des linken Nasenflügels, dann stellt sich Flimmerskotom von bestimmter Form und Färbung ein, welches in der linken Gesichtsfeldhälfte begann und sich dann auf beide ausdehnte; der Kranke stürzt dann zu Boden, verliert das Bewusstsein, und der convulsivische Anfall entwickelt sich. Es treten aber auch Skotom und Kopfschmerz ohne hysterische Attaquen auf. Die Untersuchung ergab die typischen Zeichen der Hysterie. Die hysterischen und die Migräneanfälle schwanden zu gleicher Zeit nach 2 Monaten, mit ihnen waren auch die sonstigen Zeichen der Hysterie fast vollständig geschwunden.

Der zweite Fall ist dadurch ausgezeichnet, dass von einer hyperästhetischen Zone im Bereich des 6. Dorsalwirbels selbst durch oberflächlichen Druck Anfälle von Flimmerskotom hervorgerufen werden konnten. Die 16-jährige Patientin zeigte typische hysterische Stigmata. Zuerst hatten sich Migräneanfälle eingestellt, denen die hysterischen Krankheitserscheinungen 10 Tage nachgefolgt sind.

In der dritten Beobachtung (22-jähriges Mädchen) hatten schon seit der Kinderzeit hysterische Krankheitserscheinungen zeitweilig bestanden. Im 16. Lebensjahr stellte sich nach einer Gemüthsbewegung eine „nervöse Krise“ mit initialem Flimmerskotom, Bewusstseinsverlust und Convulsionen ein, der ein 2 Tage dauernder Erschöpfungszustand mit Bewusstseinsstörungen und heftigem linksseitigem Kopfschmerz nachfolgte. 15 Tage später ein neuer Anfall mit rechtsseitigem Flimmerskotom, heftigem linksseitigem Augenschmerz, Nausea und Erbrechen, aber ohne Bewusstseinsverlust. In den folgenden 3 Monaten wiederholten sich solche Anfälle alle 14 Tage, wurden späterhin seltener und schwächer während einer Brom- und Chininbehandlung, kehrten aber beim Aussetzen der Medication in alter Heftigkeit wieder. Bei der klinischen Untersuchung im 22. Lebensjahre zeigte sie leichte hysterische hemilaterale Sensibilitätsstörungen einschliesslich des Geruchs und Geschmacks. Druck

auf die linke hyperästhetische Ovarialgegend ruft momentan Flimmerskotom hervor. Die Migräneanfälle werden durch Gemüthsbewegungen sehr leicht erweckt, es genügt auch oft, dass die Kranke an das Flimmerskotom denkt, um dasselbe in Erscheinung zu rufen.

In der vierten Beobachtung (21 $\frac{1}{2}$ Jahre altes Mädchen) Entwicklung der Hysterie seit 4 Jahren mit ausgeprägten Stigmata. Seit dieser Zeit auch vollentwickelte hysterische Anfälle, welche durch Druck auf die rechte Ovarialgegend unterdrückt werden können, während sie von anderen hysterogenen Zonen aus erzeugt werden. Die Kranke ist leicht hypnotisabel und bietet die Erscheinungen des grossen Hypnotismus dar. Seit zwei Monaten Auftreten typischer Anfälle von Augenmigräne mit Flimmerskotom, welche sich öfters wiederholten. Dagegen waren seit diesem Zeitpunkt die hysterischen Anfälle weggeblieben. Es gelang durch Verbalsuggestion in der Hypnose sowohl die Migräneanfälle zum Schwinden zu bringen als auch umgekehrt solche hervorzurufen.

Wir beschränken uns hier auf diese kurze Skizzirung der äusserst lehrreichen Fälle. Mag man darüber Zweifel hegen, ob ursprünglich auch hier nur Combinationen von Hysterie und Migräne vorgelegen haben (vergl. hiezu *Moebius*), oder ob von Anfang an die Augenmigräne unter dem directen Einfluss der Hysterie als eine Aeusserung dieser Neurose aufzufassen sei — wie dies *Babinski* selbst thut —, so steht doch durchaus fest, dass beide Reihen von Krankheitserscheinungen wenigstens in den beiden ersten Beobachtungen zu gleicher Zeit sich entwickelten und zu gleicher Zeit schwanden, und dass in den paroxystischen Krankheitsäusserungen aller vier Beobachtungen Elemente der Hysterie und Migräne so vermengt sind, dass wir nach Analogie der Hystero-Epilepsie mit vollem Recht hier von Hystero-Migräneanfällen sprechen dürfen. Die suggestive Erzeugung der Migränesymptome von hysterogenen oder migräno-genen Punkten aus und die gelegentliche Substituierung der Migräne als Aura eines hysterischen Paroxysmus durch ein anderes hysterisches Phänomen (Mutismus) sind ein weiterer Beweis, dass die hemikranischen Symptome auch als Theilerscheinung der hysterischen Paroxysmen aufgetreten sind. Hierbei ist durchaus nicht verwunderlich, dass die Migränesymptome späterhin ideagen wiedererweckt werden. Ob man diese Reproduction (im vorliegenden Falle des Flimmerskotoms) nur als die hysterische Nachahmung eines Symptomes und nicht als ein eigentliches im Hirn localisirtes und mit localen functionellen Veränderungen einhergehendes Krankheitssymptom bezeichnen darf, wie dies *Moebius* thut, möchten wir bezweifeln. Denn die wesentlichste Eigenthümlichkeit der hysterischen Veränderung besteht ja, physio-psychologisch betrachtet, darin, dass jede einmal im Gehirn etablierte functionelle Veränderung, sobald sie mit psychischen

Vorgängen verknüpft ist, jederzeit von der psychischen Reihe aus wieder wachgerufen werden kann.

Es erübrigt noch, die Bedeutung der migräneartigen Schmerzen als vasculäre zu rechtfertigen. Nach unserer Ueberzeugung handelt es sich sowohl bei der wahren Migräne als auch bei hysterischen migräneartigen Schmerzen um psychische Begleiterscheinungen cerebraler vasomotorischer Störungen, welche auf den verschiedensten Wegen erzeugt sein können. Einmal kann bei der wahren Migräne auf Grund der hemikranischen Veränderung von umschriebenen Rindengebieten aus in andern corticalen und infracorticalen Bezirken temporärer Gefässkrampf oder Gefässlähmung erregt werden (dabei ist ein umschriebener Gefässkrampf in den ursprünglich erregten Rindenbezirken selbst durchaus nicht vorauszusetzen), deren Begleiterscheinung die vasculären Schmerzen sind. Sodann kann bei der Hysterie sowohl reflectorisch (z. B. durch centripetale Erregungen, welche von Haut- oder Schleimhautreizen herrühren) in basalen, resp. meningealen Gefässbezirken Gefässkrampf, resp. -Lähmung ausgelöst, und endlich auch psychogen (vor allem als Folgeerscheinung von Affecterregungen) dieser Gefässkrampf erzeugt werden, dem in Folge der hysterischen Hyperalgesie ein erhöhter Gefässschmerz entspricht. Als migräneartig wird der hysterische Gefässschmerz vor allem dann zu bezeichnen sein, wenn der umschriebene Gefässkrampf in den Gefässgebieten stattfindet, welche auch bei der hemikranischen Veränderung der Ausgangspunkt der vasculären Schmerzen sind.

Diese Gefässschmerzen sind nach unserer Ueberzeugung die wesentlichsten Grundlagen der Cephalalgien überhaupt, von denen der migräneartige Schmerz ja nur eine Varietät darstellt.

Wir haben somit einen Einblick in die einzelnen Componenten der spontanen hysterischen Schmerzen gewonnen. Die Krankheitsbilder, welche durch diese Schmerzen verursacht werden, sind nach der besonderen Localisation und nach den Begleiterscheinungen der Schmerzanfälle äusserst verschiedenartig und können zu den weitgehendsten Verwechslungen mit den verschiedensten Organerkrankungen führen. Im Bereiche der localisirten spontanen Schmerzen sind die früher beschriebenen cutanen Hyperalgesien, die durch leichte mechanische Reize offenkundig werden, sowie die tiefen Druckschmerzen sehr häufig vorhanden, aber durchaus kein nothwendiges Attribut hysterischer Schmerzanfälle. Im Gegentheil kann, wie dies schon *Charcot* hervorgehoben hat, cutane Hyp- oder Analgesie der Haut in den schmerzhaften Partien bestehen. Dass dieser regionale spontane hysterische Schmerz alle Merkmale der sogenannten echten Schmerzen besitzt, dass er stechend, bohrend, brennend u. s. w. sein kann, haben wir schon früher bemerkt. Als unterscheidendes Merkmal wird vielfach die Massivität des Schmerzes hervorgehoben, d. h. die be-

sondere psychische Reaction, welche durch diese Schmerzen hervorgerufen wird. Es handelt sich hierbei in erster Linie um gesteigerte Ausdrucksbewegungen (Schreien, Stöhnen, Aechzen, Wimmern) oder um weitergehende motorische Affectentladungen: die Kranken winden und krümmen sich vor Schmerzen, machen Schlag- und Strampelbewegungen, beissen in die Kissen u. s. w. Aber auch vasomotorische Störungen compliciren die Scene: eiskalte blasse Extremitäten, Anfälle von Tachykardie, schwere Oppressionsempfindungen in der Brust mit Erstickungsangst, Ohnmachtsempfindungen, schliesslich momentaner Bewusstseinsverlust schliessen sich an Schmerzanfälle an. Besonders auffällig ist die Tendenz zu tonischem Muskelkrampf, welcher in erster Linie die Muskeln im Bereiche der schmerzhaften Region betrifft (z. B. bei einer visceralen abdominellen Hyperalgesie die Bauchmuskeln der befallenen Seite) und Tumoren vortäuscht („Phantomtumor“). Aber auch weiter über Rumpf und einzelne Extremitäten ausgedehnte hartnäckige Muskelspasmen kommen vor, welche zu den eigenartigen und irreführenden Krankheitsbildern der Torticollis, der Pseudoskoliose, der Pseudocoxitis Veranlassung werden. Für gewöhnlich besitzt der hysterische Schmerz die Tendenz, im einzelnen Krankheitsfälle sich in bestimmten Körperregionen gewissermaassen einzunisten und dort unter wechselnder Intensität oft jahre- und jahrzehntelang zu verweilen.

Findet sich dieser dauernd fixirte localisirte Schmerz bei hysterischen Individuen, welche zu gleicher Zeit an einer Organerkrankung im Schmerzbereiche leiden, so liegt es ausserordentlich nahe, diesen Schmerz auf periphere Reizzustände zurückzuführen, mit anderen Worten als ein Symptom der Localerkrankung aufzufassen. Es trifft dies besonders für die *Visceralgien* zu. Wir haben schon im Eingange dieses Abschnittes darauf hingewiesen, dass diese Schmerzen in ganz besonderem Maasse die Quelle von Irrthümern in der Diagnose sind. An dieser Stelle wollen wir noch bemerken, dass nach unserer Ueberzeugung *die besondere Localisation der hysterischen Schmerzen sehr wohl unter bestimmten Voraussetzungen, die durch die genaue Erhebung der Anamnese mit Leichtigkeit klargestellt werden können, in einem gewissen, wenn auch indirecten Zusammenhang mit einem Organleiden stehen kann.* Die Aufgabe des Arztes wird es sein, dann festzustellen, ob der Untersuchungsbefund mit dem Sitz und der Intensität der Schmerzen überhaupt in irgend eine Beziehung zu bringen ist, ob z. B. ein abdomineller Schmerz mit cutaner Hyperalgesie und Iliacal-druckpunkt die Folgeerscheinung einer umschriebenen peritonitischen Verwachsung mit typischer *Head'scher Zone* ist. Finden sich sonst keine anderen Druckpunkte, keine Aufhebung des Conjunctival- und Würg-reflexes, keine cutanen Hyper- oder Analgesien, so werden wir sehr wohl zu einem solchen Schluss berechtigt sein.

Krankengeschichte Nr. 26. Ein 17jähriges Mädchen mit doppelseitiger erblicher Belastung, das früher niemals Zeichen von Hysterie dargeboten hatte, wurde wegen recidivirender Appendicitis, die unter hohen Fiebererscheinungen verlief, mit Erfolg operiert und dabei strangartige Verwachsungen des Omentum gelöst. In der protrahierten Reconvalescenz stellten sich Schmerzen in der linken Bauchseite ein, die sich bei Bewegungen des Beckens und der unteren Extremitäten zu ausgeprägten Schmerzanfällen mit Angstgefühl und vasomotorischen Folgeerscheinungen steigerten (eiskalte Extremitäten, Schwindel- und Ohnmachtsempfindungen, zweimal tiefe Ohnmachten von 10 Minuten Dauer). Auch motorische Reizerscheinungen, tonische Spannung der Bauchdecken und des linken Beines, sollen vereinzelt bei diesen Anfällen aufgetreten sein. Auslösend wirkten ausser Muskelbewegungen geistige Ueberanstrengung, lange Unterhaltung mit besuchenden Freundinnen oder affective Erregungen, z. B. die Erwartung des ärztlichen Besuches. Bei der Untersuchung fand sich eine scharf umschriebene hyperalgetische Zone in der linken Bauchwand. Ihre innere Grenze erstreckte sich, genau in der Linea alba, bis zur Nabelhöhe, die obere Grenze bildete eine Horizontale vom Nabel bis zum Darmbeinkamm horizontal: leichter Druck, Erhebung einer Hautfalte waren äusserst schmerzhaft. Tiefer Iliacal- und Inguinaldruckschmerz, Paraumbilicaldruckpunkt links, sonst nirgends Druckpunkte und Sensibilitätsstörungen, auch keinerlei andere Zeichen der Hysterie.

Am zweiten Tage nach Uebernahme der Behandlung konnten wir selbst folgenden Anfall beobachten: Nach einer freudigen Erregung und nachdem die Patientin durch den Empfang von Besuchen erschöpft war, fühlte sie bei ruhiger Bettlage einen dumpfen, drückenden Schmerz („es war mir, als ob Jemand mit der Faust tief in die linke untere Bauchgegend drückte“). Dann stieg ein schmerzhaftes unbestimmtes Gefühl durch den ganzen Körper bis zur Kehle. Dieselbe war ihr wie zugeschnürt, sie konnte kaum Luft holen. Dann wurde ihr schwindlig im Kopfe und schwarz vor den Augen. Eine heftige Angst befiel sie. Sie verlor das Bewusstsein. Der Anfall spielte sich nun folgendermaassen ab: Tonus der unteren Extremitäten, Zittern des rechten Beins, Pronation beider tonisch gespannten Arme, die Hände zur Faust geballt, Opisthotonus, krampfartiges Schluchzen, klonischer Lidkrampf, arc de cercle, schleudernde und wälzende Bewegungen des Rumpfes. Es gelang jetzt durch Verbal suggestion („Augen öffnen; mich fixiren; ruhig, tief athmen; Ruhe, der Krampf schwindet; ruhig liegen, der Schmerz schwindet; der Anfall ist vorüber“) den Anfall zu beschliessen. Patientin fühlte sich nachher sehr erschöpft und verfiel in mehrstündigen Schlaf.

Nach Ansicht der Chirurgen handelte es sich um eine erneute Netzverwachsung im Bereich der linken Abdominalhälfte, und wurden die Schmerzen ausschliesslich als Aeussereung localer Reizung aufgefasst. Die vasomotorischen und motorischen Reizerscheinungen wurden als directe Folgen der sensiblen Reizung erklärt, wahrscheinlich reflectorisch durch Erregung spinaler Centralapparate bedingt. Trotz Mangels anderweitiger hysterischer Symptome glaubten wir, aus der besonderen Art des Schmerzanfalls und seiner Begleiterscheinungen das Krankheitsbild als eine beginnende *postoperative* Hysterie bezeichnen zu sollen, trotzdem die cutane Hyperalgesie noch den Charakter der *Head'schen* Zone eindeutig

bewahrt hatte. Dabei war durchaus nicht ausgeschlossen, dass die Ansicht der Chirurgen von einer erneuten peritonitischen Adhäsion zu Recht bestand und die primäre Localisation des hysterischen Schmerzes bestimmt hatte. Die weitere Beobachtung des Falles brachte die Bestätigung.

Wir glauben, dass bei derartigen in der Entwicklung begriffenen Fällen, bei welchen der Schmerz das hervorstechendste Symptom ist und ausser lokalen Sensibilitätsstörungen alle Stigmata der Hysterie fehlen, nur aus der Art der paroxystischen Schmerzreaction der Rückschluss auf die hysterische (psychogene) Bedeutung der „nervösen Krisen“ gezogen werden kann. Die richtige Erkenntniss des hysterischen Grundleidens ist hier um so mehr geboten, als durch ein geeignetes psychisches Heilverfahren der Krankheit in diesem Entwicklungsstadium noch leicht Einhalt geboten werden kann.

Je nach der besonderen Localisation der hysterischen Schmerzen lassen sich die folgenden klinischen Bilder aneinanderhalten, die nicht nur durch die besondere regionale Begrenzung des Schmerzes, sondern auch durch seine Begleit- und Folgeerscheinungen eine gewisse Gesetzmässigkeit besitzen und sehr leicht zu Verwechslungen mit materiellen Erkrankungen im Bereich der Schmerzregion Veranlassung geben.

A. Cephalalgien.

Sie sind in der Mehrzahl der Krankheitsfälle fast unvermeidliche Begleiterscheinungen der Hysterie. Sie können wochen- und monatelang mit wechselnder Intensität andauernd vorhanden sein. In zwei Beobachtungen erklärten uns die durchaus glaubwürdigen, an „kleiner“ Hysterie leidenden Patientinnen, dass sie seit Jahren niemals ganz von Kopfschmerzen frei gewesen seien; auch Nachts fühlten sie bei ihrem leichten, oberflächlichen Schlafe gewissermaassen den Schmerz durch den Schlaf hindurch. Sogar in ihren qualvollen, unruhigen Träumen beschäftigt er sie. Jede Körperbewegung, vor allem aber auch jede intellectuelle und affective Inanspruchnahme steigert den Schmerz oder ruft ihn aufs neue hervor. Die Beschaffenheit und Ausdehnung des Kopfschmerzes ist sehr mannigfaltig, unterliegt auch im einzelnen Krankheitsfall weitgehenden Schwankungen. Am häufigsten ist ein dumpfer unbestimmter Kopfdruck, der sich von den neurasthenischen Kopfdruckerscheinungen in nichts unterscheidet und regionär als Stirn-, Schläfen-, Scheitel- und Occipitalkopfdruck genauer localisirt wird. Vielleicht ist der Scheitelkopfdruck bei der Hysterie häufiger als bei der Neurasthenie, bei welcher der Stirndruck vorherrscht. In anderen Fällen oder zu anderen Zeiten tritt ein ausgeprägter, wohl charakterisirter Kopfschmerz an die Stelle des Druckgefühls. Hier ragt an Häufigkeit der bohrende Scheitelkopfschmerz hervor, der schon von den alten Autoren als eines der sinnenfälligsten

Merkmale der Hysterie unter der Bezeichnung des *Clavus hystericus* beschrieben worden ist. In der reinsten Form besteht der Clavus auf der Scheitelhöhe in der Sagittallinie als ein ganz umschriebener, in die Tiefe dringender, bohrender und stechender Schmerz, welcher bei Exacerbationen sich mit Uebelkeit, Brechreiz, Augenflimmern und Denkhemmung verbindet. Zugleich besteht dann eine ausgesprochene Schmerzempfindlichkeit in der Nahtgegend bei leisester Berührung und Druck. Das Kämmen und Bürsten der Haare löst nicht selten schwerste Schmerzanfälle aus. Dieser Scheitelschmerz besteht aber auch ähnlich wie bei der Neurasthenie in der Form eines brennenden, ätzenden Schmerzgefühls, „als ob ein Geschwür unter der Schädeldecke läge“. Auch klopfende und hämmernde Schmerzen im Innern des Schädels, „als ob die Scheitelbeine gesprengt werden sollten,“ können sich hinzugesellen. Die Druckpunkte sind nicht immer auf die Sagittallinie allein beschränkt, sondern finden sich auch ein- oder doppelseitig in der Mitte der Scheitelbeine. Nicht selten ist bei intermittirendem Auftreten des Scheitelschmerzes eine intensive sensorische Hyperästhesie oder Hyperalgesie in den Schmerzanfällen vorhanden; grelles Licht, lautes Geräusch können aber auch Schmerzattaquen direct auslösen.

Mit den migräneartigen, bald ein-, bald doppelseitigen Temporal- und Orbital Schmerzen haben wir uns oben schon ausführlicher beschäftigt; noch eine besondere Erwähnung verdient der *neuralgiforme Occipitalschmerz*, welcher seitlich in der Gegend der Occipitaldruckpunkte beginnend, sich als ein reissender, meist in die Kopfhaut selbst localisirter Schmerz über das ganze Hinterhaupt erstreckt und gar nicht selten kappenartig über den ganzen Schädel nach vornehin austrahlt. Da zugleich Nacken- und Occipitaldruckschmerz besteht, so sind die Patienten in den Schmerzanfällen zu völliger Regungslosigkeit verurtheilt. Treten die hysterischen Kopfschmerzen anfallsweise auf und sind sie mit schweren Allgemeinerscheinungen verbunden, wie Uebelkeit, Erbrechen, Störungen der Darminnervation, motorischen Reiz- und Lähmungserscheinungen (Nacken- und Gliedersteifigkeit, Paresen) sowie mit Pulsveränderungen (meist Brady-, aber auch Tachykardie), so nähert sich das Krankheitsbild dem als *hysterische Pseudomeningitis* beschriebenen Symptomencomplexe, dessen schon Briquet Erwähnung thut, und der bei Pitres eine ausführliche Schilderung erfahren hat. In dem einen Falle von Pitres (13jähriges Mädchen mit schwerer erblicher Belastung und neurasthenischen Antecedentien) wurde die Patientin plötzlich und ohne Vorboten während des Schulunterrichts, 3 Uhr Nachmittags, bewusstlos und lag ohne Zuckungen oder Contracturen eine halbe Stunde regungslos da. In den nächsten 10 Tagen wiederholten sich diese Anfälle, welche nach Schilderung des Arztes einfache lethargische Zustände waren, immer

zwischen 3—4 Uhr Nachmittags. In den Intervallen litt die Patientin beständig an Kopfschmerz. Sie merkte ausserdem eine allmähliche Abnahme der motorischen Kraft der unteren Extremitäten, so dass sie gezwungen war, das Bett zu hüten. Die Bewusstseinsverluste wurden häufiger und verbanden sich mit allgemeinen Convulsionen. Hände und Füsse wurden steif, contracturirt; anästhetische und hyperästhetische Inseln zeigten sich an verschiedenen Stellen des Körpers; 2 Monate später wurden die Kopfschmerzen immer qualvoller, der Puls langsamer (48 Schläge) und unregelmässig. Endlich verlor die Patientin in einigen wenigen Tagen ihr Gedächtniss; die convulsivischen Attaquen wiederholten sich 6—10mal täglich. Dieser Zustand dauerte über ein Jahr an. Die klinische Beobachtung der einzelnen Anfälle ergab Folgendes: jeder Anfall meldete sich durch ein eigenartiges Unwohlsein und durch Hallucinationen an. Patientin legte ihre Kissen im Bett selbst zurecht und erwartete dann mit geschlossenen Augen den Ausbruch der Krämpfe. Im Beginn des Anfalls sah sie oft kleine rothe und anders gefärbte Gestalten, welche auf ihrer linken Körperseite herumstampften; sie neigte dann den Kopf auf die linke Seite, stiess einige erstickte Seufzer aus, die Glieder wurden allgemein tetanisch, Patientin verlor das Bewusstsein. Dann folgte eine heftige klonische Phase von 10 Minuten Dauer. Keine postconvulsivische Hypnose. Von den intervallären Symptomen war der Kopfschmerz am hervorstechendsten; er war dauernd, äusserst schmerzhaft und diffus. Die Kopfhaut war Sitz einer so ausgeprägten Hyperalgesie, dass es unmöglich war, die Kranke zu kämmen. Es bestand eine völlige Analgesie der linken Seite, Geschmack und Gehör rechts hypästhetisch, Gesichtssinn links hypästhetisch; rechtsseitiger leichter Strabismus convergens mit intermittirender Diplopie. Von Seiten der Motilität bestand: 1. eine permanente Contractur der letzten 3 Finger der linken Hand („griffe cubitale“); 2. eine permanente Contractur des linken Beines mit Deviation des Fusses nach aussen; leichte Contraction des rechten Beines ohne Deviation des Fusses. Starke Abmagerung der Wadenmuskulatur. Eigenartige Intelligenzstörung: Verlust des Gedächtnisses für alles, was sie vor Beginn der Erkrankung gelernt oder gekannt hatte. Sie konnte sich weder an Lese- und Schriftzeichen, noch an Musik erinnern, weder ihr Alter, noch die Namen ihrer Brüder sagen; sie hatte alle Personen und alle Dinge vergessen, welche nicht beständig unter ihren Augen waren. Daneben bestand kein progressiver Verfall der geistigen Fähigkeiten.

Die Diagnose einer chronischen Meningoencephalitis konnte durch diese Untersuchungsergebnisse mit derjenigen einer infantilen Hysterie vertauscht werden. Dreimonatliche Isolirung und regelmässige Hydrotherapie leiteten die vollständige Heilung ein.

Ein zweiter Fall betraf ein 17-jähriges Mädchen (drei Brüder waren an Meningitis gestorben!). Im Laufe des Jahres 1889 erkrankte ein Bruder von 12 Jahren an tuberculöser Meningitis; Pat. hatte ihn während seiner Krankheit gepflegt und war bei seinem Tode anwesend. Infolge dieser Gemüthsbewegung wurde sie traurig, träumerisch, phantastisch, reizbar; nach einigen Monaten heftiger Kopfschmerz, Erbrechen, hartnäckige Obstipation, Delirien. Späterhin convulsivische Anfälle, Paralyse der linken Extremitäten. Die Diagnose der tuberculösen Meningitis mit langsamer Entwicklung wurde durch die nachstehenden Ergebnisse der klinischen Beobachtung beseitigt. Patientin war nicht abgemagert und liebte es, dass man sich mit ihrer Krankheit beschäftigte; sie konnte dann mit einer gewissen Lebhaftigkeit ihre Beschwerden schildern. Sie klagte vor allem über intensiven Scheitelpopfschmerz, der sich bei jeder Bewegung steigerte, über hartnäckigste Insomnie, Erbrechen mehrfach täglich, Obstipation; der Bauch war aber auf Druck nicht schmerzhaft und nicht eingezogen. Kleiner regelmässiger, ziemlich beschleunigter Puls; keine Temperatursteigerung; linksseitige Paralyse der Extremitäten, keine Augenmuskellähmungen. Entgegen der organischen Hemiplegie war die grobe Kraft in den Muskeln der gesunden Seite vollständig normal. Ausserdem war für die Hysterie charakteristisch der Verlust des Muskelsinns in den gelähmten Gliedern; unvollständige sensitivo-sensorielle linksseitige Hemianästhesie, Gaumenreflex erloschen, doppelseitige c. G. E. Die Paroxysmen begannen mit unangenehmen Sensationen in den linksseitigen Gliedern, dann vereinzelt Seufzer, Schrei, grosse pendelnde Bewegungen des Kopfes und Rumpfes. Schluss des Anfalls durch einen Weinausbruch. Eine fünfwöchentliche Hospitalbehandlung (Psycho- und Hydrotherapie) brachte Heilung.

Pitres macht im Anschluss an diese Beobachtung darauf aufmerksam, dass die differentielle Diagnose dann schwierig wird, wenn Temperatursteigerungen (*Dalché*, *Chantemesse*, *Macé*), Verlangsamung des Pulses (*Boissard* und *Reynaud*) oder Beschleunigung (*Macé*) vorhanden sind. Man wird in solchen Fällen mit der Diagnose zurückhalten und lieber gelegentlich ein *non liquet* aussprechen. Wir können diesem Ausspruch von *Pitres* nur beipflichten; die oben erwähnten Fälle von *Akinesia algera* bei infantiler Hysterie, welche oft monatelang eine fast völlige Unbeweglichkeit der Extremitäten darbieten und auf jede, selbst leiseste Berührung mit heftigsten Schmerzäusserungen, localisirten und allgemeinen Muskelspannungen (bei Cephalalgie und Rhachialgie besonders mit Nacken- und Rückensteifigkeit) reagiren, gehören gar nicht selten hieher. Besteht zugleich heftiges Erbrechen und eingezogener Leib, so kann, besonders dann, wenn Tuberculose in den betreffenden Familien heimisch ist, eine tuberculöse Meningitis im Anfang vorgetäuscht werden. Die Unterscheidung dieser Pseudomeningitiden von echten tuberculösen

und anderen entzündlichen Hirnhautaffectionen soll nach *Gilles de la Tourette* auch durch die quantitative Harnanalyse herbeigeführt werden können (vergl. auch den Fall von *Chantemesse*). Wir werden später bei den Stoffwechselstörungen auf diese Frage zurückkommen.

B. Die hysterische Prosopalgie.

Wir haben diese neuralgiformen Schmerzen, welche wegen ihrer Localisation, ihres paroxystischen Auftretens, ihrer typischen Ausstrahlungen und ihrer Hartnäckigkeit so häufig zur Verwechslung mit echter Trigeminus-Neuralgie Veranlassung gegeben haben, schon oben ausführlicher geschildert und an der Hand eines Beispiels die hier in Frage kommenden differentiell-diagnostischen Gesichtspunkte besprochen. Wir erwähnen hier nur noch den sogenannten *hysterischen Zahnschmerz*, auf den schon die ersten Bearbeiter der Hysterie seit *Sydenham* hingewiesen haben. Ein besonderer Hinweis auf den isolirten hysterischen Alveolar-Zahnschmerz scheint aber auch heute noch nöthig zu sein; wir weisen zur Begründung auf die vielen nutzlosen, ja geradezu widersinnigen Extractionen gesunder Zähne hin, welche selbst unter der Aegide von Aerzten immer noch ausgeführt werden. Wir behandelten eine 28jährige Dame der hohen Aristokratie, welcher im Verlauf von drei Jahren alle Zähne des Oberkiefers entfernt worden waren! Wie leicht hätte hier durch eine genauere Untersuchung der Patientin die hysterische Natur dieser von einem zum andern Zahn überspringenden neuralgiformen Schmerzen festgestellt werden können! Ueber die Bedeutung der hysterischen Prosopalgie als Aura und Aequivalent hysterischer Anfälle (*Gilles de la Tourette*) werden wir im Abschnitt: Paroxystische Krankheitserscheinungen berichten.

C. Rhachialgien.

Briquet rechnete sie zu den häufigsten Vorkommnissen bei der Hysterie, er will sie fast bei keinem Kranken vermisst haben. Diese Behauptung ist sicher zu weitgehend. Ganz abgesehen davon, dass die Rhachialgie bei hysterischen Patienten ohne ausgeprägte Hyperalgesien oder spontane Schmerzattacken recht häufig fehlt, kann man auch bei den typisch hyperalgetischen Fällen, die wir gelegentlich der neuralgiformen und topalgischen Schmerzen genauer geschildert haben, genugsam Beobachtungen auffinden, bei denen jeder hysterische (spontane und Druckschmerz) Rückenschmerz mangelt. Trotz dieser Einschränkung wird man die Rhachialgie als ein häufiges Vorkommniss bei der grossen und bei der vulgären Hysterie bezeichnen dürfen. Bei den traumatischen Hystero-Neurasthenien fehlt nach unseren Erfahrungen der Rückenschmerz fast niemals. Auch hier finden wir hinsichtlich der Localisation, Intensität

und Dauer der Rhachialgie die weitgehendsten individuellen Verschiedenheiten. Der spontane Schmerz tritt hier gegen den Druck- und Bewegungsschmerz an Bedeutung zurück; die Kranken können sich bei ruhiger Bettlage vollständig schmerzfrei fühlen. Die Druckschmerzhaftigkeit ist meist auf einzelne Abschnitte der Wirbelsäule beschränkt; bevorzugt sind der 3. bis 6. Dorsal- und der 1. und 2. Lumbalwirbel. Im Bereich dieser Schmerzzone besteht meist cutane Hyperalgesie. Im engen Zusammenhange damit steht die Sacro- und Coccygodynie. Beide werden im Verein mit schweren visceralen Schmerzanfällen vorgefunden; die Patienten projiciren dann ihre spontanen Schmerzen in die Tiefe des Beckenbodens mit Ausstrahlungen in das Kreuz- und Steissbein. Druck auf die hintere Fläche des Kreuzbeines ist meistens schmerzhaft; auch jede Bewegung des Beckens löst Schmerzanfälle aus. Die cutane Hyperalgesie in diesen Regionen kann zusammen mit der Sacro- und Coccygodynie zu den qualvollsten Beschwerden führen; die Patienten sind unfähig zu sitzen oder ohne Wasser- oder Luftkissen zu liegen; aufrechtes Stehen und Gehen ist in den schwersten Fällen fast unmöglich, da die Schmerzen bei jedem Versuche, sich aufzurichten und die Wirbelsäule zu strecken, geradezu unerträglich werden. In anderen Fällen bildet die Rhachialgie im Verein mit coxalgischen Schmerzen den Ausgangspunkt der Pseudo-scoliosis hysterica, die wir bei den Motilitätsstörungen ausführlicher besprechen werden.

Krankengeschichte Nr. 27. In einer unserer Beobachtungen (26jähriges, hereditär schwer belastetes Mädchen mit ausgeprägten hysterischen Antecedentien) war die Patientin schon mehrere Jahre in Folge der Rhachialgie und Sacrodynie zu absoluter Bettruhe verdammt. Bei ruhiger Rückenlage waren active Bewegungen der unteren Extremitäten, die stark abgemagert waren und nur noch eine dürrige, schlaaffe Musculatur zeigten, langsam, unter heftigen Zitterbewegungen und Schmerzáusserungen — der Schmerz wurde direct ins Kreuzbein localisirt — ausführbar, ebenso langsame passive Bewegungen im Hüft-, Knie- und Fussgelenk. In diesem Zustande verharrte sie mehrere Jahre. Da zugleich die heftigsten Visceralgien („Ovarialgien“ und „Metralgien“) und profuse Blutungen bestanden, so wurde von einem Gynäkologen die doppel-seitige Ovariectomie per vaginam ausgeführt, ohne dass dadurch eine Besserung der hysterischen Schmerzen erreicht wurde.

Auch hier ist die Massivität des Schmerzes recht oft ausschlaggebend für die Unterscheidung der neurasthenischen von der hysterischen Rhachialgie gewesen. Wir glauben, dass eine strenge Scheidung beider nur dann gerechtfertigt ist, wenn alle psychischen und somatischen Stigmata der Hysterie, sowie hysterische Paroxysmen im ganzen Krankheitsverlauf ausgeschlossen sind. Wird bei der Diagnose so verfahren, so wird man meist finden, dass die Mehrzahl ausgeprägter Rhachialgien, die jahrelang bestehen, den Uebergangs- und Mischformen der Hystero-Neurasthenie angehören. Auf die Beziehungen der Rhachialgie zu hysterogenen Zonen

und Punkten werden wir bei den paroxystischen Krankheitsäusserungen zurückkommen.

D. Die Arthralgien.

Dieselben besitzen aus dem Grunde das grösste ärztliche Interesse, weil sie so häufig zu Verwechslungen mit organischen Gelenkerkrankungen führen. Die Mehrzahl dieser Fälle gelangt zum Nervenarzt auf dem Umwege über den Chirurgen, welchem die betreffenden Patienten zur operativen Behandlung überwiesen worden waren. Die erste genauere Kenntniss dieser „Gelenkneuralgien“ oder richtiger Gelenkneurosen rührt von dem englischen Chirurgen *Brodie* her, welcher auf Grund reicher Erfahrungen zu dem Schlusse gelangte, dass mindestens vier Fünftel der Frauen höherer Stände, welche sich dem Arzte wegen Gelenkerkrankungen vorstellten, an einer hysterischen Arthralgie leiden. Diese Auffassung ist von anderen Chirurgen bestätigt worden. Man könnte aus diesen Angaben zu der Auffassung gelangen, dass die Arthralgien zu den häufigsten Vorkommnissen der Hysterie gehören, eine Annahme, die noch unseren Erfahrungen, die sich mit denjenigen anderer Nervenärzte decken, nicht zutrifft. *Briquet* bemerkt, dass er unter 430 hysterischen Kranken nur 15 Fälle von Arthralgie gefunden habe. Es mag diese Ziffer etwas zu niedrig gegriffen sein, da *Briquet* im Gegensatze zu *Brodie* nur die im Gelenke selbst localisirten Schmerzen und nicht die im Gelenkbezirke zugleich vorhandenen cutanen Hyperalgesien mitgerechnet hat. Aber selbst bei der aus praktischen Gründen — wegen der gleichartigen Folgeerscheinungen — gerechtfertigten Einbeziehung dieser localisirten cutanen Hyperalgesien wird man bei den Hysterien ohne locales Trauma oder ohne localisirte Ueberanstrengung die Arthralgie nicht allzu häufig vorfinden. Bei unseren klinischen Beobachtungen fand sich dieselbe fast immer traumatisch bedingt. *Charcot* gebührt das Verdienst, den Zusammenhang dieser traumatisch bedingten lokalen Neurose mit dem hysterischen Allgemeinleiden klargestellt zu haben. Hinsichtlich der Häufigkeit der Localisation macht er folgende statistische Angaben: Unter 70 Fällen betraf die Arthralgie 38mal das Knie, 18mal die Hüfte, 8mal die Faust, 4mal die Schulter, 2mal das Fussgelenk. Nach *Briquet* sind überhaupt die unteren Extremitäten in drei Vierteln der Fälle von der Arthralgie befallen, am häufigsten die Hüfte und das Knie. *Brodie* erwähnt als die Prädispositionsstellen das Handgelenk, das Knie und die Hüfte. Während gewöhnlich die hysterische Arthralgie auf ein Gelenk beschränkt bleibt, fand *Briquet* unter 15 Beobachtungen doch 5 Kranke, bei welchen zwei und mehr Gelenke befallen waren.

Charcot wies darauf hin, dass die Arthralgien meist aus unbedeutenden localen Schädigungen durch die besondere psychische Ver-

arbeitung der örtlichen schmerzhaften Einwirkungen zustande kommen. Es handelt sich mehr um eine Art traumatischer Suggestion, als um ein wirkliches Trauma. Beweisend hierfür sind jene Arthralgien, bei welchen zwischen einer stattgehabten örtlichen Verletzung (Fall, Stoss, Zerrung) und der Entwicklung der Arthralgie ein kürzer oder länger dauerndes Incubationsstadium gelegen ist, eine Periode der Vorbereitung, der „psychischen Meditation.“ In anderen Beobachtungen entwickelt sich aber der Gelenkschmerz in unmittelbarem Anschluss an eine locale traumatische Schädigung. Es lässt sich übrigens durchaus nicht immer eine bestimmte örtliche Verletzung für die Entstehung der Arthralgie verantwortlich machen. Sie kann sich ganz allmählich im Anschluss an fortgesetzte körperliche Ueberanstrengung entwickeln, wobei es unaufgeklärt bleibt, aus welchem Grunde nur ein einzelner Gelenkabschnitt der Sitz der Schmerzen geworden ist. In einer dritten Reihe von Fällen entwickelt sich die Arthralgie im Anschluss an eine convulsivische Attaque (vergl. hiezu die nachstehende Beobachtung von *Pitres*), aber auch ohne eine solche in unmittelbarem Anschluss an einen heftigen Affectshock. Die rein psychische Genese wird am besten in solchen Fällen erwiesen, in welchen die Arthralgie durch Nachahmung entsteht. Am bekanntesten ist die Beobachtung von *Paget*, wo ein junges Mädchen von einer hysterischen Coxalgie befallen wurde, während ihr Bruder eine ausgesprochene Coxitis darbot.

Auch hier wird man theoretisch die Fälle, bei welchen schon vor dem Auftreten der hysterischen Arthralgie in der Vorgeschichte entweder die hysterischen Stigmata für sich allein oder im Verein mit paroxystischen Krankheitsäusserungen bestanden haben, von denjenigen zu trennen haben, bei welchen der Ausbruch der Hysterie zusammenfällt mit der traumatischen Schädigung und der ihr nachfolgenden Arthralgie. In praxi wird diese Unterscheidung vielfach auf unüberwindliche Schwierigkeiten stossen, weil — insbesondere bei den Kranken der niederen, arbeitenden Classen — die Vorgeschichte in Dunkel gehüllt ist. Dass aber in Wirklichkeit die Entwicklung der Hysterie mit dem Trauma, resp. dem emotionellen Shock und einer relativ geringfügigen localen Verletzung und der Arthralgie ursächlich und zeitlich zusammenfällt, lehrt folgende Beobachtung.

Krankengeschichte Nr. 28. Ein 18jähriges, angeblich erblich nicht belastetes Mädchen (Tochter eines Arztes) von gracilem Körperbau und mit den deutlichen Zeichen der Chlorose behaftet, war in der Dunkelheit ausgeglitten und mehrere Treppenstufen auf dem linken Knie herabgerutscht; sie war dabei heftig erschrocken und „wie ohnmächtig“. Das Knie schmerzte sie sehr; es bestand eine leichte Hautabschürfung über der Patella und eine mehrere Tage anhaltende geringfügige Schwellung des Kniegelenks. Sie musste zu Bett liegen, da jede Bewegung des Knies ihr Schmerzen verursachte. Es war in ihrer Gegenwart der

Verdacht geäußert worden, dass sie eine Zerreissung des Bandapparates erlitten habe. Seit dieser Zeit kränkelte sie, klagte über grosse geistige und körperliche Müdigkeit, gestörten Schlaf, erhöhte Schreckhaftigkeit und Kopfschmerzen. Das linke Knie schmerzte sie bei jeder Bewegung, so dass sie den Gebrauch des linken Beines möglichst einschränkte; der Gang bekam allmählich etwas Steifes, Gezwungenes. Nach Ablauf einiger Monate ging sie nur noch mit Unterstützung eines Stockes wenige Schritte, weil sie bei jeder Bewegung mit dem linken Beine die „unerträglichsten“ bohrenden, schiessenden Schmerzen im Kniegelenk spürte, die zu lauten Schmerzáusserungen, Thränenerguss, Uebelkeit, Ohnmachtsempfindung, Schwindel und Globusempfindungen führten. Ein zugezogener Chirurg fand bei genauester Untersuchung (auch in der Narkose) nichts Krankhaftes an dem Knie und überwies uns die Patientin. Bei der Untersuchung wurde festgestellt: eine geometrisch abgezeichnete cutane Hyperalgesie im Bereiche des linken Knies, heftigste Schmerzáusserungen bei jeder Bewegung des Kniegelenks, Druck auf die Mitte der Patella äusserst schmerzhaft, ebenso auf eine umschriebene Stelle, dem inneren Kondylus entsprechend; dagegen war das Pressen und Reiben der Gelenkenden auffallend wenig schmerzhaft, wenn dabei die Aufmerksamkeit der Kranken abgelenkt war. Die ganze linke Körperhälfte war, wenn auch in geringerem Maasse, hyperalgetisch. Wurden zwei symmetrische Stellen der rechten und linken Hautoberfläche, z. B. im Bereiche des 5. Intercostalraumes, einem leichten Druck mit dem Stecknadelknopf ausgesetzt, so wurde dieser Druck links als Schmerz bezeichnet. Einigemale wurde der gleichzeitig ausgeführte Druck auf der rechtsseitigen Körperhälfte nicht angegeben und nur der cutane Druckschmerz links.

Es fanden sich ausserdem Schmerzdruckpunkte auf der Scheitelhöhe, Occipitaldruckpunkt, mehrfache Intercostaldruckpunkte, Iliacal- und Inguinaldruckpunkte links; Gaumen- und Conjunctivalreflexe fehlten. Bauchreflex links gesteigert.

Aus der vom Vater gegebenen Anamnese konnte entnommen werden, dass die Patientin weder in der Kindheit, noch späterhin irgendwelche Zeichen der Hysterie dargeboten hatte. Sie war ein heiteres aufgewecktes Kind mit guter Intelligenz gewesen. Seit der Pubertätsentwicklung, im 15. Lebensjahre, hatten sich Zeichen der Chlorose eingestellt (eine Untersuchung auf hysterische Stigmata hatte früher freilich nie stattgefunden). Die Therapie bestand in Loslösung von der Familie, Anodenbehandlung des Kniegelenks, Soolbädern mit kalten Kniegüssen, vor allem aber in methodischen, passiven Uebungen des linken Kniegelenks und Widerstandsbewegungen. Nach 14 Tagen die ersten Gehversuche ohne Stock, nach 4 Wochen völlig unbehinderter, schmerzfreier Gang.

Wir haben hier einen jener Fälle vor uns, für welche der *Charcot'sche* Ausspruch zutrifft, dass die hysterische Arthralgie eine der ersten Krankheitsäusserungen des Gesamtleidens sein kann. In der Mehrzahl der Fälle aber bestätigt sich der *Briquet'sche* Satz, dass die hysterische Arthralgie kein primäres Symptom ist, sondern sich bei denjenigen Individuen entwickelt, welche schon lange die Beute hysterischer Affektionen sind. Ein lehrreiches Beispiel dieser Art findet sich bei *Pitres*: 29jährige Frau mit folgender Anamnese: im Alter von 4—5 Jahren Anfälle epigastrischer Schmerzen mit heftigem Erbrechen, im 19. Jahre nach Schreck

grosser convulsivischer Anfall, im 28. Jahre während der Gravidität Schmerzen in beiden Knien und Contractur beider unteren Extremitäten, welche durch elektrische Behandlung schwand. Im 29. Jahre nach heftigem Schreck grosser convulsivischer Anfall mit nachfolgender vollständiger Blindheit, Schmerzen und Contractur im rechten Knie. Die Blindheit dauerte 14 Tage, der Schmerz und die motorische Schwäche des rechten Beines blieb bestehen. Die Kranke gebar im Herbst desselben Jahres, doch blieb dies ohne Einfluss auf die hysterische Gelenkaffection, die 2 Jahre lang unverändert andauerte und die Patienten ans Bett fesselte. Es fand sich bei der Untersuchung eine beträchtliche concentrische Einengung des linken Gesichtsfelds und vollständige Amaurose des rechten Auges: Hypästhesie (für Berührung und Geschmack) der Zungenschleimhaut, der Wangen und des Gaumens rechts, Abschwächung des Gehörs; eine erhebliche Verminderung der allgemeinen Sensibilität und des Geruchs des rechten Nasenloches. Ausserdem fand man an verschiedenen Stellen des Körpers spasmogene und spasmophrene Zonen. Die hysterische Natur der Kniegelenkaffection wurde durch den Localbefund bestätigt. Liegt die Kranke unbeweglich, so ist das rechte Knie Sitz einer unbestimmten, weniger schmerzhaften als unangenehm erregenden Empfindung, die sich bei allen passiven und activen Bewegungen zu ausserordentlich heftigen Schmerzen steigert, als ob ihr das Knie zerrissen würde, und als ob Tausende von Stecknadeln in der Umgebung des Kniegelenks eingestochen würden. Dieser Schmerz erstreckt sich über das ganze Bein und steigt bis zur Hüfte hinauf. Am heftigsten ist er auf der inneren Fläche der Tibia, als ob Tropfen kochenden Wassers in das Innere des Knochens drängen. Auf der Höhe des Schmerzanfalls werden die Muskeln des Oberschenkels von einem Zittern befallen, welches die Schmerzen noch steigert. Häufig folgt dann ein grosser convulsivischer Anfall. Active und passive Bewegungen im Fussgelenk und in der Hüfte lösen keine Schmerzen aus. Patientin ist unfähig zu gehen, steht nur auf dem linken Bein. Die Gegend des rechten Kniegelenks bietet äusserlich nichts Abnormes. Druck auf die inneren und äusseren Tibiahöcker und auf die Patella ist äusserst schmerzhaft. Die Haut des ganzen Gliedes ist analgetisch. Die Muskeln des rechten Beines sind entschieden dünner als links, besonders im Bereich der Wade, und schlaff. Sie gerathen bei jedem Versuch, das Bein zu bewegen, in starre Contraction, welche jede passive und active Bewegung unmöglich macht. In der Chloroformnarkose erfolgen alle passiven Bewegungen leicht und ausgiebig. Charakteristisch ist die rasche Heilung dieser hartnäckig über 2 Jahre dauernden Arthralgie. Die Patientin war in Folge einer Gemüthsbewegung von einer Reihe heftiger convulsivischer Anfälle befallen worden. Seitdem nahmen die Schmerzen ab, und waren Bewegungen des Beines wieder möglich geworden. Einige faradische

Sitzungen vervollständigten die Heilung. Hier erinnern wir auch an die Beobachtung von v. *Nartowski* (Wien. med. Wochenschr., 1899): 32jährige hysterische Patientin, nach Schreck Schmerzen in beiden Kniegelenken mit Steigerung der cutanen Empfindlichkeit an denselben. Zur Zeit der Menstruation Röthung und Temperaturerhöhung an beiden Knien.

Praktisch von noch grösserer Bedeutung als diese Arthralgien des Kniegelenks sind die *hysterischen Coxalgien*. Der Schmerz wird in den typischen Fällen von den Patienten in die Tiefe des Hüftgelenks localisirt; bei ruhiger Körperhaltung, besonders bei Rückenlage, ist es eine dumpfe, drückende Empfindung. Bei jeder Bewegung steigert sich diese zu heftigen, stechenden und bohrenden „zermalmenden“ Schmerzen, als ob das Gelenk auseinander getrieben, die Knochen zersplittert würden. Auf der Höhe des Schmerzanfalls strahlen die Schmerzen nach oben und unten aus, die Muskeln des ganzen Beines werden steif, brettartig gespannt. Nachlassen des Schmerzes und der Muskelspannung tritt erst dann ein, wenn jede active und passive Bewegung längere Zeit vermieden wird.

Diese hysterischen Gelenkschmerzen unterscheiden sich von denjenigen bei der tuberculösen Gelenkaffection dadurch, dass bei ersteren die nächtlichen Exacerbationen, welche die mit Coxitis behafteten Kinder aus dem Schlafe wecken, fehlen (*Brodie*). Auf den psychischen Antheil des hysterischen Schmerzanfalls weist auch der Umstand hin, dass durch Ablenkung der Aufmerksamkeit bei activen und passiven Bewegungen sich die Entwicklung heftiger Schmerzen verhüten lässt, während umgekehrt jedes Mitgefühl den Schmerz verschärft. Fast durchwegs ist die hysterische Arthralgie von einer cutanen Hyperalgesie im Bereiche des betroffenen Gelenkes begleitet. *Brodie*, welcher darauf hingewiesen hat, dass die krankhafte Empfindlichkeit vornehmlich in den Hautdecken gelegen sei, machte auf die hohe Bedeutung dieses Umstandes für die differentielle Diagnose der organischen Gelenkerkrankungen aufmerksam. Er zeigte auch, dass der Druckschmerz durchaus nicht auf die Gegend des Femurkopfes, resp. der Gelenkpfanne allein beschränkt sei, sondern dass in schwereren Fällen die ganze Hüftgegend, die Lumbal- und Sacralregion, der Oberschenkel oder auch das ganze Bein eine erhöhte Druckschmerzhaftigkeit darbieten, die vornehmlich die Haut betraf. Geradezu charakteristisch ist der von ihm erhobene Befund, dass man den Gelenkkopf gelegentlich ohne stärkere Schmerzáusserungen gegen die Pfanne pressen kann, während Kneifen der darüber liegenden Haut dem Patienten laute Schmerzschreie entlockt. Durch die Untersuchungen *Charcot's* und seiner Schüler wurden dann die cutanen Hyperalgesien für die einzelnen Arthralgien genauer festgestellt. Sie gehören der geometrisch abgezeichneten Form an. Bei der Coxalgie bildet diese hyperalgetische Hautzone annähernd die Figur eines Dreiecks, dessen Spitze am unteren Symphysenrande ge-

legen ist, und dessen Schenkel, sich allmählich verbreiternd, die ganze Gesässgegend umfassen, so dass die Basis dieses Dreiecks die ganze Ausdehnung des Kreuzbeines einnimmt.

Bei den anderen Gelenkabschnitten finden wir manschettenförmige, das ganze Gelenk umgreifende Hyperalgesien (Knie-, Ellenbogen- und Handgelenk), die sich proximal etwas weiter ausdehnen als distal. Bei der Schulter besitzen sie die Form eines Muffs, beim Ellbogen die einer Armschiene.

Diese Abgrenzungen der cutanen Hyperalgesien finden sich aber in schärferer Ausprägung nur ausserhalb der grösseren Schmerzanfälle, weil während derselben, wie aus den obenstehenden Schilderungen *Brodie's* schon hervorgeht, sich die erhöhte Schmerzempfindlichkeit bedeutend weiter ausdehnt. *Charcot* betont, dass die cutanen Hyperalgesien, deren Ausdehnung zweifellos der Laienvorstellung von der Abgrenzung des Gelenkabschnittes mehr oder weniger entspricht, die Schmerzanfälle und die Unbeweglichkeit der Gelenke längere Zeit überdauern können, und dass von einer endgiltigen Heilung auch bei vorübergehender Besserung nicht die Rede sein kann, so lange diese cutanen Gefühlsstörungen andauern. In seltenen Fällen ist auch ein anästhetischer, resp. analgetischer Hautbezirk in gleicher Form und Abgrenzung wie die vorgenannten Hyperalgesien vorgefunden worden (vergl. die Beobachtung *Glorieux*: Traumatische hysterische Coxalgie bei einem Soldaten. *Progrès méd.*, Juli 1888). *Gilles de la Tourette* beschrieb einen Fall, in welchem die Haut über dem schmerzhaften Gelenk eine Hyperästhesie und eine Analgesie dargeboten hatte (*Nouv. icon. de la Salp.*, 1889, pag. 116. Obs. I.). *Löwenfeld* macht die Angabe, dass in manchen Fällen die hyperästhetische Gelenkgegend nach oben wie nach unten von anästhetischen Hautbezirken umgeben sei. Wir selbst haben keinen derartigen Fall gesehen. Nach unseren Erfahrungen ist bei längerem Bestehen der arthralgischen Affection in der Mehrzahl der Beobachtungen die ganze gleichseitige Körperhälfte in mässigem Grade hyperalgetisch; es lässt sich dies mit Sicherheit nur durch die Prüfung bilateral-symmetrisch gelegener Punkte nachweisen. Doch ist die Hyperalgesie in dem befallenen Gelenke unvergleichlich stärker ausgeprägt. Auch wahre cutane Hyperästhesien kommen im Verein mit der Hyperalgesie vor. Wir können diese Angabe *Löwenfeld's* nur bestätigen, indem auch wir in einem Falle bei der Untersuchung mit dem Tasterzirkel eine Verkleinerung der Empfindungskreise in der Haut über dem befallenen Gelenk (Schultergelenk) nachweisen konnten. Die Druckschmerzhaftigkeit beschränkt sich, wie wir ebenfalls in Übereinstimmung mit *Löwenfeld* hinzufügen wollen, durchaus nicht auf die Hautbedeckungen des befallenen Gelenks; vielmehr findet sich ein ausgesprochener Muskel- und Sehnen-druckschmerz in der functionell zum Gelenk gehörigen Musculatur. Um-

schriebene Druckschmerzpunkte bei tiefem, gegen die Gelenkenden ausgeübten Druck finden sich nur vereinzelt. Auch hier sind Beziehungen dieser Druckpunkte zu hysterischen Anfällen festgestellt worden. So erwähnt *Charcot* eine Beobachtung von *Lannelongue* (kindliche Hysterie), bei welcher durch jede Berührung „wahre Nervenzufälle“ ausgelöst wurden. In anderen Krankheitsfällen wurden nur Aurasymptome durch die Reizung dieser hysterogenen Zonen ausgelöst, welche in der die Hüfte und das Knie bedeckenden Haut oder in tieferen Partien der Synovia und Gelenkkapsel ihren Sitz hatten.

Die vorstehend erwähnten, im Gefolge der Schmerzanfälle auftretenden Muskelspannungen werden bei längerem Bestehen der Arthralgie der Ausgangspunkt von Muskelcontracturen, welche in erster Linie die die Gelenkbewegungen vermittelnden Muskeln betreffen: bei Affectionen des Knie- und Ellenbogengelenks wird im allgemeinen eine halbe Flexionsstellung des Beines oder Armes hervorgerufen, bei dem Schultergelenk Adduktionsstellung; Hand- und Fussgelenke bieten keine bestimmten Zwangsstellungen dar. Die Gliedstellung bei der hysterischen Coxalgie ist recht häufig (eine absolute Gesetzmässigkeit besteht aber nicht) derjenigen der wahren Coxitis fast vollständig gleich. Wir finden die scheinbare Verkürzung, Abduction und Rotation nach aussen oder, entsprechend dem zweiten Stadium der Coxitis, Adduction und Rotation nach innen. Aber auch eine scheinbare Verlängerung des erkrankten Gliedes ist beobachtet worden (*Bach*, Thèse de Paris, 1874), welche auf eine Contractur des Quadratus lumborum zurückzuführen ist. In einem anderen Falle (*Huet*, Progrès méd., 1886) war in Folge der traumatischen hysterischen Coxalgie die ganze Extremität in extremer Streckcontractur, ähnlich wie wir es bei dem oben erwähnten jungen Mädchen mit hysterischem Kniegelenkschmerz gesehen haben. Ueberdies kann sich auch Adduction und Rotation nach innen mit einer extremen Flexion im Kniegelenk combiniren (*Gilles de la Tourette*).

Die durch die Schmerzen und Contracturen verursachten Gehstörungen werden nur bei der Coxalgie zu Verwechselungen mit einer organischen Gelenkerkrankung führen können, weil hier wirklich ein den verschiedenen Stadien der Coxitis entsprechender, hinkender Gang ziemlich häufig beobachtet wird. In unserer oben mitgetheilten Beobachtung von Coxalgie fiel neben dem hinkenden Gang die gekrümmte Körperhaltung auf: Die erkrankte Hüfte stand scheinbar höher, die Lenden- und unteren Dorsalwirbel waren scheinbar nach der gesunden Seite ausgewichen (Pseudo-scoliosis lumbodorsalis). Es gelang leicht, bei der Kranken nach Ablenkung der Aufmerksamkeit die Wirbelsäule gerade zu strecken; bei ermunterndem Zuspruch ging sie auch in gerader Körperhaltung einige Schritte vorwärts. *Pliquet*, welcher den hysterischen Coxalgien eine be-

sondere Studie (Gaz. des hôp., 1891) gewidmet hat, macht die Bemerkung, dass dieses Hinken bei der hysterischen Gelenkaffection nicht dieselbe Wichtigkeit besitzt wie bei der tuberculösen Coxitis, weil infolge des krankhaften Uebermaasses der Schmerzreactionen auch auf motorischem Gebiete das Bild ganz unrein wird. Die Gehversuche werden anfänglich noch unternommen, doch artet das Hinken in ein unregelmässiges Hüpfen aus, wobei die Patienten beständig hinzufallen drohen („choreiformes“ Hinken). Viel häufiger fürchten sich überhaupt die Kranken, sich aufzurichten, geschweige denn. aufzutreten; werden sie auf die Füße gestellt, so brechen sie zusammen. Bald früher, bald später vermeiden die Patienten jeden Versuch der activen Bewegung und setzen schon der Absicht, passive Bewegungen auszuführen, lebhaften Widerstand entgegen. Kinder mit Arthralgien im Hüft- und Kniegelenk wimmern und schreien, wenn der Arzt nur ans Bett tritt. In den hartnäckigen, oft Monate und Jahre dauernden Fällen hysterischer Arthralgie sind die Patienten dauernd ans Bett gefesselt und bieten dann einen Zustand von völliger Bewegungslosigkeit dar.

Krankengeschichte Nr. 29. In einem unserer Fälle (25jähriges, erblich belastetes Mädchen: angebliche Distorsio pedis durch einen Sprung beim Spiel; Arthralgie des linken Fussgelenks mit cutaner Hyperalgesie in geometrischer Abgrenzung: ausstrahlende Schmerzen durch die ganze Wade; Parästhesien auf dem Fussrücken; Rhachialgie: Iliacaldruckpunkt links; Gaumenreflex aufgehoben) stellte sich im Verlauf der 1½ Jahre dauernden Arthralgie, welche die Patientin 7 Monate ans Bett fesselte, ein statischer, feinschlägiger Tremor des betroffenen Beines ein, welcher schon bei ruhiger Lage des Beines sichtbar war und sich bei allen Versuchen zu stehen oder zu gehen zu einem heftigen „trepidatorischen“ Tremor steigerte. Es war leicht ersichtlich, dass die Intensitätssteigerung des Zitterns durch die mit dem Gehversuch, resp. der Steigerung der Schmerzen verbundenen Affecterregung zusammenhing; durch Ablenkung der Aufmerksamkeit gelang es, diese Steigerungen zu verhüten.

Zu den weiteren Folgeerscheinungen der Arthralgie gehört eine *Abnahme der groben motorischen Kraft*, welche anfänglich zuerst in den bei den Gelenkbewegungen beteiligten Muskeln erkennbar wird und sich bei längerem Bestehen des Leidens über die ganze Extremitätenmuskulatur erstreckt. In freilich selteneren Fällen gesellt sich ein *ausgesprochener Muskelschwund* hinzu. Es handelt sich hierbei sicherlich um Inaktivitätsatrophien, doch sollen auch in vereinzeltten Fällen Entartungsreactionen und fibrilläre Zuckungen bestanden haben. *Gilles de la Tourette* und *Dutil* (Nouv. icon. de la Salp., 1889) haben einen derartigen Fall mitgetheilt, bei dem es jedoch zweifelhaft ist, ob es sich ausschliesslich um Hysterie handelt. Nach *Gilles de la Tourette*, welcher sich hierbei auf die Erfahrungen von *Charcot* stützt, soll die Vertheilung der Amyotrophie bei der hysterischen Arthralgie eine andere sein, als bei den organischen Gelenkaffectionen. Es werden bei letzteren vornehmlich die *Extensoren* des Gelenks beetroffen, so bei der Hüfte die Gesässmuskulatur, beim Knie-

gelenk der Quadriceps femoris, während z. B. in dem Falle von *Boeckel* (Gaz. méd. de Strasbourg, 1870) bei einer hysterischen Coxalgie die Beinmuskulatur hauptsächlich degenerirt und in einem Falle *Charcot's* von hysterischer Arthralgie des Kniegelenks die Muskeln des ganzen Beines einschliesslich des Beckens, vor allem aber der Biceps betroffen waren. Diese weniger präzise, aber vielleicht ausgedehntere Betheiligung der Muskulatur an der Atrophie stellt *Gilles de la Tourette* in Parallele mit den auf die ganze Extremität ausgedehnten Muskelcontracturen, welche ebenfalls nicht auf die bei der Gelenkbewegung direct betheiligten Muskeln beschränkt bleiben.

Wenn auch für gewöhnlich *trophische Veränderungen der Haut* über dem befallenen Gelenk selbst bei langer Dauer der Arthralgie ausbleiben, so fehlt es doch nicht an Beobachtungen, in welchen eine auffällige Kälte, Blässe und bläuliche Verfärbung (besonders auffällig in einem von *Charcot* mitgetheilten Falle) oder ödematöse Schwellungen in der Umgebung des Gelenks auf trophische Störungen hinweisen und die Verwechslung mit organischen Gelenkleiden erleichtern. Gesellen sich noch, wie in den Fällen von *Sciamanna* zu dem anfallsweise auftretenden Gelenkschmerz Temperatursteigerungen („hysterisches Fieber“) hinzu, so wird die Sachlage noch verwickelter. Nach unseren persönlichen Erfahrungen wird man diese Schwellung am häufigsten finden nach länger fortgesetzten fruchtlosen Bemühungen, durch Ziehpflaster, Jodpinselungen, forcirte Gelenkmassage, Application von Blutegeln das Gelenkleiden zu heilen. Dass aber auch ohne solche örtliche Eingriffe ein wahres hysterisches Oedem im Sinne von *Charcot* und *Gilles de la Tourette* sich entwickeln kann, kann nach hierher gehörigen Beobachtungen, unter denen diejenige von *Brodie* an erster Stelle zu nennen ist, nicht ausgeschlossen werden, besonders wenn wir die analogen Erfahrungen bei anderweitigen spontanen Schmerzen, insbesondere neuralgiformer Art, berücksichtigen. Es handelte sich in dem *Brodie'schen* Falle um eine Arthralgie des Kniegelenks, bei welcher anfänglich keinerlei Schwellung vorhanden war. Alle Behandlungsversuche missglückten: es stellte sich dann aber eine leichte Schwellung in der Umgebung des Gelenks ein, welche *Brodie* auf den Austritt seröser Flüssigkeit in das Unterhautzellgewebe bezog. Er erwähnt ausserdem bei der Coxalgie eine allgemeine Schwellung der Hüfte und des Gesässes: ist diese Schwellung umschrieben, so kann sehr leicht das Vorhandensein eines periarticulären Abscesses vorgetäuscht werden. Doch wird der Mangel einer Fluctuation, eventuell eine Probepunction Aufklärung bringen, wie schon *Brodie* bemerkt.

Schliesslich erwähnen wir die seltenen Vorkommnisse *secundärer Veränderungen der Gelenktheile, der Epiphysen, Gelenkflächen und Ge-*

lenkbänder, welche ebenfalls als trophische Veränderungen aufgefasst werden, jedoch wahrscheinlich die Folge der langdauernden Ruhigstellung der Gelenke sind. In den Fällen von *Boeckel* bestand eine fibröse Ankylosis. Der Gelenksknorpel zeigt stellenweise Usurirungen (*Boeckel*), die Knochen selbst einen gewissen Grad „fettiger Atrophie“ (*Boeckel*), sowie eine auffällige Leichtigkeit und Widerstandslosigkeit beim Durchsägen (*Charcot*). Es darf aber nicht unterdrückt bleiben, dass sich organische Gelenkleiden, vor allem tuberculöse und rheumatische, sowohl bei schon vorher hysterischen Individuen vorfinden, als auch die Ursache einer hysterischen Erkrankung werden können (gemischt organisch-hysterische Form der Arthralgie, *Charcot*, *Gustin* macht auf eine besondere Unterart dieser gemischten Formen aufmerksam, bei welcher eine tuberculöse Arthritis, resp. Goutis an einem entfernten Punkte (z. B. am Fussgelenk) der unteren Extremität vorhanden sein kann, zu welcher sich dann später eine hysterische Coxalgie mit typischen Schmerzen und Contracturen hinzugesellt).

Derartige diagnostisch äusserst schwierige Fälle werden, da der hysterische (psychogene) Anteil an der Schmerzhaftigkeit des Gelenks kaum abzuschätzen ist, noch am besten durch die Untersuchung in der tiefen Chloroformnarkose klargestellt: *Charcot*, welcher diese Methode warm empfiehlt, weil sie in den gewöhnlichen Fällen hysterischer Arthralgie das Fehlen einer Gelenkerkrankung, von Verwachsungen u. s. w. leicht feststellen lässt, weist darauf hin, dass die Art der Wiederkehr der schmerzhaften Erscheinungen beim Aufwachen aus der Narkose einen sicheren Schluss auf die Natur der Schmerzen gestatte. Bei dem hysterischen Gelenkschmerz kehrt zuerst die Empfindlichkeit der Haut zurück zu einer Zeit, wo die Empfindlichkeit der tieferen Teile (Befolgen des Trochanters, der Femur u. s. w.) durchaus noch nicht gesteigert ist. Die Unterempfindlichkeit der tieferen Teile entwickelt sich als zuletzt: erst wenn die Peripherie vollständig gewahrt ist, nach 20—25 Minuten, zeigen sich die weiteren Erscheinungen der Deformität, der Schmerz, das Hinken u. s. w. so, wie sie vor der Chloroformisation bestanden. Dagegen, wenn eigentlich bedingter Gelenkschmerz ist, die Deformität, die Widerheit der Schmerzen gerade umgekehrt.

Die Dauer der hysterischen Attacke ist in leichteren Fällen kurz, meistens kann man sich durch die Ursache des localen Schmerzes orientiren und die entsprechende Behandlung angeleitet wird. Alle unzweckmässigen Methoden, wie die verschiedenen localen Prozeduren einschliesslich der elektrischen Behandlung, der Massage, Streckapparaten u. s. w. sind zu vermeiden. Die in der Literatur niedergelegten Erfahrungen über die aus psychischen Ursachen stammenden Fälle betreffen meistens die hysterischen Contracturen, die langdauernde Beobachtungen

(vergl. den Fall von hysterischer Coxalgie bei *Boeckel*, bei welchem schliesslich die Exarticulation der unteren Extremität ausgeführt wurde) mit bald gleichmässig chronischem, bald intermittirendem Verlaufe. Aber auch für die Arthralgien gilt der *Charcot'sche* Satz, dass die Dauer der Erkrankungen keinen wesentlichen Einfluss auf die Heilbarkeit habe, indem auch nach jahrelangem Bestehen das Leiden plötzlich unter dem Einfluss mächtiger psychischer Einwirkungen heilen kann. Die Heilungen jahrelang gelähmter, sich unter den heftigsten Schmerzen krümmender Patientinnen durch den Besuch wunderthätiger Wallfahrtsorte (*Lourdes*) oder durch Handauflegungen und Gebete gehören ebenso gut hieher, wie diejenigen durch heftigen Schreck. So ist uns eine Patientin bekannt geworden, die drei Jahre bettlägerig war, aber plötzlich ihren Gelenkschmerz verlor und ihre Beweglichkeit wiedergewann, als Feuer im Nachbarhause ausgebrochen war. Auf die psycho-therapeutischen Gesichtspunkte, welche bei der Behandlung der Arthralgie maassgebend sind, werden wir späterhin zu sprechen kommen.

E. Die Visceralgien.

Die hysterische Pseudoangina pectoris.

Sie besteht in anfallsweise auftretenden Zuständen von Präcordialangst, Erstickungsgefühlen mit ausgesprochenem Lufthunger und heftigsten stechenden und schiessenden Schmerzen in der Herzgegend, welche vom Brustbein zur Wirbelsäule oder umgekehrt den Thorax durchsetzen und in die linke Schulter und den linken Oberarm ausstrahlen. Doch findet man auch Irradiationen des Schmerzes nach oben gegen Hals und Schlund mit ausgeprägten Constrictionsempfindungen oder nach unten gegen das Epigastrium und Abdomen zu. In anderen Fällen beginnt der Schmerz in der linken hinteren Schultergegend mit Ausbreitung über die Sternalregion und den linken Arm (*Löwenfeld*) oder direct in der linken oberen Extremität, in der Fingerspitze beginnend. Er ist dann mit dem Gefühl des Absterbens der Finger, blasser, kühler Haut der ganzen Extremität und Parästhesien verbunden (vasoconstrictorische Störungen). In dem von *Marie* mitgetheilten Fall der *Charcot'schen* Klinik, bei welchem der Schmerz ebenfalls im kleinen Finger begann, waren vasomotorische Störungen nicht vorhanden, und wird derselbe deshalb der „neuralgischen Form“ der Pseudoangina zugetheilt. Der Anfall bricht meist ganz plötzlich aus: der Schmerz erreicht fast sofort seinen Höhepunkt. *Gilles de la Tourette* macht darauf aufmerksam, dass auch hier wie bei der Arthralgie die Hautdecken der Sitz des Schmerzes sein können („es ist, als ob die Haut mit eisernen Krallen zerrissen würde, als ob die linke Seite in einen Schraubstock gepresst würde“). Er macht ferner darauf aufmerksam, dass die in den linken Arm ausstrahlenden Schmerzen vornehmlich

im Ulnarisgebiet (Kleinfinger und Ringfinger) localisirt sind, und dass bisweilen die ganze linke Körperhälfte von den Schmerzen ergriffen wird. Die Haut dieser Gegenden ist alsdann der Sitz einer ausgesprochenen Hyperästhesie.

In vereinzeltten Fällen begann der neuralgische Schmerz in den Zehen des linken Fusses und verfolgte dann eine aufsteigende Richtung. Der Anfall endigt entweder mit einer mehr oder weniger tiefen Ohnmacht oder, wie die französischen Autoren berichten, mit Lach- und Weinkrämpfen, Seufzen, ructusartigen reichlichen Gasentleerungen, Emission eines wasserhellen Urins (*Urina spastica*) und endlich bisweilen in den vasomotorischen Formen durch Bluterbrechen (*Gilles de la Tourette*). Wie die Mittheilungen von *Rendu* beweisen, finden sich auch cutanée hyperalgetische Zonen, welche in der Herzgegend gelegen sind und einen grossen Theil des Sternums einnehmen können. Umschriebene Druckpunkte sind gewöhnlich im 4. und 5. Intercostalraum etwas ausserhalb von der Mamillarlinie vorhanden, von welchen aus manchmal der Anfall direct ausgelöst werden kann.

In der einen Beobachtung von *Huchard* (*Progrès méd.*, 1889) fand sich in der mittleren Partie der Dorsalwirbelsäule ein hyperästhetischer Bezirk („*Clou dorsal*“), wo schon das Reiben mit den Fingern sehr empfindlich war, am meisten in das Gebiet des 7. und 8. Intercostalnerven ausstrahlend. All diese hyperästhetischen oder richtiger hyperalgetischen Zonen wirken ebenfalls „spasmogen“. Die Herzthätigkeit ist hierbei fast durchweg verstärkt und beschleunigt bis zu ausgesprochen tachykardischen Anfällen.

Krankengeschichte Nr. 30. Wir wurden erst in jüngster Zeit zu einer jungen Dame gerufen, bei welcher sich Anfälle dieser Pseudoangina im Anschluss an eine protrahirte Reconvalescenz nach einer acuten fieberhaften Erkrankung (umschriebene adhäsive Peritonitis?) entwickelt hatten. Wir hatten Gelegenheit, das Herz während eines solchen Schmerzanfalls zu untersuchen, und fanden die Grenzen vollständig normal, die Herzthätigkeit von mittlerer Intensität, regelmässig und nicht beschleunigt. Der Puls machte 72 Schläge in der Minute, war etwas stärker gespannt. Das hervorstechendste Merkmal waren heftige Schmerzen in der Herzgegend, die sich ringförmig um den Thorax ausdehnten und mit Erstickungsgefühlen und heftiger Angst einhergingen. Die Athmung war unregelmässig, indem einigen tiefen, langsamen Inspirationen mehrere, durch kurze Intervalle unterbrochene, ruckweise Expirationsstösse nachfolgten. Es bestand keine Cyanose. Auf der Höhe des Anfalls war die Patientin entschieden benommen, reagierte auf Ausrufen nicht; die Expirationsstösse vermengten sich mit rauhen, heiseren Schreien, während die Inspiration mit langgezogenem Schluchzen und Seufzen verbunden war. Die Hände wurden krampfhaft auf die Herzgegend gepresst, beide Arme im Ellenbogengelenk contracturirt, so dass es nur mühsam gelang, sie zu strecken. Kalte Waschungen der Brustgegend und die Verbal-suggestion, langsam und tief zu athmen, beendigten nach wenigen Minuten

den Anfall. Nach Mittheilungen der Angehörigen stellten sich bei der erblich belasteten, schon früherhin „nervösen“ Patientin (bestimmte Angaben über hysterische Antecedentien waren nicht erhältlich) die Anfälle vorzugsweise Nachts kurz nach dem Einschlafen ein; Patientin schreckte dann mit lautem Schrei aus dem Schlafe empor. Die Anfälle dauerten etwa eine halbe Stunde und waren von einem Zustand schwerster Erschöpfung gefolgt, in welchem die Patientin kaum imstande war, die Arme zu heben, mit leiser, ersterbender Stimme sprach, über Ohnmachtsempfindungen klagte und zu sterben wünschte.

In den Beobachtungen von *Marie* (Revue de méd., 1882) war der Puls an der linken Radialis einmal fast unfühlbar (90 Schläge in der Minute); in einer zweiten Beobachtung sehr beschleunigt (bis zu 150) und intermittirend. Doch machen alle Autoren darauf aufmerksam, dass bei der Pseudoangina ein gesetzmässiges Verhalten in den Störungen der Herzthätigkeit nicht nachweisbar ist.

Bei der primär-vasomotorischen Gruppe der Pseudoangina, die bedeutend seltener vorkommt, fanden sich auch Veränderungen der Pupillenweite. So erwähnt *Rendu* eine abnorme Erweiterung und *Charcot* eine abnorme Verengerung der Pupillen. In einem anderen Fall bestand Erweiterung der linken Pupille, zugleich war Druck auf den Halssympathicus schmerzhaft. Der Nervus phrenicus scheint, wie *Gilles de la Tourette* angibt, in allen Fällen an seinem Scalenuspunkte schmerzhaft zu sein.

Die Dauer derartiger Anfälle ist nach den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen (*P. Marie*, *Le Clerc*, *Huchard* u. A.) sehr verschieden, sie variirt von mehreren Minuten bis zu einigen Stunden. Am häufigsten entstehen sie nach emotionellen Erregungen. Bei *Le Clerc* (L'angine de poitrine hystérique. Thèse de Paris, 1887) und *Huchard* (Progr. méd., 1889) finden sich mehrere Beobachtungen, in welchen der schreckhafte Anblick wahrer stenokardischer Anfälle als auslösendes Moment gewirkt hatte. Sie wiederholen sich in mehr oder weniger regelmässigen Intervallen, in einzelnen Fällen täglich zur selben Stunde. Die Abend- und die ersten Nachtstunden sind bevorzugt. *Gilles de la Tourette* glaubte, hieraus ein unterscheidendes Merkmal gegenüber der wahren Angina pectoris herleiten zu können, indem letztere vorzugsweise sich bei Tage einstellen soll. Wir halten dieses Merkmal keineswegs für stichhaltig. In einem bei *Huchard* citirten Krankheitsfall hatten sich im Verlauf von 2 Jahren mehr als 200 Anfälle dieser Pseudoangina eingestellt.

Am häufigsten werden weibliche Individuen vor dem 40. Lebensjahre befallen. Wir halten diese Feststellung in differentiell-diagnostischer Beziehung für die wichtigste. Denn die wahre Angina pectoris, die nach unseren heutigen Kenntnissen vornehmlich auf der Sklerose der Coronararterien beruht, ist überwiegend eine Krankheit des männlichen Geschlechts und jenseits der vierziger Lebensjahre häufiger.

Diese Anfälle sind vielfach die ersten Anzeichen der hysterischen Veränderung (*Le Clerc*). Hieraus ergibt sich die ärztliche Forderung, diesen hysterischen Schmerzanfällen mit grösster Energie entgegenzutreten. Auch hier ist eine psychische Behandlung im Verein mit gymnastischen Uebungen (passive Thoraxbewegungen, active Bewegungen mit dem Arm- und Bruststärker) die Hauptsache. Gegen die Schmerzhaftigkeit der Herzgegend empfiehlt sich Anodenbehandlung der Schmerzpunkte. Die diagnostische Deutung wird in allen Fällen ausgeprägter Hysterie, in welchen sich die Stigmata des Grundleidens zeigen und die von anderweitigen paroxystischen Krankheitsäusserungen begleitet sind, eine wesentliche Schwierigkeit nicht darbieten, besonders wenn man die Massivität des Schmerzes und die hysterische Art der Ausdrucksbewegungen, das Alter und die auslösenden Ursachen des Anfalls ins Auge fasst. Man wird aber immer der Beobachtungen von *Landouzy*, *Huchard* und *Albot* (Thèse de Paris, 1890) eingedenk sein müssen, durch welche die Coexistenz einer organischen Herzaffectio und der Pseudoangina erwiesen wird. Hier wird die Unterscheidung wahrer Angina pectoris-Anfälle von diesen hysterischen Schmerzattaquen nach unserer Ueberzeugung gelegentlich fast unmöglich, zum mindesten der psychogene Antheil bei solchen gemischten hysterio-organischen Krankheitszuständen kaum festzustellen sein. Die Hoffnung, die *Gilles de la Tourette* ausspricht, dass die Analyse des Urins wenigstens in denjenigen Fällen, in welchen die wahren und die falschen Anfälle dieser Art getrennt voneinander vorkommen, die Pseudoangina als solche erkennen lassen werde, scheint uns bei der Unzuverlässigkeit dieser Untersuchungsmethode zu optimistisch.

Die Kardialgie.

Nach unseren Erfahrungen gehört die hysterische Kardialgie zu den verhältnissmässig häufigeren Vorkommnissen der infantilen und juvenilen Formen der Hysterie.¹⁾ Sie ist eine der wesentlichsten Vorbedingungen jenes später zu schildernden Krankheitsbildes, das als *hysterische Anorexie* bezeichnet wird und mit schwersten allgemeinen Ernährungsstörungen einhergeht. Aber auch in leichteren, unentwickelten Formen der Hystero-Neurasthenie, insbesondere bei chlorotisch-anämischen jungen Mädchen oder jungen Frauen findet sich der hysterische Magenschmerz, welcher

¹⁾ Die Häufigkeit der hysterischen Kardialgie bei unseren klinischen Fällen erklärt sich daraus, dass eine grössere Zahl hysterischer Anorexien zur Ausführung von „Mastturen“ im Laufe der letzten 15 Jahre zur Aufnahme gelangt sind. Ziehen rechnet die Kardialgie zu den selteneren Symptomen der Hysterie; vergl. dagegen die Arbeit von Sticker: Ueber den hysterischen Magenschmerz. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXX.

von ungebildeten Patientinnen als Magenkrampf bezeichnet wird, gar nicht selten als hervorstechendstes Merkmal des hysterischen Grundleidens. Es handelt sich hier um meistens anfallsweise auftretende, bohrende und stechende Schmerzen in der Magengegend, welche sich ringförmig um den unteren Thoraxabschnitt ausbreiten und dann die Empfindung erwecken, als ob die Magengegend in schmerzhafter Weise zusammengesehnürt würde. Dabei besteht auch das Gefühl von Druck und Fülle in der Magenrube, von Beengung und Athemnoth, das sich in ausgeprägten Fällen mit Globusempfindungen vergesellschaftet. Als Ausgangspunkt der Schmerzanfälle wird immer die Magenrube angegeben; seltener erstreckt sich der Schmerz auf die mittleren und unteren Abschnitte des Abdomens als kolikartiger, würgender Schmerz um den Nabel herum oder in der Tiefe des Beckens. Ist die Schmerzirradiation vorwiegend rechts von der Leber, zum Blinddarm ausstrahlend, so liegen Verwechslungen mit den Schmerzattaquen bei der recidivirenden Appendicitis sehr nahe. Der Magenschmerz wird ausgelöst vornehmlich durch die mechanische Reizung der Magenschleimhaut bei der Nahrungsaufnahme; er tritt dann gewöhnlich schon im Beginn einer Mahlzeit ein und steigert sich rasch zu unerträglicher Höhe, so dass die weitere Nahrungsaufnahme unterbleibt. In schweren Fällen krümmen sich die Patienten förmlich vor Schmerz und brechen in lautes Wehklagen und Weinen aus. Diese Schmerzanfälle können sich mit Beängstigungs- und Vernichtungsgefühl und Blutwallungen sowohl nach dem Kopfe als auch nach den unteren Extremitäten zu verbinden (*Windscheid*). Auf der Höhe des Schmerzanfalls findet sich häufiger eine tympanitische Aufblähung des Magens, doch kann dies nicht als Regel gelten. Von wesentlichster diagnostischer Bedeutung ist die Hyperalgesie des Magens, die, wie *Sticker* gezeigt hat, den ganzen Magen, soweit er der Palpation zugänglich ist, betrifft. Schon leichter Druck und Percussionsstoss löst heftigen Schmerz aus. „Die Empfindlichkeit hält sich genau an die Grenzen des Magens, gestattet dessen Figur nach aussen zu projiciren, ehe Arzt oder Patient auch nur eine Vorstellung über Lage, Form und Grösse des Magens im einzelnen Falle haben; sie hält sich an die Grenzen auch dann, wenn der Magen künstlich vergrössert wird. Der Druckschmerz wird stets an die Druckstelle localisirt, überall gleichmässig empfunden. Nie wird der Schmerz durch Druck oder Zug an benachbarten Theilen hervorgerufen.“

Wir können diese Angaben von *Sticker* nur bestätigen. Verbindet sich die Kardialgie mit ausgesprochener Leberhyperästhesie, so ist der Bezirk der Druckschmerzempfindlichkeit nach rechts hin, entsprechend den Lebergrenzen verbreitert (vergl. die fünfte Beobachtung von *Sticker*), und werden dann Krankheitsbilder erzeugt, welche von *Fürbringer* als Pseudocholelithiasis oder Pseudoleberkolik beschrieben worden sind.

In einer weiteren Beobachtung von *Sticker* bestand ausserdem eine diffuse Hyperästhesie (Hyperalgesie) der Harnblase. Recht häufig verbindet sich mit den kardialgischen Anfällen Uebelkeit, Brechreiz, Würgebewegungen und wirkliches Erbrechen. Nicht immer ist aber die Nahrungsaufnahme allein das auslösende Moment kardialgischer Anfälle. In zwei von uns beobachteten Fällen wurden die Attaquen ausgelöst durch Affecterregungen, und in einer Beobachtung genügten auch unabhängig von jeder Nahrungsaufnahme körperliche Anstrengungen, z. B. leichte Gartenarbeit. Die Haut ist entsprechend den Magengrenzen fast regelmässig während der Schmerzanfälle schon bei leichten Berührungen oder leichtem Druck auf Hautfalten enorm schmerzempfindlich. Tiefer Druck auf die Magengrube kann direct Schmerzanfalle auslösen, ebenso, wie uns mehrfache Beobachtungen gelehrt haben, Druck auf den 4. und 5. Dorsalwirbel.

Enteralgien.

Wir finden dieselben bald als diffuse, die Gesamtheit der Eingeweide umfassende Schmerzen, „als ob der Leib von Messern durchbohrt“ oder krampfartig zusammengeschnürt würde, bald sind sie auf umschriebene Partien des Darms beschränkt, z. B. das Colon transversum oder das Gebiet der Dünndarmschlingen in Nabelhöhe. Auch hier ist der Schmerz das wesentlichste Symptom, das in grellem Widerspruch stehen kann zu den Ergebnissen der Krankenuntersuchung. Man findet weder Zeichen eines intestinalen Darmkatarrhs, noch solche abgelaufener Adhäsiv-Peritonitiden oder anderer materieller Läsionen der Intestina. In anderen Fällen aber sind die Schmerzanfalle scheinbar der Ausfluss abgelaufener, entzündlicher Processe. Wir haben oben über einen hieher gehörigen Fall berichtet, bei welchem sich die Anfänge der hysterischen Erkrankung in enteralgischen Attaquen nach einer operativ behandelten Appendicitis zeigten, und haben dort schon auf die Schwierigkeiten der Diagnose hingewiesen (vergl. Krankengeschichte Nr. 26). In anderen Fällen wird eine frühere Perimetritis oder Perihepatitis (Cholelithiasis u. s. w.) als Ursache bezieht und ein umschriebener Druckschmerz in dem Sinne der Localerkrankung gedeutet. In einem mit profusen Diarrhöen complicirten Falle von Enteralgie glich das Krankheitsbild demjenigen der Dysenterie. Die richtige Beurtheilung dieser diagnostisch schwierigen Fälle wird nur durch die Feststellung des Entwicklungsganges der Erkrankung und durch das Auffinden anderweitiger, auch ausserhalb des Schmerzfalls bestehender hysterischer Symptome ermöglicht. Vor allem machen wir auf die cutanen Hyperalgesien über den schmerzhaften Darmpartien aufmerksam. Auch hier treten die mannigfachsten Schmerzirradiationen auf, insbesondere in die Inguinalfalten und in die unteren Extremitäten. Auch ausgeprägte Gürtelgefühle kommen vor.

Als auslösende Momente wirken am häufigsten hartnäckige Obstipationen mit oder ohne Meteorismus. Doch kommen die Darm Schmerzen auch ohne jede Störung der Darmfunction vor und sind dann als pathologisch gesteigerte Organgefühle aufzufassen, welche durch motorische (gesteigerte oder gehemmte Darmperistaltik) und vasomotorische Folgeerscheinungen der Affecte verursacht sind. *Löwenfeld* berichtet über einen Fall von hartnäckiger, neuralgiformer Affectio des Mastdarms, welche die Stuhlentleerung sehr schmerzhaft machte; hier wurden sexuelle Erregungen ohne Befriedigung als auslösende Ursache betrachtet.

Man hat die Enteralgien als relativ seltenes Vorkommniß aufgefasst. Nach unseren Erfahrungen ist dies nicht zutreffend, da uns eine grössere Zahl hieher gehöriger Beobachtungen von chirurgischer Seite zur Feststellung der Diagnose überwiesen worden ist.

Die hysterische Leberkolik, die Nephralgie und Cystalgie.

Auf die erstere, welche besonders von *Fürbringer* als Erscheinung der Hystero-Neurasthenie neuerdings in ein helleres Licht gerückt worden ist, haben wir schon oben hingewiesen. Dadurch, dass diese Schmerzanfälle denjenigen der Gallenstein kolik völlig gleichkommen und mit einer Druckschmerzhaftigkeit der ganzen Leber verknüpft sind, gelangen sie nicht selten ebenfalls auf dem Umwege über den Chirurgen zur Kenntniss des Nervenarztes. Differentiell-diagnostisch wurde von *Fürbringer* besonders auf das Fehlen von Icterus und Leberanschwellung hingewiesen, sowie darauf, dass entzündliche Veränderungen, welche bei der länger dauernden Cholelithiasis fast unvermeidlich sind, hier fehlen. Die Schmerzanfälle bei der hysterischen Leberkolik können sich in ganz regelmässigen Intervallen wiederholen.

Die *Nephralgie* (hysterische Nierenkolik) besteht in intensiven, von der Nierengegend ausgehenden Schmerzen, welche längs der Harnleiter in die Blase und Harnröhre ausstrahlen. *Briquet* macht im Anschluss an *Sydenham* die Bemerkung, dass heftige Gemüthsbewegungen, vor allem Aerger, solche Schmerzen auslösen können. Die Schwierigkeit der Diagnose liegt in der Unterscheidung von ähnlichen Schmerzanfällen, welche durch Wandernieren verursacht sind. Thatsächlich betrafen die wenigen Beobachtungen hysterischer Nephralgie, welche wir machen konnten, Patientinnen, welche zugleich an geringen Graden von Wandernieren litten. Es mag also die besondere Localisation der Schmerzanfälle mit mehr oder weniger heftigen örtlichen mechanischen Reizen im Zusammenhang stehen. Trotzdem glauben wir, dass bei bestehender Hysterie die Bedeutung der Wanderniere, die heute zu den beliebtesten Diagnosen gehört, überschätzt wird, indem schon geringfügige Verlagerungen oder eine mässige Beweglichkeit der Niere für alle möglichen localisirten Schmerzen

dieser Art verantwortlich gemacht werden. Hier wird das Bestehen anderer Merkmale psychischer Hyperalgesie, vor allem cutaner Hyperalgesien und Druckpunkte, sowie endlich die mehrfach erwähnte Massivität des Schmerzes den richtigen Weg zur Diagnose weisen. Die Begleiterscheinungen hysterischer Schmerzen (Uebelkeit, Erbrechen, Ohnmachtsgefühle, weitgehende Schmerzirradiationen u. s. w.) werden hier ebenfalls nicht vermisst. Auch die Coupierung der Schmerzanfälle durch Suggestion mag zum Beweis der hysterischen Natur des Schmerzes dienen. In einer hierher gehörigen Beobachtung genügte es, die nur wenig verlagerte rechte Niere durch tiefen bimanuellen Druck zu betasten und zugleich zu versichern, dass sie jetzt in die richtige Lage gebracht sei, um den Schmerzanfall zu beenden.

Praktisch weniger bedeutsam sind Verwechselungen mit den durch Nierensteine verursachten kolikartigen Anfällen.

Die *Cystalgien* (irritable bladder) verbinden sich fast durchwegs mit Störungen der Harnentleerung, vor allem mit der *hysterischen Ischurie*, und sind mit brennenden Empfindungen in der Harnröhre verknüpft. Die ganze Blasengegend ist auf Berührung und Druck äusserst schmerzhaft (*Sticker*). Die Schmerzirradiationen erstrecken sich vornehmlich auf das Perineum und den After. Die Cystalgie findet sich auch im Verein mit Sacro- und Coccygodynie.

Schmerzanfälle im Bereich der Genitalorgane.

Aus praktischen Gründen bedürfen dieselben beim weiblichen Geschlechte einer ausführlicheren Betrachtung, weil von ihnen sehr häufig die wesentlichsten Indicationen für operative Eingriffe hergeleitet werden. Auf die Arbeit von Lomer,¹⁾ welcher ihre Bedeutsamkeit für den Frauenarzt in einer durch zahlreiche instructive Krankenbeobachtungen ausgezeichneten Monographie vollauf gewürdigt hat, haben wir schon hingewiesen.

Vom Standpunkte des Gynäkologen theilt er seine casuistischen Mittheilungen in drei Gruppen:

- a) Fälle, in denen kein gynäkologisches Leiden vorlag, das in Beziehung zu den Schmerzen gebracht werden konnte;
- b) Fälle, in denen wegen des Schmerzes die Laparotomie gemacht wurde, und
- c) Fälle, in denen gynäkologische Leiden vorlagen, mit welchen die Schmerzen in Beziehung gebracht werden konnten.

In der ersten Gruppe sind die Fälle enthalten, in welchen trotz mannigfacher überstandener Genitalerkrankungen (Endometritis, Dysmenorrhoe, gonorrhoeische Infection, Retroflexio, parametritische Exsudate)

¹⁾ Lomer, Zur Beurtheilung des Schmerzes in der Gynäkologie, Wiesbaden, 1899

die späterhin constatirten abdominellen Schmerzen ausschliesslich als hysterische Symptome erkannt worden sind. Die sechste Beobachtung enthält einen charakteristischen Fall von „Nephralgie“ bei typischer Wanderniere; durch die Untersuchung wurde das Bestehen einer hysterischen Erkrankung festgestellt (Wirbeldruckpunkte, Anästhesie des Gaumens und des Augenlidwinkels, Einschränkung des Gesichtsfeldes). Die Schmerzen hatten sich erst im Gefolge wiederholter Untersuchungen und Repositionsversuche eingestellt, nachdem die Aufmerksamkeit der Kranken auf diese Weise einseitig auf die Niere gelenkt worden war. Es wurde nachgewiesen, dass die „Nierenschmerzen“ auf einer Hyperästhesie rechts beruhten. In der siebenten Beobachtung bestanden seit Jahren Schmerzen in der linken Seite, meist vergesellschaftet mit Kopf- und Rückenschmerzen. Durch Ruhe wurden die Schmerzen nicht beeinflusst. Der Hausarzt diagnosticirte Wanderniere und liess eine Bandage tragen, welche aber die Schmerzen eher verschlimmerte. Bei der Untersuchung durch L. fanden sich: eine starke Abmagerung und öftere Diarrhöen bei den Schmerzen; typische cutane Hyperästhesie (Hyperalgesie) links oberhalb des Nabels, in der Ausdehnung einer Hand sich nach hinten zu erstreckend; keine Wanderniere nachweisbar. Wir haben beide Beobachtungen hier eingefügt, weil sie zur Illustrirung unserer obigen Bemerkungen über die diagnostische Bedeutung der Wanderniere bei hysterischen Individuen wohl geeignet sind.

Die Fälle der zweiten Gruppe werden uns späterhin bei Erörterung der operativen Behandlung der Hysterie nochmals beschäftigen. Hier wollen wir nur hervorheben, dass sie ein ausgezeichnetes Material für die Symptomatologie der hysterischen Ovarialgie und Metralgie enthalten. Es fanden sich ausser den Schmerzen pathologische Veränderungen der Genitalien von geringerer oder grösserer Bedeutung, auf welche von Seiten des Operateurs der Schmerz ausschliesslich zurückgeführt worden war, und die deshalb die Operation gerechtfertigt erscheinen liessen. L. hebt ausdrücklich hervor, dass mit der Laparotomie (Entfernung der Adnexe, Ventrofixation des Uterus, Uterusexstirpation) der Hauptzweck, die Schmerzstillung, nicht erreicht worden sei. Er erwähnt kurz eine Patientin, die 18 Narkosen und 2 Laparotomien durchgemacht hat und sich gern noch einem dritten Bauchschnitt unterzogen haben würde.

Mit den Fällen der 3. Gruppe ist er bemüht, den Nachweis zu führen, dass ein gewisser Zusammenhang zwischen den gynäkologischen Leiden und den hysterischen Beschwerden in vielen Fällen dennoch bestehen kann. Er sucht diesen Zusammenhang darin, dass „das örtliche Leiden eines jener Agents provocateurs für die schlummernde Hysterie war.“ Es ist bemerkenswerth, dass auch bei den Fällen dieser Gruppe, in welchen „kleinere gynäkologische Leiden“ (Retroflexio uteri, Endometritis, chronische Metritis, Dysmenorrhoe, kleine cystische Tumoren, peri- und para-

metritische Exsudate, Cervixrisse, Cervicalpolypen) bestanden hatten und local behandelt worden waren, die Schmerzen durch die gynäkologische Localbehandlung nicht beseitigt wurden, sondern erst dann schwanden, wenn der Curplan nach neurologischen Grundsätzen durchgeführt wurde. Wir führen schon hier an, dass ausser der psychisch-suggestiven Behandlung die Galvanisation (Anodenbehandlung der hyperästhetischen cutanen Zone) und Eisenmedication sich als die wirksamsten Mittel erwiesen, während Narkotica nur geringe oder gar keine schmerzstillende Wirkung hatten.

Wir haben die Erfahrungen des Frauenarztes hier an die Spitze gestellt, weil sie den gegenwärtigen Stand der Frage am besten beleuchten. Finden sich spontane Schmerzen in der unteren Bauchhälfte, die auch nur annähernd in den Bereich der inneren weiblichen Genitalorgane fallen, so wird heutzutage, unbekümmert um die psychische Schädigung, welche bei feinfühligen und leicht erregbaren Naturen durch die gynäkologische Untersuchung und örtliche Behandlung verursacht wird, der Frauenarzt zu Rathe gezogen. Selbst wenn anderweitige nervöse Störungen mit Sicherheit darauf hindeuten, dass diese „gynäkologischen Schmerzen“ nur Theilerscheinungen krankhafter Vorgänge auf nervösem Gebiete sind, so wird dennoch in erster Linie, getreu uralten Ueberlieferungen, die Genitalsphäre als Ausgangspunkt des Uebels angenommen und demgemäss der Heilplan eingerichtet. So kommt es, dass gegenwärtig nur selten nervöse oder hysterische Patientinnen mit Ovarialgien und Metralgien in nervenärztliche Behandlung gelangen, welche nicht schon den Untersuchungsstuhl des Frauenarztes passirt haben. Wir begrüssen die Feststellungen von *Lomer* mit grosser Genugthuung, da hier zum erstenmale klar und unumwunden vom Frauenarzte ausgesprochen ist, dass der hysterische Schmerz in der Mehrzahl der Fälle in keinem oder nur in lockerem Zusammenhange mit einer örtlichen Erkrankung steht und deshalb auch durch die frauenärztliche Behandlung eher schädlich als günstig beeinflusst werden kann. Diese Erfahrungen decken sich mit denjenigen des Nervenarztes vollständig.

Eine Ausnahme von dieser allgemeinen Regel macht nur ein kleiner Bruchtheil von Fällen, in welchen durch die operative Behandlung schwere locale Krankheitsprocesse am Uterus oder den Adnexen (chronisch entzündliche Veränderungen, Cystentumoren, peritonitische Verwachsungen) beseitigt werden. Wir werden späterhin mehrere instructive Beobachtungen dieser Art mittheilen. Wir müssen aber schon hier darauf hinweisen, dass mit der Beseitigung des örtlichen Leidens keineswegs die Hysterie geheilt wird, sondern nur ganz bestimmte, freilich für die Kranken sehr qualende Krankheitserscheinungen beseitigt werden, und dies auch nur dann, wenn die operative Behandlung mit einer wirksamen psychischen Beeinflussung

der Kranken combinirt wird. Unterbleibt dies, so ist die Operation nutzlos gewesen, ja, sie hat geradezu schädlich gewirkt, wie die von *Lomer* erwähnten Fälle von Hysterischen mit einer wahren Operationswuth beweisen.

Diese Abschweifung auf das therapeutische Gebiet an dieser Stelle mag die Wichtigkeit des Gegenstandes entschuldigen. So lange die irrige Anschauung besteht, dass überall da, wo der Schmerz gefühlt wird, auch sein Ausgangspunkt gelegen sei und dadurch ein örtliches Leiden sicher gestellt sei, so lange wird auch die Klage des Nervenarztes über die schädliche Vielgeschäftigkeit auf gynäkologischem Gebiet nicht schweigen.

Die Symptome der Ovarialgie und Metralgie sind verhältnissmässig einfach. Es sind in erster Linie dumpfe, drückende und brennende Schmerzen, die bald in die seitlichen Partien, bald in die Mitte der Bauchhöhle von den Kranken localisirt werden. Aber auch krampfartige Schmerzen, die geradezu einen wehenartigen Charakter annehmen können (vergl. die 33. Beobachtung bei *Lomer*), gehören zu dem Krankheitsbilde. Der dumpfe Druckschmerz kann monate- und jahrelang andauern und wird durch körperliche und seelische Einwirkungen zu heftigen Schmerzanfällen gesteigert, bei welchen krampfartige und ziehende Schmerzen, sowie brennende und ätzende Empfindungen im Cavum uteri sich hinzugesellen. Unter den seelischen Einflüssen stehen in erster Linie wiederum die Gemüthsbewegungen, unter den körperlichen die Muskelthätigkeit, doch ist als wichtig hervorzuheben, dass auch bei Bettruhe der dumpfe Schmerz nicht aufhört. Recht häufig ist die Metralgie mit Sacro- und Coccygodynie, sowie mit allgemeiner oder im Lumbal- und unteren Dorsaltheil localisirter Rhachialgie verbunden. Bei der Metralgie findet sich ein dumpfer Druckschmerz, wenn der Uterus durch die Bauchdecken palpirt wird, ferner eine Hyperalgesie der Uterinschleimhaut; die Sondirung des Fundus uteri ruft geradezu Qualen hervor. Hinsichtlich der Ovarialgien verweisen wir auf unsere Erörterungen über die sogenannte Ovarie.¹⁾ Wenn auch zugegeben werden muss, dass die Ovarien selbst sowohl Sitz von Druckschmerz als auch spontanen Schmerzen sein können, so ist noch keineswegs erwiesen, dass alle jene in die Iliacalgegend localisirten dumpfen und bohrenden Schmerzen bei der Frau auf das Ovarium zu beziehen sind. Vor allem sprechen dagegen jene Fälle, bei welchen die sogenannte Ovarialgie auch bei Patientinnen fort-

¹⁾ Wir halten auch hier die Trennung des spontanen und des Druckschmerzes für nothwendig, auf der Erfahrung fussend, dass recht häufig intensive Ovarialdruckpunkte vorhanden sind, ohne dass jemals Anfälle spontaner Schmerzen auftreten. Umgekehrt haben wir aber niemals spontane Schmerzanfälle, die auf die Ovarial-, resp. Iliacalgegend beschränkt waren, gesehen, ohne dass nicht zugleich die tiefen Druckpunkte vorhanden waren. Die Schmerzanfälle treten auch ohne jeden Zusammenhang mit einem Druckreiz von aussen auf.

metritische Exsudate, Cervixrisse, Cervicalpolypen) bestanden hatten und local behandelt worden waren, die Schmerzen durch die gynäkologische Localbehandlung nicht beseitigt wurden, sondern erst dann schwanden, wenn der Curplan nach neurologischen Grundsätzen durchgeführt wurde. Wir führen schon hier an, dass ausser der psychisch-suggestiven Behandlung die Galvanisation (Anodenbehandlung der hyperästhetischen cutanen Zone) und Eisenmedication sich als die wirksamsten Mittel erwiesen, während Narkotica nur geringe oder gar keine schmerzstillende Wirkung hatten.

Wir haben die Erfahrungen des Frauenarztes hier an die Spitze gestellt, weil sie den gegenwärtigen Stand der Frage am besten beleuchten. Finden sich spontane Schmerzen in der unteren Bauchhälfte, die auch nur annähernd in den Bereich der inneren weiblichen Genitalorgane fallen, so wird heutzutage, unbekümmert um die psychische Schädigung, welche bei feinfühligen und leicht erregbaren Naturen durch die gynäkologische Untersuchung und örtliche Behandlung verursacht wird, der Frauenarzt zu Rathe gezogen. Selbst wenn anderweitige nervöse Störungen mit Sicherheit darauf hindeuten, dass diese „gynäkologischen Schmerzen“ nur Theilerscheinungen krankhafter Vorgänge auf nervösem Gebiete sind, so wird dennoch in erster Linie, getreu uralten Ueberlieferungen, die Genitalsphäre als Ausgangspunkt des Uebels angenommen und demgemäss der Heilplan eingerichtet. So kommt es, dass gegenwärtig nur selten nervöse oder hysterische Patientinnen mit Ovarialgien und Metralgien in nervenärztliche Behandlung gelangen, welche nicht schon den Untersuchungsstuhl des Frauenarztes passirt haben. Wir begrüssen die Feststellungen von Lomer mit grosser Genugthuung, da hier zum erstenmale klar und unumwunden vom Frauenarzte ausgesprochen ist, dass der hysterische Schmerz in der Mehrzahl der Fälle in keinem oder nur in lockerem Zusammenhange mit einer örtlichen Erkrankung steht und deshalb auch durch die frauenärztliche Behandlung eher schädlich als günstig beeinflusst werden kann. Diese Erfahrungen decken sich mit denjenigen des Nervenarztes vollständig.

Eine Ausnahme von dieser allgemeinen Regel macht nur ein kleiner Bruchtheil von Fällen, in welchen durch die operative Behandlung schwere locale Krankheitsprocesse am Uterus oder den Adnexen (chronisch entzündliche Veränderungen, Cystentumoren, peritonitische Verwachsungen) beseitigt werden. Wir werden späterhin mehrere instructive Beobachtungen dieser Art mittheilen. Wir müssen aber schon hier darauf hinweisen, dass mit der Beseitigung des örtlichen Leidens keineswegs die Hysterie geheilt wird, sondern nur ganz bestimmte, freilich für die Kranken sehr quälende Krankheitserscheinungen beseitigt werden, und dies auch nur dann, wenn die operative Behandlung mit einer wirksamen psychischen Beeinflussung

•

der Kranken combinirt wird. Unterbleibt dies, so ist die Operation nutzlos gewesen, ja, sie hat geradezu schädlich gewirkt, wie die von *Lomer* erwähnten Fälle von Hysterischen mit einer wahren Operationswuth beweisen.

Diese Abschweifung auf das therapeutische Gebiet an dieser Stelle mag die Wichtigkeit des Gegenstandes entschuldigen. So lange die irrige Anschauung besteht, dass überall da, wo der Schmerz gefühlt wird, auch sein Ausgangspunkt gelegen sei und dadurch ein örtliches Leiden sicher gestellt sei, so lange wird auch die Klage des Nervenarztes über die schädliche Vielgeschäftigkeit auf gynäkologischem Gebiet nicht schweigen.

Die Symptome der Ovarialgie und Metralgie sind verhältnissmässig einfach. Es sind in erster Linie dumpfe, drückende und brennende Schmerzen, die bald in die seitlichen Partien, bald in die Mitte der Bauchhöhle von den Kranken localisirt werden. Aber auch krampfartige Schmerzen, die geradezu einen wehenartigen Charakter annehmen können (vergl. die 33. Beobachtung bei *Lomer*), gehören zu dem Krankheitsbilde. Der dumpfe Druckschmerz kann monate- und jahrelang andauern und wird durch körperliche und seelische Einwirkungen zu heftigen Schmerzanfällen gesteigert, bei welchen krampfartige und ziehende Schmerzen, sowie brennende und ätzende Empfindungen im Cavum uteri sich hinzugesellen. Unter den seelischen Einflüssen stehen in erster Linie wiederum die Gemüthsbewegungen, unter den körperlichen die Muskelthätigkeit, doch ist als wichtig hervorzuheben, dass auch bei Betruhe der dumpfe Schmerz nicht aufhört. Recht häufig ist die Metralgie mit Sacro- und Coccygodynie, sowie mit allgemeiner oder im Lumbal- und unteren Dorsaltheil localisirter Rhachialgie verbunden. Bei der Metralgie findet sich ein dumpfer Druckschmerz, wenn der Uterus durch die Bauchdecken palpirt wird, ferner eine Hyperalgesie der Uterinschleimhaut; die Sondirung des Fundus uteri ruft geradezu Qualen hervor. Hinsichtlich der Ovarialgien verweisen wir auf unsere Erörterungen über die sogenannte Ovarie.¹⁾ Wenn auch zugegeben werden muss, dass die Ovarien selbst sowohl Sitz von Druckschmerz als auch spontanen Schmerzen sein können, so ist noch keineswegs erwiesen, dass alle jene in die Iliacalgegend localisirten dumpfen und bohrenden Schmerzen bei der Frau auf das Ovarium zu beziehen sind. Vor allem sprechen dagegen jene Fälle, bei welchen die sogenannte Ovarialgie auch bei Patientinnen fort-

¹⁾ Wir halten auch hier die Trennung des spontanen und des Druckschmerzes für nothwendig, auf der Erfahrung fussend, dass recht häufig intensive Ovarialdruckpunkte vorhanden sind, ohne dass jemals Anfälle spontaner Schmerzen auftreten. Umgekehrt haben wir aber niemals spontane Schmerzanfälle, die auf die Ovarial-, resp. Iliacalgegend beschränkt waren, gesehen, ohne dass nicht zugleich die tiefen Druckpunkte vorhanden waren. Die Schmerzanfälle treten auch ohne jeden Zusammenhang mit einem Druckreiz von aussen auf.

besteht, welchen die Ovarien extirpirt worden sind. *Lomer* erwähnt einen Fall, in welchem das Ovarium entfernt wurde: „Die Kranke war bezüglich der Schmerzen schlimmer als vorher.“

Als ein wesentliches Symptom der Hyperästhesien (Hyperalgesien) des Uterus hysterischen Charakters bezeichnet *Lomer* auch die *Dysmenorrhoe*. Er weist auf die Klagen der Patientinnen hin, dass die Schmerzen andauerten, als das Blut auch reichlich und leicht floss. Er nimmt dies mit Recht als Beweis dafür, dass es sich nicht um mechanische, obstructive Dysmenorrhoe handelt. Auch hyperalgetische Zustände der Tuben und Ovarien können, wie *Lomer* anführt, an dem Menstrualschmerz theiligt sein. Dieser besteht nach unseren Erfahrungen am häufigsten in Ovarialgien neuralgiformen Charakters, die in die Tiefe des Beckens und nach dem Oberschenkel hin ausstrahlen. Sie treten in der Regel 1—2 Tage vor Einsetzen der Menses auf, und mag es dahingestellt sein, ob sie auf mechanische Reizung der Ovarien (menstruale Congestion, Eilösung?) zurückzuführen sind. Vielleicht ist hier auch die Hyperalgesie der Portio vaginalis und des Cervix von ursächlicher Bedeutung, welche von *Lomer* in einigen Fällen constatirt werden konnte, und die auch von *Gilles de la Tourette* erwähnt ist (vergl. hysterogene Zonen). In der einen Beobachtung von *Lomer* war die Hyperalgesie der Portio vaginalis nur auf der einen Hälfte vorhanden. Die Metralgie und die Ovarialgie wird von cutanen Hyperalgesien in der mittleren und seitlichen unteren Bauchwand begleitet.

Spontane Schmerzen im Bereich der Vagina und der äusseren Genitalien gehören zu den Seltenheiten, soweit nicht bei cutaner Hyperästhesie und Hyperalgesie der Vulva und des Introitus vaginae durch mechanische Reizungen intensivere Schmerzen in diesen Theilen verursacht werden. Der *hysterische Vaginismus* ist eine nicht seltene Begleiterscheinung dieser Hyperalgesien, wird aber sicherlich nicht ausschliesslich durch die mit der localen Reizung verbundene Schmerzhaftigkeit ausgelöst. Vielmehr wirken hier anderweitige, psychische Momente, vor allem Affectvorgänge, krampferzeugend.

Krankengeschichte Nr. 31. Bei einer 22jährigen Hysterica, haben wir einen traumatisch bedingten Druck- und spontanen Schmerz von ausserordentlicher Heftigkeit und Hartnäckigkeit im Bereich des Mons veneris, der Clitoris und des Orificium urethrae gesehen, welcher in die Tiefe auf den unteren Symphysenrand localisirt wurde. Es bestanden hiebei cutane Hyperalgesien in den genannten Theilen und eine intensive Schmerzhaftigkeit bei Druck auf den unteren Symphysenrand.

Die Schmerzanfälle stellten sich auch bei völliger Bettruhe und Vermeidung jeglicher mechanischen Reizung ein und wurden durch Sitzen und Gehen ausgelöst oder verstärkt. Psychische Behandlung und Galvanisation brachten Heilung. Das Trauma bestand darin, dass die Patientin im Dunkeln mit dem vorderen Beckenrande gegen eine Tischkante heftig angestossen war.

Sie will dabei einen heftigen localen Schmerz verspürt haben und aufs äusserste erschrocken sein.

Verhältnissmässig seltener sind die Genitalschmerzen beim Manne. Auf die in den Funiculis spermaticis und in den Testikeln localisirten Schmerzen haben wir schon früherhin (pag. 258) unter Mittheilung eines instructiven Falles von *Pitres* hingewiesen.

Bei der traumatischen Hystero-Neurasthenie begegnen wir der Schmerzhaftigkeit des Hodens auf Druck und spontanen Hodenschmerzen vor allem dann, wenn die Patienten einen Stoss gegen die Hoden-, resp. Perinealgegend erlitten haben oder bei einem Sturz auf das Gesäss aufgestossen sind. Es besteht hiebei eine cutane Hyperalgesie des Hodensacks und des Perineums, Zeichen, die neben anderweitigen Druckpunkten auf die hysterische Natur des Schmerzes hinweisen.

II. Hallucinationen und Illusionen.

Die pathologische Gleichgewichtsstörung der cortico-psychischen Vorgänge äussert sich auf dem Gebiete der Empfindungen auch ausserhalb jeder Bewusstseinsstörung gelegentlich in jenen Erregbarkeitssteigerungen der Empfindungszellen,¹⁾ welche zur Entstehung von *Hallucinationen* führen. Vornehmlich sind es *hypnagoge Visionen*, über welche hysterische Patientinnen klagen: Thiergestalten, Menschenköpfe, zum Theil mit fratzenhaft verzerrten Gesichtern, tauchen, sobald die Patienten sich zur Nachtruhe niedergelegt haben, auf der Bettdecke oder an der Wandbekleidung auf.

Krankengeschichte Nr. 32. Bei einer unserer Patientinnen war es bald eine schwarzweiss gefleckte Katze, die am Fussende des Bettes auf der Decke sass und sie mit ihren grünen Augen anstierte, bald ein gelber Hund oder endlich ein Löwe. Die Thiere sassen nach ihrer Schilderung regungslos. Die Gestalten tauchten auf, sobald sie den Kopf ins Kissen zurückgelegt hatte; sie sah dieselben bei geschlossenen und geöffneten Augen. Sie konnte sie mehrere Minuten ohne jede Gemüthsbewegung betrachten, da sie doch wusste, dass dies nur Phantasien seien, aber allmählich stieg eine ihr unerklärliche Angst in ihr auf, die ihr „den Hals zusammenschnürte“ und sie zwang, aus dem Bette zu springen. Sie konnte nur Ruhe und Schlaf finden, wenn die „Nerven“ durch ärztliche Verordnungen beruhigt worden waren. Es wurde dies anfänglich durch kleine Bromdosen und späterhin durch einige Tropfen Valeriana-Tinctur in Wasser bewirkt. Die gleichen Visionen tauchten aber hie und da auch Morgens nach dem Aufwachen auf, wenn die Patientin eine unruhige, traumdurchwühlte Nacht gehabt hatte. „Ich lag dann Morgens wie zerschlagen, ich konnte die Augen nur langsam öffnen, war dabei aber schon bei klarem Bewusstsein, hörte und verstand alles, was um mich her vorging. Dann stellten sich die Erscheinungen auf der Bettdecke, die sonst nur Abends da waren, wieder ein und bestanden auch noch fort, wenn ich die Augen schon ganz geöffnet hatte. Ich musste dann sofort das Bett verlassen, weil mich die

¹⁾ Wir legen hier die freilich hypothetische Anschauung zu Grunde, dass Empfindungen und Vorstellungen in getrennte Zellen der Hirnrinde gelagert sind.

Angst mit den Erstickungsgefühlen befiel. Es wurde mir erst besser, wenn ich mein Gesicht und Brust mit kaltem Wasser gewaschen hatte.“ Es handelte sich um ein 28jähriges, zart gebautes Dienstmädchen mit ausgeprägter Anämie, unregelmässiger Hemianästhesie, Analgesie und c. G. E. Sie suchte die Klinik auf wegen „Schwermuth“ und „Nervenschwäche“. Sie sei seit einem halben Jahre müde, zerstreut und gedächtnisschwach geworden: es sei ihr Alles gleichgiltig. Plötzlich befiel sie aber heftige Angst, und dann sei ihr auch schon der Gedanke gekommen, sich das Leben nehmen zu müssen. Für gewöhnlich sei sie wie im Traume, höre nur undeutlich, was man spreche, und sehe die Gegenstände verschwommen. Wenn man sie dann lauter anrufe, wache sie auf mit furchtbarem Schreck und brauche erst einige Augenblicke, um sich zurechtzufinden. Gegen Abend werde es besser mit dem Denken: doch käme dann auch die Aengstlichkeit und innere Unruhe, die sich, sobald sie sich zu Bette lege, in der geschilderten Weise äussere. Ordination: Absolute Bettruhe, diätetische und hydrotherapeutische Maassregeln. Patientin erholte sich langsam und wurde nach einem halben Jahre geheilt entlassen; auch die Sensibilitätsstörungen waren geschwunden.

Viel häufiger sind in Bewegung befindliche Visionen, denjenigen des Trinkerdeliriums vergleichbar: sie lösen durch die Erweckung von Furchtvorstellungen schwere Angstafecte aus. Aber auch mit besonderer Lebhaftigkeit und mit besonders starker Gefühlsbetonung auftauchende Vorstellungen können zu Sinnestäuschungen führen. *P. Janet* erwähnt einige sehr instructive Beobachtungen dieser Art. Einer seiner Patientinnen, welche auf der Wangenhaut Mitesser hatte, wurde gesagt, dass dies kleine Würmer seien. Einen Monat später sah sie ein blutiges, von Maden zerfressenes Stück ihrer Wange vor sich. Eine andere Patientin konnte nicht an eine Person denken, ohne dass sie diese zu sehen und zu hören glaubte. Ein treffliches Beispiel bietet ferner die Selbstschilderung unserer Patientin in Krankengeschichte Nr. 8.

In seltenen Fällen genügt eine intensive Affecterregung, z. B. ein Aerger, um ohne Beziehung zu einem bestimmten Vorstellungsinhalt Visionen wachzurufen. *Ziehen* (*Eulenburg's Real-Encyclopädie*. XI.) erwähnt eine Hysterische, welche nach einem schweren Aerger hinter allen Möbeln Fratzen hervorlugen sah. Die Multiplicität der Sinnestäuschungen ist nach *Ziehen* eine für die Hysterie charakteristische Erscheinung. Auf die Deutung mancher hysterischer Schmerzen als Schmerzhallucinationen haben wir früher schon hingewiesen.

Illusionäre Umdeutung wirklicher Empfindungen werden bei Hysterischen unter dem Einfluss von Affecterregungen und phantastischer Reproduction von Erinnerungsbildern recht häufig beobachtet. Sie sind eine wesentliche Quelle für die Entfaltung jenes Trugdaseins, in welchem Erlebtes und Erdachtes zu einem kaum entwirrbaren Gespinnste verwoben ist, und das die „pathologische Lüge“ zeitigt. Wir werden später auf diesen für die forensische Würdigung der Hysterie so bedeutsamen Punkt zurückkommen.

III. Störungen der Ideenassociation.

An keiner anderen Stelle ist eine strengere Unterscheidung der leichten und schweren Form, der kleinen und grossen Hysterie, so sehr geboten, wie bei der klinischen Bearbeitung der *Associationsstörungen*. Man kann geradezu das Maass und die Ausdehnung der hysterischen Veränderung aus dem Vorhandensein oder dem Fehlen derselben bestimmen. Hiezu ist aber noch eine weitere Unterscheidung in elementare Störungen der Ideenassociation und solche der Urtheilsassociationen nothwendig. Die ersteren können Theilerscheinungen auch der leichten Hysterie sein, vornehmlich jener Uebergangsformen der Hystero-Neurasthenie, bei welchen die corticale Dauerermüdung zu besonders gearteten, specifisch hysterischen Krankheitserscheinungen geführt hat. Diese bestehen — um es zu wiederholen — vornehmlich in dem primären Ausfall von Empfindungen, in pathologischen Gefühlsreactionen mit ihren Folgeerscheinungen und in dem gesteigerten Einfluss von Vorstellungsreizen auf Empfindungen und centrifugal wirkende (motorische, vasomotorische, secretorische) Rindenerregungen in hemmender oder bahnender Richtung. Bei diesen Fällen finden wir, wenn wir von den genannten hysterischen Merkmalen absehen, die gleichen Krankheitserscheinungen im Bereiche der Ideenassociation wie bei der Neurasthenie. Hier wie dort lässt sich als Grundgesetz erkennen, dass auf dem Boden der Dauerermüdung, welche das klinische Correlat des herabgeminderten Kraftvorrats der centralen Nervenzelle ist, zuerst ein Stadium der Uebererregbarkeit und, daran anschliessend, bei weiterer Arbeitsleistung das Stadium der Erschöpfung der Nervenfuction entsteht. Das Symptom der reizbaren Schwäche erklärt sich dadurch, dass in einzelnen functionellen Centren schon das Stadium der Erschöpfung, in anderen dasjenige der Uebererregbarkeit vorhanden ist und so jene wechsellvollen, zusammengesetzten Bilder vermehrter Erregungs- und Hemmungsentladungen auf der einen Seite und Functionsansfalls auf der anderen Seite bewirkt werden. Dass innerhalb eines functionellen Systems die Erschöpfung, das ist der Ausfall, zuerst in den höchststehenden corticalen Centren eintritt, während zugleich noch in den untergeordneten, functionell zugehörigen infracorticalen und spinalen Centren Uebererregbarkeit besteht, lässt sich am schönsten an den motorischen Leistungen erkennen. Die neurasthenische und hysterische Amyosthenie bietet hiefür die klinischen Belege. Ausserdem lässt sich bei der Hysterie für die Erklärung der Combination von Contractur und Lähmung das gleiche Princip anwenden.

Uebertragen wir diese Anschauungen auf das Gebiet der corticopsychischen Functionen, so ergibt die Analyse der Krankheitserscheinungen, dass die höher stehenden, auf verwickelten associativen Vorgängen beruhenden Leistungen einen Ausfall der Functionen erkennen

ssen, während noch zu gleicher Zeit eine Steigerung, d. i. eine erhöhte Anspruchsfähigkeit auf periphere und centrale Reize, in den elementaren Associationsvorgängen vorhanden ist. So ist auch die von *P. Janet* als psychischer Automatismus bezeichnete Erscheinung so zu deuten, dass bei den hysterischen Patienten einzelne Vorstellungskomplexe, deren Glieder durch jahrelange Uebung und Gewöhnung in engster associativer Verbindung stehen, mit erhöhter Leichtigkeit und in hartnäckiger Wiederholung ins Bewusstsein treten, während andere Verbindungen, insbesondere, wenn neue associative Verknüpfungen hiebei in Frage kommen, erschwert oder unmöglich geworden sind.

Vor allem besteht bei diesen Kranken die Schwierigkeit, neu zufließendes Empfindungsmaterial aufzunehmen und zu verwerthen. Es beruht dies auf der pathologischen *Zerstreuung*, d. i. auf den *Störungen des Aufmerkens*, welche schon bei der einfachen Neurasthenie klar hervortreten und bei der Hysterie noch eine weitere Steigerung erfahren haben. In erster Linie ist die Concentration der Aufmerksamkeit gestört, d. i. die Möglichkeit, dass aus den gleichzeitig zufließenden Empfindungen nur *eine* den Ablauf der Ideenassociation bestimmt.¹⁾ Aber auch die Ausdauer der Aufmerksamkeit hat erheblichen Schaden gelitten, indem die Patienten unfähig sind, längere Zeit auf ein- und dieselbe Empfindung aufzumerken. Das Gleiche gilt für die Fähigkeit, eine einmal geweckte Vorstellung längere Zeit mit erhöhter Intensität festzuhalten und so den weiteren Ablauf der Ideenassociation bestimmen zu lassen. Es hängt dies mit den nachher zu erörternden Störungen des Gedächtnisses eng zusammen.

Welche Factoren im einzelnen diese Schädigungen des „associativen Impulses“ einer Empfindung oder einer Vorstellung verschulden, ist schwer zu entscheiden und wird sicherlich trotz der scheinbaren Gleichartigkeit dieser pathologischen Zerstreuung bei den hysterischen Kranken im Einzelfall verschieden sein. Bald handelt es sich um eine Verringerung der Intensität der Empfindungen, bald entspringen sie aus der mangelnden äusseren und inneren Verwandtschaft der auftauchenden Vorstellungen, bald sind sie bedingt durch die Geringfügigkeit des begleitenden Gefühls, oder endlich beruhen sie auf einer ungünstigen Constellation der Vorstellungen. Wie wir schon früher gelegentlich der physio-psychologischen Analyse der Empfindungsstörungen auseinander gesetzt haben, entsteht bei der Hysterie mit ausgebreiteten sensiblen und sensorischen Anästhesien (die wir schon zu den schwereren Formen rechnen), der Ausfall an Wahrnehmungen, d. i. der Fähigkeit auf Empfindungen aufzumerken, sicherlich zum grossen Theil durch Intensitätsstörungen der Empfindungen oder richtiger gesagt, der den Empfindungen zugrunde

¹⁾ Vergl. hiezu Ziehen: Physiologische Psychologie, pag. 197 ff.

liegenden corticalen Erregungen und durch Störungen der Gefühlstöne (Hypalgesien, Analgesien). Bei der neurasthenischen und hysteroneurasthenischen Zerstreuung, bei welcher ein Ausfall oder eine Verringerung elementarer Empfindungen fehlt und sogar deren Gefühlstöne (Schmerz) gesteigert sind, werden die anderen Factoren bedeutungsvoller sein.

Von wesentlichster Bedeutung für die Erklärung der hysterischen Zerstreuung sind die Erschwerungen der *Reproduction der Erinnerungsbilder*, welche klinisch-symptomatologisch mit den *Gedächtnisstörungen* eng zusammenhängen. Die leichtesten Grade bestehen darin, dass überall da, wo eine Reproduction zahlreicher, disparater, höchst zusammengesetzter und untereinander nur locker verbundener Gesamtvorstellungen in Frage kommt, die geistige Arbeit versagt. Die Ideenassociation ist auf ein geringeres Maass von Leistungen herabgedrückt und verlangsamt. Sie ist nicht mehr imstande, die grosse Zahl latenter Erinnerungsbilder, welche dem Prozesse des Aufmerkens und des sogenannten willkürlichen Denkens zu Grunde liegen, ins „psychische Leben“ zu rufen. Es handelt sich hier also in gleicher Weise wie bei den neurasthenischen Gedächtnisstörungen um ein Darniederliegen derjenigen associativen Thätigkeit, welche die höchsten und complicirtesten Denkvorgänge umfasst. Die Klagen der geistig ermüdeten und erschöpften hysterischen Patienten decken sich dann vollständig mit denjenigen, welchen wir bei den Neurasthenikern begegnen. Wenn wir die ersten Anfänge, gewissermaassen das Vorbereitungsstadium schwerer, voll ausgeprägter hysterischer Krankheitszustände mit paroxystischen Krankheitsäusserungen und tiefergreifenden Bewusstseinsstörungen in einer grösseren Zahl von Fällen genauer verfolgen, so finden wir fast immer diese *intellectuelle Erschöpfung* als das sinnenfälligste Merkmal.

Dass aber nicht einfache neurasthenische, sondern hysterische Functionsstörungen auf cortico-psychischem Gebiete vorhanden sind, kann in diesen Anfangsstadien dann vermuthet werden, wenn die Reproduction *einzelner*, vor allem optischer Erinnerungsbilder erschwert ist. Man begegnet dann bei den Patienten der Klage, dass sie oft plötzlich sich die Gesichter oder Gestalten ihrer nächsten Angehörigen nicht mehr vorstellen könnten. Dieser isolirte Ausfall bestimmter Erinnerungsbilder tritt manchmal mit einer fast gesetzmässigen Regelmässigkeit zu bestimmten Stunden des Tages auf. So klagte eine unserer Patientinnen mit ausgeprägten Sensibilitätsstörungen darüber, dass sie in den Vormittagsstunden, besonders nach schlechten Nächten, unfähig sei, die Gesichter ihrer Kinder und ihres Mannes, also ihrer liebsten und vertrautesten Angehörigen, sich vorzustellen. „Ich weiss gar nicht mehr, wie sie aussehen, sobald sie aus meinem Gesichte geschwunden sind. Ich zermartere mir mein Gehirn und muss in die Kinderstube laufen und mir die

Gesichter immer wieder von neuem ansehen. Es befällt mich dann eine furchtbare Angst, dass ich meinen Verstand verliere. Merkwürdigerweise kann ich mir die Gesichter fremder Personen ganz gut vorstellen. Sobald ich die Kinder oder meinen Mann sehe, erkenne ich sie sofort wieder.“¹⁾

Bei der Schilderung der klinischen Erscheinungen der pathologischen Zerstreutheit knüpfen wir an Beobachtungen bei jugendlichen, in der Pubertätszeit sich entwickelnden Hysterien an. Die nachträgliche Erhebung der Anamnese in der Krankengeschichte Nr. 26 ergab, dass schon 1½ Jahre vor dem Einsetzen der Hysterie das damals 15jährige Mädchen über ein Nachlassen seiner geistigen Fähigkeit geklagt hatte. Bei kurz dauernder Schularbeit wurde sie unfähig aufzumerken und sich diejenigen Vorstellungen, die sie zu einer zusammenhängenden Gedankenarbeit notwendig hatte, ins Gedächtniss zurückzurufen. Vornehmlich versagte ihre geistige Kraft, wenn sie *rasch* einen Gedächtnisstoff, z. B. eine ihr von früherhin bekannte, geläufige, geschichtliche Thatsache reproduciren sollte. Sie musste sich länger „besinnen“, sie hatte ihr Wissen nicht mehr gegenwärtig, es fiel ihr oft das Nothwendigste, das Nächstliegende nicht ein. Sie war träumerisch und gedankenlos. Specieller äussert sie sich über die Herabsetzung der Aufmerksamkeit folgendermaassen: „Ich konnte, wenn ich müde war, den Vorträgen der Lehrerin nicht mehr recht folgen. Wenn ich gefragt wurde, so hörte ich wohl die Frage, verstand sie wohl auch, konnte mir aber nichts Rechtes dazu denken. Ich war im Augenblick wie betäubt. Dabei schweiften meine Gedanken sehr leicht ab, so dass ich beim Vortrag der Lehrerin an ganz gleichgiltige, dumme Sachen denken musste. Ich war eben, trotzdem ich alles hörte und, wenn man mir Zeit dazu liess, auch alles verstehen und ausdenken konnte, oft furchtbar zerstreut und wurde deshalb auch gelegentlich gescholten, obgleich ich gar nichts dafür konnte.“ Es geht aus dieser, wenn auch unvollständigen Selbstbeobachtung mit genügender Klarheit hervor, dass hier die Störungen der Aufmerksamkeit nicht auf einer Erschwerung des Wiedererkennens infolge undeutlicher Empfindungen beruhten, dass also die Erschwerung der associativen Erregung latenter Erinnerungsbilder nicht durch eine Empfindungsstörung bedingt war. Vielmehr treten hier die zwei anderen Factoren, welche für den Process des Aufmerkens mitbestimmend sind, an Bedeutung hervor: nämlich die intellectuellen Gefühlstöne und die Constellation der latenten Erinnerungsbilder. Vorübergehend finden wir eine Abschwächung der Gefühlstöne auch in den Zuständen cerebraler Erschöpfung, und hängt dann die patho-

¹⁾ Bei einer während der Drucklegung in der Klinik befindlichen 19jährigen Patientin mit typischer Hemihypästhesie tritt fast täglich ein minutenlang dauernder Ausfall der Vorstellung des körperlichen Ichs auf. Patientin fühlt sich dann als „Luft“. „Ich weiss in diesen Augenblicken nicht, ob ich überhaupt noch existiere.“

logische Zerstreuung sehr wesentlich von der pathologischen „Interesselosigkeit“ dieser jugendlichen Patientinnen ab. Aber auch das Gebundensein der Aufmerksamkeit durch bestimmte Vorstellungen (*monotones Zwangsdenken*) kann die Veranlassung dieser hysterischen Zerstreuung sein, und endlich ist dieselbe in zahlreichen Fällen dadurch bedingt, dass eine „Zersplitterung“ der Aufmerksamkeit vorliegt, indem zu viele Empfindungen, gleichzeitig oder rasch aufeinander folgend, Vorstellungen wecken. Die Aufmerksamkeit wird dadurch beständig auf neue Empfindungen, resp. Vorstellungen abgelenkt, und somit die Entwicklung einer geordneten Associationsreihe vereitelt. In den letztgenannten Fällen ist also eine pathologisch erhöhte Erregbarkeit der latenten Erinnerungsbilder und die daraus resultirende Ideenflucht die Grundlage der Zerstreuung.

Wir haben oben auseinandergesetzt, dass bei der neurasthenischen und hysterischen Denkstörung die pathologischen Erscheinungen der Uebererregung und Erschöpfung dicht nebeneinander stehen und sich in wechsellöster Weise combiniren. Unter Berücksichtigung dieser Thatsache wird es leicht erkennbar, dass das klinische Symptom der Zerstreuung, das wir im Vorstehenden in seine einzelnen Componenten zu zerlegen versucht haben, in praxi auf dem Zusammenwirken der verschiedensten Factoren beruht. Die Zustände der geistigen Erschöpfung sind aber in der Mehrzahl der Fälle nicht andauernd vorhanden, sondern treten nur episodisch ein, vor allem zur Zeit der Menses oder nach grösseren körperlichen Anstrengungen, nach gemüthlichen Aufregungen, unvernünftiger, anstrengender Geselligkeit, aber auch dann, wenn Verdauungsstörungen vorliegen (Appetitmangel, Dyspepsie, Obstipation, Abmagerung).

In diesen Zuständen intellectueller Minderleistung sind auch die Wurzeln gelegen für jene höher entwickelten hysterischen Denkstörungen, welche den schweren Fällen eigenthümlich sind. Jenes dumpfe Hindämmern und Hinbrüten, jene Abschliessung gegen alle Vorgänge der Aussenwelt, das plan- und ziellose Träumen mit offenen Augen, welche so viele Fälle von schwerer paroxystischer Hysterie auch in den auffallsfreien Zeiten auszeichnen, stellen in gewissem Maasse nur Steigerungen der pathologischen Zerstreuung und der Erschwerung der Ideenassociation dar. Der Zustand des Bewusstseins nähert sich so allmählich demjenigen des *Wachträumens*, des *traumerfüllten Halbschlafes* oder endlich jenen künstlich (durch physikalische und psychische Einwirkungen) erzeugten Zuständen, die wir als hypnotische bezeichnen.

Frcud und *Breuer* bezeichnen diese Bewusstseinstörungen treffend als *hypnoide Zustände*. *Sollier* fasste sie unter den Begriff des *Vigilambulismus* zusammen. Das *hysterische Wachträumen* zeigt mannigfache Abstufungen. Die leichtesten Grade, denen wir am häufigsten bei der kindlichen und Pubertäts-Hysterie begegnen, und die so häufig die An-

fünge des Leidens begleiten. bestehen in minutenlangem Erschlaffen jeder activen geistigen Thätigkeit. Die Patienten starren ausdruckslos vor sich hin, hören und sehen nichts, was um sie herum vorgeht, und schrecken, wenn sie angerufen werden, wie aus dem Traume empor. Sie bedürfen dann mehr oder weniger langer Zeit, um sich wieder in ihrer Umgebung zurechtzufinden, das gehörte Wort verstehen zu können, die Aufmerksamkeit auf eine bestimmte Aufgabe einzustellen oder Willenshandlungen auszuführen. Es sind dies Steigerungen jenes unabsichtlichen, aber auch absichtlich herbeigeführten Zustandes unthätiger Träumerei, welchen wir in den Kinderjahren bei gesunden, mehr aber bei den neuropathisch veranlagten Individuen so häufig vorfinden. Es ist eine Aufgabe der Erziehung in Haus und Schule, sie zu bekämpfen. Zuerst muss festgestellt werden, ob sie das Product übler Gewohnheit und geistiger Faulheit oder schon die Anzeichen krankhafter Ermüdung sind. Ein hervorragender Naturforscher erzählte, als er dankbar des segensreichen Einflusses seiner Mutter auf seine Erziehung gedachte, dass sie ihm eines Tages in der Knabenzeit einen tüchtigen Klapps versetzt habe, weil er unthätig, gedankenlos zum Fenster hinausgestarrt habe. „Mache irgend eine Dummheit, nur kein Nichtsthun!“ Diese Mahnung, welche dem gesunden, frischen Knaben sich lebendig einprägte und ihm zur Richtschnur seines späteren Thuns diene, wird unsomehr in all den Fällen nothwendig sein, in welchen eine neuropathische Veranlagung und einzelne krankhafte Züge in der geistigen und körperlichen Entwicklung vorhanden sind. Denn hier liegt die Gefahr viel näher, dass *sich fehlerhafte Angewöhnungen zu Krankheitserscheinungen steigern*. Hier wird aber auch die Unterscheidung schwieriger, wieviel auf Rechnung einer unordentlichen Oekonomie im geistigen Haushalte zu setzen sei, oder wie weit hier schon ein krankhaftes Nachlassen der geistigen Energie die Schuld trägt. Die Entscheidung wird durch die genaue Feststellung der gesammten geistigen Leistungsfähigkeit herbeigeführt. Ergibt es sich, dass die Schulleistungen schon seit geraumer Zeit nachgelassen haben, dass der Schlaf schlechter, oberflächlicher, traumgequälter, dass die Stimmungslage labiler, schreckhafte und zornmüthige Gefühlsreactionen häufiger geworden und mit vermehrten körperlichen Begleiterscheinungen verknüpft sind, so gewinnen solche plotzliche und unvermittelt auftretende Erschlaffungszustände eine erhöhte Bedeutung. *Sie sind die ersten Warnungszeichen, welche die Entwicklung der hysterischen Veränderung ankünden*. Werden sie rechtzeitig beachtet und zweckmässige Maassregeln zur Erholung und Kräftigung der geschädigten Harnarbeit ergriffen, so kann sicherlich der Entwicklung mancher Hysterie vorgebeugt werden. Wirken aber im Gegentheil Missgriffe der Erziehung, Gemüthserschütterungen, körperliche Erkrankungen, kurz eine jener in der speciellen Aetiologie ver-

zeichneten Schädlichkeiten auf das widerstandslose Gehirn ein, so vollzieht sich der Ausbruch der Hysterie mit erschreckender Schnelligkeit.

Bezüglich der inneren Vorgänge, welche sich in diesen, anfänglich ganz episodischen und kurz andauernden, späterhin häufiger wiederholten und länger ausgedehnten (bis zu mehreren Stunden) Phasen der intellektuellen Störung abspielen, lassen sich aus den Selbstschilderungen gebildeter Patienten zwei Gruppen unterscheiden. Während in der einen die Erscheinungen der Functionsverringering, der geistigen Leere in der vorstehend geschilderten Art das Wesentliche des krankhaften Zustandes ausmachen, ist bei der anderen eine Reihe von Reizererscheinungen vorhanden, welche den Begriff des Wachträumens erst vervollständigen und als Symptome der cortico-psychischen Uebererregung ganz ähnlich wie bei der neurasthenischen Denkstörung aufzufassen sind. Hier wie dort tritt an die Stelle der höheren intellektuellen Leistungen, welche unter den Begriffen des willkürlichen Denkens, der Urtheilbildung und Willenshandlung zusammengefasst werden, ein Hetzen und Jagen von Vorstellungen, welches von den Patienten als unwillkürliche Gedankenarbeit bezeichnet wird. Auf der einen Seite sind sie unfähig zu geordneter Denkarbeit, auf der anderen Seite tauchen ohne ihr Zuthun und ohne dass sie imstande sind, „willkürlich“ diesen Denkvorgängen Einhalt zu thun, theils eine Menge inhaltlich nur locker verknüpfter, nur mosaikartig zusammengewürfelter Erinnerungsbilder auf (Ideenflucht), theils schwirren vor ihrem geistigen Auge inhaltlich zusammenhängende, wohlgeordnete Situationsbilder, frühere Erlebnisse widerspiegelnde Erinnerungsreihen vorüber (Reminiscenzenflucht). Quälende und beängstigende Gefühle begleiten dieses Hetzen und Jagen der Gedanken, welche inhaltlich von grösster Einförmigkeit sein können. Einzelne, mit peinlichen, schmerzhaften Gefühlsreactionen verknüpfte Erinnerungsbilder beherrschen fast ausschliesslich die Scene und werden immer wieder von neuem mit erschreckender Deutlichkeit und Klarheit und mit fast sinnlicher Lebhaftigkeit reproducirt. Am häufigsten sind es schreckhafte oder grauenvolle Erlebnisse: Sterbeszenen, Sittlichkeitsattentate oder Bilderreihen, in welchen Zank und Streit, unverdiente Kränkungen, aber auch Anderen zugefügtes Unrecht den wesentlichsten Inhalt bilden, Erinnerungen an stattgehabte Unfälle u. s. w. Auch hallucinatorische Erregungen können sich hinzugesellen. So haben wir übereinstimmend in zwei Fällen, in welchen bei hereditär schwer belasteten jungen Mädchen die Hysterie durch den mit dem Tode des schwärmerisch geliebten Vaters verknüpften emotionellen Shock zum Ausbruch gelangt war, feststellen können, dass in den oft stundenlang währenden Zuständen von Wachträumen beständig die Gestalt des Verstorbenen auftauchte. Die beiden Fälle sind auch typisch für das äussere Verhalten der hysterischen Patienten in diesen

Zuständen von Wachträumen. Wir überraschten sie fast täglich während der klinischen Behandlung in solchen „Träumereien“; entweder standen sie unthätig am Fenster, ins Leere starrend, oder sie sassen zusammengesunken mit geschlossenen Augen in einem Lehnstuhl, das aufgeschlagene Buch oder den Zeichenstift unbeweglich in der Hand haltend, oder sie lagen wie schlafend auf dem Sopha mit maskenartig erstarrten Gesichtszügen, wobei nur das Flattern der Augenlider und eine beschleunigte Respiration von ihren inneren Vorgängen Kunde gab. Bei leisem Anruf fuhren sie wie aus dem Schlafe empor, sie waren mürrisch und abweisend, einsilbig und verschlossen, doch sofort völlig orientirt und imstande, das gesprochene Wort aufzunehmen und inhaltlich zu verarbeiten. Nachdem es gelungen war, ihr Vertrauen zu erwerben, berichteten Beide ganz gleichlautend — die Beobachtungen liegen zeitlich 3 Jahre auseinander; beide Kranke waren sich vollständig fremd — dass sie nach dem Tode ihres Vaters in einen „dumpfen, fassungslosen“ Schmerz versunken seien, in welchem sie nur von dem Gedanken an den erlittenen Verlust erfüllt gewesen wären. Die erste Patientin, welche bei guter intellectueller Begabung schon in den Kinderjahren durch ein heftiges, leidenschaftliches Naturell mit explosivem Lachen und Weinen sich auszeichnete und an Schlafstörungen (schreckhafte Träume mit lautem Aufschreien, hypnagoge Visionen, erschwertes Einschlafen in Folge von Furchtvorstellungen), migräneartigen, anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen und einer nach einem ungeschickten Sprunge folgenden „Neurose“ im rechten Fussgelenk monatenlang gelitten hatte, wurde nach der mit dem Tode des Vaters verknüpften Gemüthserschütterung von einer Lähmung der Beine befallen, welche mehrere Monate angedauert hat.

Krankengeschichte Nr. 33. Wir heben aus der Krankengeschichte nur hervor, dass die Patientin zur Zeit der hiesigen klinischen Behandlung 23 Jahre alt war und seit annähernd 3 Jahren das typische Bild der hysterischen Astasie und Abasie darbot, die sich infolge heftiger Gemüthsbewegungen (Lösung eines Verlöbnisses) und im Anschluss an eine langwierige gynäkologische Behandlung entwickelt hatten. Sie konnte, auf den Knien rutschend, sich mit grosser Behendigkeit im Zimmer herumbewegen, wurde aber bei jedem Versuche zu gehen oder zu stehen, von heftigem Zittern und Schüttelkrämpfen befallen. Sie beschäftigte sich fast ausschliesslich mit historischen und philosophischen Werken, zeigte eine scharfe Auffassungsgabe und klares Verständniss. Den Zeiten geistiger Anspannung folgten aber ganz unvermittelt diejenigen geistiger Erschlaffung mit heftigen Kopfschmerzen, Uebelkeit, Brechreiz, Ueberempfindlichkeit gegen Licht- und Schalleindrücke mit reizbarer, verbitterter, selbstquälerischer Stimmung und Unfähigkeit, die Gedanken längere Zeit auf einen bestimmten Punkt hinzulenken, „überhaupt ordentlich zu denken“. Eine regellose „widerwärtige“ Gedankenjagd, ein „Wirbelsturm“ abgerissener, sich widerstreitender Gedanken und Gefühle erfasste sie, welcher bis zu mehreren Stunden andauerte. Von diesen Erschöpfungszuständen unterschied sie ihre Anfälle von Wachträumen mit grosser Bestimmtheit.

Letztere konnten sich an diese anschliessen, es war besonders dann der Fall, wenn sie nach einer schlaflosen Nacht (sie behauptete sehr häufig, nicht eine Minute geschlafen zu haben) die ersten Morgenstunden kraftlos und unfähig zu jeder geordneten Denkarbeit in verdunkeltem Zimmer zubrachte. Dann trat ein Zustand von „Betäubung“ ein, „in welchem ich zwar höre, was um mich herum vorgeht, aber undeutlich und verschwommen. Ich kann nichts denken und nichts fühlen, nur der grässliche Anblick meines toten Vaters erfüllt mich, die Angst schnürt mir die Kehle zu, ein Alp lastet auf meiner Brust und droht mich zu ersticken, ich möchte schreien und kann nicht. Dabei weiss ich merkwürdigerweise, dass dies ein Traumbild und keine Wirklichkeit ist, aber ich kann mich nicht davon losmachen.“ Aber auch ohne einen Erschöpfungszustand trat dies Wachträumen bei ihr ein. Mitten in einem Gespräche oder in der eifrigsten Lectüre konnte ganz plötzlich die Erinnerung an ihren Vater in ihr auftauchen, „banne ich dann den Gedanken nicht sofort, sondern halte ihn fest und spinne ihn weiter aus, so bin ich verloren, dann befällt mich das Entsetzen und die Angst, wie ich sie damals in der Todesstunde meines Vaters gehabt habe, meine Gedanken sind gelähmt und schreckhafte Visionen beherrschen mich dann vollständig“.

Krankengeschichte Nr. 34. Die zweite oben erwähnte Beobachtung betrifft eine 26jährige Dame, die bis zu ihrem 20. Lebensjahre angeblich gesund gewesen ist; sie trieb damals sehr anstrengende musikalische Studien, arbeitete bis tief in die Nacht hinein, nahm ihre Mahlzeiten unregelmässig und hastig, führte also ein höchst unzweckmässiges, geistig und körperlich aufreibendes Leben. Der Appetit wurde geringer, sie magerte ab, fühlte sich kraftlos und zerschlagen und konnte nur mit Anstrengung weiterarbeiten. In diese Zeit fiel der Tod ihres Vaters, welcher sie völlig niederwarf. Eine monatelange nervöse Heiserkeit, die aller Behandlung trotzte, stellte sich ein, ihr ganzes Wesen veränderte sich, die früher energische, willensstarke und zielbewusste Dame blieb halt- und fassungslos, der Spielball heftigster, leidenschaftlichster Erregungen, die an geringfügigste äussere Anlässe anknüpften. Sie fühlte sich unfähig zu irgend einer geordneten Thätigkeit, indem ihre Gedanken ruhelos hin- und herjagten. „Zu Zeiten war aber der Kopf ganz leer, wie verödet, ich konnte mich auf nichts Rechtes besinnen und wandelte wie im Traume, dann tauchte aus der Leere die Gestalt meines Vaters empor, ich sah ihn deutlich im Sarge liegen, und eine furchtbare Angst und Verzweiflung erfasste mich; konnte ich dann in Thränen ausbrechen, so war es mir wieder wohl.“ Wir fügen bei, dass die Schwester der Patientin an schwerer Hysterie mit grossen Anfällen leidet.

Die beiden Fälle kennzeichnen die eingangs erörterten Beziehungen des Wachträumens zu den cerebralen Erschöpfungen, sie zeigen aber auch die Eigenart dieser Traumzustände, welche sie von den gewöhnlichen neurasthenischen Störungen trennen. Die Erschwerung der höheren intellectuellen Leistungen ist zu partiellen Hemmungen des Denkprocesses fortgeschritten, die zu dem mehr oder weniger ausgedehnten Ausfall von Associationsketten geführt haben. Ebenso ist die Entstehung von Sinnesempfindungen auf Grund der zufließenden äusseren und inneren Reize ausserordentlich abgeschwächt und ihre associative Verknüpfung mit Erinnerungsbildern gestört. Neben diesen Hemmungserscheinungen, welche auf einer weitgehenden Dissociation beruhen, treten aber Reizerscheinungen

auf. Es tauchen spontan nach Art der Traumvorstellungen und Traumbhallucinationen einzelne Vorstellungskomplexe mit grösserer Intensität und Monotonie in diesen Wachträumen auf. Es sind dies vornehmlich Erinnerungsbilder früherer Erlebnisse, welche mit lebhaften Affecterregungen verknüpft waren und auch jetzt bei ihrer traumartigen Reproduction die gleichen, fast ausschliesslich negativen Gefühlstöne besitzen. Die körperlichen Folgeerscheinungen dieser Affecterregungen sind, wie die Krankenbeobachtungen zeigen, scharf ausgeprägt.

So mannigfach die Berührungspunkte dieses eigenartig veränderten psychischen Zustandes mit dem normalen Schlaf und den physiologischen Träumen sein mögen, so ist es doch nicht angängig, sie mit letzteren zu identificiren. Wir weisen vor allem auf das Fehlen der Amnesie für diese Traumvorgänge hin, die im Gegentheil den mächtigsten Eindruck hinterlassen und im Wachzustande noch lange nach Beendigung der traumhaften Phase den Vorstellungsinhalt beherrschen. Auch ist nur in den schwersten Graden, die sich von den später zu erörternden ausgeprägten geistigen Störungen in paroxystischer Form kaum mehr unterscheiden, die dem physiologischen Schlaf eigenthümliche Aufhebung der primären Sinnesempfindungen vorhanden. In den leichten Graden, welche dem gedankenlosen Hinträumen, dem Versinken in uferlose Phantasiespiele am nächsten kommen, sowie in den mittleren Graden, in welchen schon zwangsweise aus dem unklaren, verschwommenen, d. i. dem dissociirten Denken, ganz bestimmte affectbetonte Erinnerungsbilder auftauchen, sind die Brücken mit den Vorgängen der Aussenwelt nicht abgebrochen. Der Zusammenhang des Complexes der Ich-Vorstellungen (des Ich-Bewusstseins) mit äusseren Sinnesreizen und Sinnesempfindungen ist nicht aufgehoben oder illusionär umgewandelt. Es genügt eine geringfügige Aenderung oder Verstärkung äusserer Reize, um die Aufmerksamkeit zu wecken und durch neu anlangende Empfindungen normale Associationen des Wachzustandes zu bewirken. Endlich fehlt jene motorische Erschlaffung, das Schwinden des Muskeltonus, die Ausschaltung geordneter motorischer Impulse, welche den physiologischen Schlaf auszeichnet. Wenn überhaupt ein Vergleich dieser leichteren Grade hysterischer Bewusstseinsstörungen mit anderweitigen Aenderungen psychischer Vorgänge gezogen werden soll, so kommen ihnen die Anfangsstadien des hypnotischen Zustandes (Hypotaxis) und gewisse Betäubungszustände nach Hirnerschütterungen oder bei Intoxicationen (Alkohol) am nächsten.

Wir haben bei der Schilderung dieser hypnoiden Zustände etwas länger verweilt, weil sie für die Entwicklung und Fixirung hysterischer Krankheitserscheinungen von maassgebendem Einfluss sind. Hinsichtlich ihrer Entstehungsbedingungen ist zu unterscheiden: *a*) Ein emotioneller Shock (vergl. die Ausführungen über psychisches Trauma im Capitel der

Aetiologie) erzeugt *acut* bei einem vorher anscheinend völlig gesunden Individuum einen mehr oder weniger intensiven Betäubungszustand mit Dissociationen und partiellen Hemmungen der intellectuellen Processe. Die cortico-motorischen Innervationen sind abgeschwächt oder völlig gehemmt. Schwere langdauernde, in manchen Fällen unheilbare hysterische Krankheitszustände mit sensiblen, motorischen, vasomotorischen u. s. w. Störungen schliessen sich unmittelbar an jenen Vorgang an, welcher in den Fällen traumatischer Hysterie s. str. mit einer mechanisch bedingten Gehirnerschütterung complicirt sein kann. Ueber die Psychogenese dieser acut entstandenen Hysterien lassen sich, da für die auslösende Attaque meist völlige Amnesie besteht, nur Vermuthungen aufstellen: wir geben ihnen an dieser Stelle nur insoweit Raum, als sie zum Verständniss der traumatisch bedingten Lähmungen, Anästhesien, Hyperalgesien u. s. w. beizutragen vermögen. Der den psychischen und mechanischen Shock verursachende äussere Vorgang und die durch ihn geweckten Vorstellungen bilden den einzigen Inhalt des Bewusstseins, solange die übrigen Bewusstseinsvorgänge infolge des Shocks ausgeschaltet sind. Diese affectbetonten und deshalb überwerthigen Vorstellungen strömen mit grösster Lebhaftigkeit gewissermaassen in ein Vacuum des Bewusstseins ein und beherrschen ausschliesslich die cortico-psychischen, sowie die von der Rinde ausgehenden centrifugalen Innervationsvorgänge. So wird es verständlich, dass verhältnissmässig geringfügige Anstösse so folgenschwer sind. Wir glauben mit *Charcot*, dass diese Entstehung eines hysterischen Symptomencomplexes nur bei solchen Personen stattfindet, welche neuropathisch prädisponirt sind, sei es durch erbliche Belastung, sei es, dass andere Schädlichkeiten (Alkoholismus, Gewerbekrankheiten, constitutionelle Anämie) eine pathologische Abänderung der cortico-psychischen Leistungsfähigkeit bewirkt haben. *b*) Ein emotioneller Shock — mit oder ohne mechanisches Trauma — wirkt auf Individuen ein, die schon vorher die klinischen Kennzeichen der cerebralen Erschöpfung dargeboten haben. Hier lässt sich aus der Aufeinanderfolge der einzelnen Krankheitsetappen genauer erkennen, dass die neurasthenische Associationsstörung den Boden für diese „hypnoiden“ Zustände präparirt hatte, und dass es nur eines Anstosses in Form des emotionellen Shocks bedurfte, um sie zu voller Entfaltung zu bringen.

Aber auch auf eine andere bedeutungsvolle genetische Verknüpfung zwischen der neurasthenischen Dauerermüdung und der hysterischen Denkstörung müssen wir hier noch aufmerksam machen, weil sie uns ein Verständniss der hysterio-epileptischen Mischformen eröffnet. Wir knüpfen auch hier an ein klinisches Beispiel an:

Krankengeschichte Nr. 35. Ein 14jähriges Mädchen, angeblich erblich nicht belastet und bis zu seiner Erkrankung geistig völlig gesund. Im

lassen, während noch zu gleicher Zeit eine Steigerung, d. i. eine erhöhte Anspruchsfähigkeit auf periphere und centrale Reize, in den elementaren Associationsvorgängen vorhanden ist. So ist auch die von *P. Janet* als psychischer Automatismus bezeichnete Erscheinung so zu deuten, dass bei den hysterischen Patienten einzelne Vorstellungskomplexe, deren Glieder durch jahrelange Uebung und Gewöhnung in engster associativer Verbindung stehen, mit erhöhter Leichtigkeit und in hartnäckiger Wiederholung ins Bewusstsein treten, während andere Verbindungen, insbesondere, wenn neue associative Verknüpfungen hiebei in Frage kommen, erschwert oder unmöglich geworden sind.

Vor allem besteht bei diesen Kranken die Schwierigkeit, neu zufließendes Empfindungsmaterial aufzunehmen und zu verwerthen. Es beruht dies auf der pathologischen *Zerstreuung*, d. i. auf den *Störungen des Aufmerkens*, welche schon bei der einfachen Neurasthenie klar hervortreten und bei der Hysterie noch eine weitere Steigerung erfahren haben. In erster Linie ist die Concentration der Aufmerksamkeit gestört, d. i. die Möglichkeit, dass aus den gleichzeitig zufließenden Empfindungen nur *eine* den Ablauf der Ideenassociation bestimmt.¹⁾ Aber auch die Ausdauer der Aufmerksamkeit hat erheblichen Schaden gelitten, indem die Patienten unfähig sind, längere Zeit auf ein- und dieselbe Empfindung aufzumerken. Das Gleiche gilt für die Fähigkeit, eine einmal geweckte Vorstellung längere Zeit mit erhöhter Intensität festzuhalten und so den weiteren Ablauf der Ideenassociation bestimmen zu lassen. Es hängt dies mit den nachher zu erörternden Störungen des Gedächtnisses eng zusammen.

Welche Factoren im einzelnen diese Schädigungen des „associativen Impulses“ einer Empfindung oder einer Vorstellung verschulden, ist schwer zu entscheiden und wird sicherlich trotz der scheinbaren Gleichartigkeit dieser pathologischen Zerstreuung bei den hysterischen Kranken im Einzelfall verschieden sein. Bald handelt es sich um eine Verringerung der Intensität der Empfindungen, bald entspringen sie aus der mangelnden äusseren und inneren Verwandtschaft der auftauchenden Vorstellungen, bald sind sie bedingt durch die Geringfügigkeit des begleitenden Gefühls, oder endlich beruhen sie auf einer ungünstigen Constellation der Vorstellungen. Wie wir schon früher gelegentlich der physio-psychologischen Analyse der Empfindungsstörungen auseinander gesetzt haben, entsteht bei der Hysterie mit ausgebreiteten sensiblen und sensorischen Anästhesien (die wir schon zu den schwereren Formen rechnen), der Ausfall an Wahrnehmungen, d. i. der Fähigkeit auf Empfindungen aufzumerken, sicherlich zum grossen Theil durch Intensitätsstörungen der Empfindungen oder richtiger gesagt, der den Empfindungen zugrunde

¹⁾ Vergl. hiezu Ziehen: Physiologische Psychologie, pag. 197 ff.

liegenden corticalen Erregungen und durch Störungen der Gefühlstöne (Hypalgesien, Analgesien). Bei der neurasthenischen und hysteroneurasthenischen Zerstreuung, bei welcher ein Ausfall oder eine Verringerung elementarer Empfindungen fehlt und sogar deren Gefühlstöne (Schmerz) gesteigert sind, werden die anderen Factoren bedeutungsvoller sein.

Von wesentlichster Bedeutung für die Erklärung der hysterischen Zerstreuung sind die Erschwerungen der *Reproduction der Erinnerungsbilder*, welche klinisch-symptomatologisch mit den *Gedächtnisstörungen* eng zusammenhängen. Die leichtesten Grade bestehen darin, dass überall da, wo eine Reproduction zahlreicher, disparater, höchst zusammengesetzter und untereinander nur locker verbundener Gesamtvorstellungen in Frage kommt, die geistige Arbeit versagt. Die Ideenassociation ist auf ein geringeres Maass von Leistungen herabgedrückt und verlangsamt. Sie ist nicht mehr imstande, die grosse Zahl latenter Erinnerungsbilder, welche dem Processe des Aufmerkens und des sogenannten willkürlichen Denkens zu Grunde liegen, ins „psychische Leben“ zu rufen. Es handelt sich hier also in gleicher Weise wie bei den neurasthenischen Gedächtnisstörungen um ein Darniederliegen derjenigen associativen Thätigkeit, welche die höchsten und complicirtesten Denkvorgänge umfasst. Die Klagen der geistig ermüdeten und erschöpften hysterischen Patienten decken sich dann vollständig mit denjenigen, welchen wir bei den Neurasthenikern begegnen. Wenn wir die ersten Anfänge, gewissermaassen das Vorbereitungsstadium schwerer, voll ausgeprägter hysterischer Krankheitszustände mit paroxystischen Krankheitsäusserungen und tiefergreifenden Bewusstseinsstörungen in einer grösseren Zahl von Fällen genauer verfolgen, so finden wir fast immer diese *intellectuelle Erschöpfung* als das sinnenfälligste Merkmal.

Dass aber nicht einfache neurasthenische, sondern hysterische Functionsstörungen auf cortico-psychischem Gebiete vorhanden sind, kann in diesen Anfangsstadien dann vermuthet werden, wenn die Reproduction *einzelner*, vor allem optischer Erinnerungsbilder erschwert ist. Man begegnet dann bei den Patienten der Klage, dass sie oft plötzlich sich die Gesichter oder Gestalten ihrer nächsten Angehörigen nicht mehr vorstellen könnten. Dieser isolirte Ausfall bestimmter Erinnerungsbilder tritt manchmal mit einer fast gesetzmässigen Regelmässigkeit zu bestimmten Stunden des Tages auf. So klagte eine unserer Patientinnen mit ausgeprägten Sensibilitätsstörungen darüber, dass sie in den Vormittagsstunden, besonders nach schlechten Nächten, unfähig sei, die Gesichter ihrer Kinder und ihres Mannes, also ihrer liebsten und vertrautesten Angehörigen, sich vorzustellen. „Ich weiss gar nicht mehr, wie sie aussehen, sobald sie aus meinem Gesichte geschwunden sind. Ich zermartere mir mein Gehirn und muss in die Kinderstube laufen und mir die

mit heftigen Kopfschmerzen, Schwindel und Betäubungsempfindungen, geistiger Müdigkeit und erhöhter affectiver Reizbarkeit ein. Im 16. Jahre wurde die Patientin nach einer körperlichen Ueberanstrengung („Tanzvergnügen“) Nachts beim Auskleiden von einer „Ohnmacht“ befallen. Sie glitt plötzlich ohne alle Vorboten bewusstlos zu Boden und blieb einige Augenblicke mit steifen Gliedern liegen. Solche Anfälle wiederholten sich in der Folge ohne jeden affectiven Anstoss in Zwischenräumen von 3 bis 4 Monaten. Völlige Amnesie für die Anfälle. Bei der poliklinischen Untersuchung fanden sich ausser fünf Druckpunkten auf der linken Körperseite (Parietal-, Occipital-, Mammal-, Paraumbilical-, Iliacalpunkt) keine deutlichen Zeichen der Hysterie. Ob in derartigen Krankheitsfällen aus diesen eigenthümlichen Hemmungsentladungen sich späterhin die combinirten Formen von Hysterie und Epilepsie entwickeln, in welchen bald hysterische, bald epileptische Insulte getrennt auftreten, vermögen wir nicht zu entscheiden.

Ueberschauen wir nochmals die formalen Störungen der Ideenassociation, so lässt sich leicht feststellen, dass sie in gleitender Scala von leichteren zu schwereren, verhängnissvolleren Krankheitserscheinungen fortschreiten. Bei ihrer grossen praktischen Bedeutung möchten wir die klinischen Kennzeichen der einzelnen Glieder dieser Reihe kurz zusammenfassen:

a) Gedankenloses Hindämmern mit mehr oder weniger absichtlicher Fixirung der Aufmerksamkeit auf einfache Sinneseindrücke ohne bestimmte Richtung des Vorstellungsinhalts.

b) Dumpfes Hinbrüten mit Lenkung der Aufmerksamkeit auf Phantasievorstellungen (Phantasiespiele). Die Aufmerksamkeit auf äussere Sinnesreize ist abgeschwächt, aber immer noch soweit erhalten, dass das zufließende Empfindungsmaterial mit dem Complex der Ich-Vorstellung in normale Beziehung tritt. Das „Selbstbewusstsein“ ist also niemals gestört, durch Lenkung der Aufmerksamkeit sind die Patienten zu jeder Zeit imstande, sich aus diesem Zustand herauszureissen.

c) Denkhemmungen mit ausgeprägter Dissociation der Vorstellungen. Das Aufmerken und das sogenannte willkürliche Denken sind momentan erschwert oder unmöglich geworden, während in regelloser und bunt durcheinander gewürfelter Aufeinanderfolge einzelne Erinnerungsbilder und Phantasievorstellungen in beschleunigtem Tempo, mit erhöhter Intensität (zum Theil mit sinnlicher Lebhaftigkeit) und von intensiven Gefühlstönen begleitet, auftauchen. Während die unter b) geschilderten Zustände eine Art bewussten, resp. gewollten Wachträumens darstellen, sind die letztgenannten schon schwerere, den Erschöpfungszuständen der cortico-psychischen Leistungen zugehörige Krankheitserscheinungen, welche die Patienten meist anfallsweise bei geistiger Bethätigung heimsuchen. Die cortico-motorischen Innervationen sind auch bei diesen Zuständen *incohärenten Wachträumens* nicht gestört: das Ich-Bewusstsein in dem erörterten Sinne, die

logische Zerstreuung sehr wesentlich von der pathologischen „Interesselosigkeit“ dieser jugendlichen Patientinnen ab. Aber auch das Gebundensein der Aufmerksamkeit durch bestimmte Vorstellungen (*monotones Zwangsdenken*) kann die Veranlassung dieser hysterischen Zerstreuung sein, und endlich ist dieselbe in zahlreichen Fällen dadurch bedingt, dass eine „Zersplitterung“ der Aufmerksamkeit vorliegt, indem zu viele Empfindungen, gleichzeitig oder rasch aufeinander folgend, Vorstellungen wecken. Die Aufmerksamkeit wird dadurch beständig auf neue Empfindungen, resp. Vorstellungen abgelenkt, und somit die Entwicklung einer geordneten Associationsreihe vereitelt. In den letztgenannten Fällen ist also eine pathologisch erhöhte Erregbarkeit der latenten Erinnerungsbilder und die daraus resultirende Ideenflucht die Grundlage der Zerstreuung.

Wir haben oben auseinandergesetzt, dass bei der neurasthenischen und hysterischen Denkstörung die pathologischen Erscheinungen der Uebererregung und Erschöpfung dicht nebeneinander stehen und sich in wechsellöbster Weise combiniren. Unter Berücksichtigung dieser Thatsache wird es leicht erkennbar, dass das klinische Symptom der Zerstreuung, das wir im Vorstehenden in seine einzelnen Componenten zu zerlegen versucht haben, in praxi auf dem Zusammenwirken der verschiedensten Factoren beruht. Die Zustände der geistigen Erschöpfung sind aber in der Mehrzahl der Fälle nicht andauernd vorhanden, sondern treten nur episodisch ein, vor allem zur Zeit der Menses oder nach grösseren körperlichen Anstrengungen, nach gemüthlichen Aufregungen, unvernünftiger, anstrengender Geselligkeit, aber auch dann, wenn Verdauungsstörungen vorliegen (Appetitmangel, Dyspepsie, Obstipation, Abmagerung).

In diesen Zuständen intellectueller Minderleistung sind auch die Wurzeln gelegen für jene höher entwickelten hysterischen Denkstörungen, welche den schweren Fällen eigenthümlich sind. Jenes dumpfe Hindämmern und Hinbrüten, jene Abschlüssung gegen alle Vorgänge der Aussenwelt, das plan- und ziellose Träumen mit offenen Augen, welche so viele Fälle von schwerer paroxystischer Hysterie auch in den anfallsfreien Zeiten auszeichnen, stellen in gewissem Maasse nur Steigerungen der pathologischen Zerstreuung und der Erschwerung der Ideenassociation dar. Der Zustand des Bewusstseins nähert sich so allmählich demjenigen des *Wachträumens*, des *traumerfüllten Halbschlafes* oder endlich jenen künstlich (durch physikalische und psychische Einwirkungen) erzeugten Zuständen, die wir als hypnotische bezeichnen.

Freud und *Breuer* bezeichnen diese Bewusstseinstörungen treffend als *hypnoide Zustände*. *Sollier* fasste sie unter den Begriff des *Vigambulismus* zusammen. Das *hysterische Wachträumen* zeigt mannigfache Abstufungen. Die leichtesten Grade, denen wir am häufigsten bei der kindlichen und Pubertäts-Hysterie begegnen, und die so häufig die An-

epileptischen Erkrankung nicht zu unterscheiden sind, eigenthümlich sind. Nach unserer Erfahrung entwickeln sie sich ebenfalls auf dem Boden der neurasthenischen Erschöpfung und unterscheiden sich von verwandten, unter c) erwähnten acuten Denkhemmungen dadurch, dass eine affective Wurzel nicht nachweisbar ist. Sie sind deshalb als primäre Hemmungsinsulte cortico-psychischer Thätigkeit aufzufassen. Ob sie als Ausgangspunkt ausgeprägter hystero-epileptischer Krankheitszustände anzusehen sind, müssen weitere Beobachtungen lehren.

Auf die *Bedeutung der intellectuellen Gefühlstöne für den Vorstellungsinhalt* haben wir schon mehrfach hingewiesen. Hier ist vor allem daran zu erinnern, dass das Gesetz von der Irradiation der Gefühlstöne bei der Hysterie eine weit über die physiologischen Grenzen hinausgehende Wichtigkeit besitzt. Es beruht dies wahrscheinlich sowohl auf der krankhaften Steigerung der Gefühlsintensität als auch auf der (wenigstens in einem Theil der Fälle vorhandenen) erleichterten und beschleunigten Miterregung associativ verwandter und in günstiger Constellation befindlicher latenter Erinnerungsbilder. Irgend eine Vorstellung, welche einen sehr lebhaften positiven oder negativen Gefühlston besitzt, weckt sofort eine übergrosse Reihe mehr oder weniger nahestehender Vorstellungen und theilt ihnen allen ihre Gefühlsbetonung mit. „Ich fühle mich oft wie in einem Gefühlsrausche befangen, irgend ein Gedanke, der an sich unglaublich albern und gleichgiltig sein kann, erfüllt mich mit höchster Wonne; so kann ich, besonders wenn ich so vor mich hinträume, mir eine Flut der schönsten Bilder aus einem solchen Gedanken hervorzaubern; ich schwimme dann in einem Meer von Glücksgefühl und Wonne. Alles, was ich sehe, erfüllt mich mit Freude; ein an sich werthloser, gleichgiltiger Gegenstand, eine Landschaft, eine Blume, ein Bild, das auf mich für gewöhnlich keinen besonderen Eindruck machte, entzückt mich. Eine mir sonst gleichgiltige Person kann mir dann äusserst sympathisch, liebenswerth erscheinen, ich kann mich mit stürmischer Zärtlichkeit ihr nähern. Aber das dauert meist nicht lange; das ist wie ein Strohfeuer, das auflodert und rasch verlischt, meist endigt es mit einer Art gemüthlicher Katastrophe, indem ich plötzlich in eine muthlose, verzweifelte, gereizte oder angstvolle Stimmung gerathen kann. Oft sind es äussere Anlässe, welche diesen Umschlag bewirken, z. B. dass ich in meinen Träumereien gestört werde, oft Gedanken, die plötzlich über mich kommen, am häufigsten aber weiss ich mir gar keine Rechenschaft über den Grund des jähen Stimmungswechsels zu geben. — Ich kann in eine innere Erregung, Spannung und qualvolle Unruhe durch die einfachsten Gedanken kommen; das geschieht am häufigsten, wenn ich in Gesellschaft gehen muss und mehrere Menschen auf mich einreden. Ich

muss dann förmlich an mich halten, um keine Scene zu machen, zu schreien, mit der Faust auf den Tisch zu schlagen oder einen Gegenstand zu zertrümmern. Es geschieht dies auch häufig, wenn ich durch Musik, die ich leidenschaftlich liebe, seelisch angeregt werde. Erst wirkt sie erhebend, belebend, wohlthuend, dann wächst aber die Erregung, und treten diese geschilderten Zustände von Unruhe mit dem Drange, etwas thun zu müssen, auf. — Einigemale ist es auch wirklich zu Scenen gekommen, von denen ich aber nachher selbst nicht viel weiss. Ich bin auf der Höhe der Erregung wie betäubt, die Gegenstände verschwimmen um mich, ich höre und sehe die Menschen nur undeutlich; kann ich da noch fliehen und mich in die Stille und Einsamkeit zurückziehen, dann beruhige ich mich allmählich, bin aber ganz müde und zerschlagen. Ich bin dann so kraftlos, dass ich kaum den Arm heben kann.“ Die vorstehende Selbstschilderung stammt von einer 22 jährigen hysterischen Patientin, bei welcher wir selbst mehrfach langdauernde Zustände von Betäubung und Denkhemmung, sowie ausgeprägte hysterische Anfälle gesehen haben. Auch waren wir Zeuge einer Affectentladung gelegentlich einer der vorstehend beschriebenen, in kleinem geselligem Kreise entstandenen Aufregung. Die Patientin wurde plötzlich blass, allgemeines Zittern befiel sie, die Finger waren in ständiger, an athetotische Bewegungen erinnernder Unruhe. Die Athmung war unregelmässig, keuchend; die Patientin sprang plötzlich auf und verliess das Zimmer.

Betrachten wir diese Affecterregungen, soweit sie an intellectuelle Vorgänge anknüpfen, so sehen wir einmal die engen Beziehungen, welche sie zu dem hysterischen Wachträumen besitzen. Wir erkennen, dass diese pathologisch gesteigerten Gefühlstöne auf alle Vorstellungen übertragen und in gleicher Weise auf neu anlagende Empfindungen reflectirt werden. Diese Selbstschilderung lehrt uns ferner die krankhafte Labilität der Gefühlstöne kennen, welche viele, aber durchaus nicht alle hysterischen Stimmungsanomalien auszeichnet und zu dem jähen und unmotivirten Hin- und Herschwanken zwischen heiteren, traurigen, zornig erregten Stimmungen Veranlassung sind. Diese affective Labilität, welche von *Huchard* als „*Ataxie morale*“ bezeichnet wurde, wird theilweise verursacht durch den Wechsel des Vorstellungsinhalts, durch das unvermittelte Auftauchen neuer, mit einem disparaten Gefühlston versehener Vorstellungen, welche sofort durch die pathologische Irradiation und Reflexion die gesammte Stimmungslage abändern. Zum Theil handelt es sich aber um einen vom Vorstellungsinhalt bis zu einem gewissen Maasse unabhängigen pathologischen Umschlag der Stimmung, indem die maximal gesteigerte einseitige Gefühlsbetonung die damit contrastirenden Gefühlsreactionen weckt. Alle neu auftauchenden Vorstellungen werden von diesen letzteren beherrscht. Für diesen pathologischen Zustand *hysterischer Launenhaftigkeit* können

aber auch, wie *Ziehen* hervorhebt, Verschiebungen innerhalb latenter Erinnerungsbilder, also corticale Erregungsschwankungen der bleibenden materiellen Veränderungen in den Erinnerungszellen, verantwortlich gemacht werden, welche die psychische Schwelle nicht überschreiten, d. h. dem Individuum nicht zum Bewusstsein kommen. Die unmotivirte, auf Contrastwirkung zurückgeführte, jähe Stimmungsänderung stellt vielleicht nur eine besondere Form dieses nicht unmittelbar psychisch bedingten Stimmungswechsels dar.

Man würde aber fehlgehen, wenn man diese „Launenhaftigkeit“ als pathognomonische Erscheinung der Hysterie bezeichnen wollte, welche in gleicher Weise allen Krankheitsfällen eigenthümlich sei. In den leichtesten, sogenannten vulgären Formen der Hysterie finden wir sehr oft nur die Tendenz zu einseitiger Affectspannung und Affectentladung mit pathologisch erhöhter Intensität. Wenn man eine grössere Zahl derartiger Patienten befragt, so erhält man übereinstimmend die Antwort, dass sie innerlich nie ruhig sein könnten, sondern fortwährend von einer ihnen selbst unerklärlichen, weder durch besondere Vorkommnisse, noch durch bestimmte Gedanken verursachten Erregung erfüllt seien; das sei kein heiteres, kein trauriges Gefühl, auch keine zornige Erregung, sondern nur eine Art erregter Spannung, die nach irgend einer Lösung dränge und es ihnen so schwer mache, äusserlich in ihren Mienen und Bewegungen ruhig zu bleiben.

Es bedarf dann des geringsten Anstosses, um diese Erregung zu steigern und die Gedanken mit einem bestimmteren, ihnen bekannten Gefühl, wie freudige, traurige, zornige oder ängstliche Erregung, zu erfüllen. Jede Gefühlssteigerung gibt sich bei manchen Kranken durch das sofortige Auftreten von Schmerzen, unter denen der migräneartige Kopfschmerz am häufigsten ist, kund. „Wenn ich nur alle Berührungen mit der Aussenwelt meiden könnte! Auch von meinen Eltern und Geschwistern möchte ich am liebsten nichts sehen und nichts hören. Ich weiss, dass das ein unerfüllbarer und unrechter Wunsch ist, aber Sie wissen nicht, was ich leide; Alles regt mich auf und steigert die schon immer in mir vorhandene Ruhelosigkeit. — Wenn ich gegen Morgen endlich einige Stunden Ruhe und Schlaf gefunden habe, kann ich ohne jede Spur von Kopfschmerzen aufwachen. Sobald ich aber gezwungen bin, mit Menschen zusammen zu kommen, seien es auch die liebsten, so stellt sich durch die damit verbundene Unruhe Kopfschmerz ein, der sich im Laufe des Tages steigert und des Abends geradezu qualvoll wird; selbst wenn ich mit meinen Freundinnen ausgelassen heiter, ja übertrieben lustig erscheine, so habe ich dabei immer ein quälendes Gefühl der Erregung, so dass ich mir selbst wie eine Schauspielerin vorkomme, welche nur eine gekünstelte Lustigkeit zur Schau trägt.“

Die jugendliche Patientin (23 Jahre alt), welche diese Schilderung gegeben hat, zeigt für gewöhnlich ein stilles, fast scheues Verhalten und verräth in nichts diese andauernde emotionelle Spannung. Von einer Launenhaftigkeit ist hier nicht die Rede, vielmehr fällt die Beharrlichkeit in dem Festhalten einer einmal durch äussere oder innere Vorgänge angeregten stärkeren Gemüthsbewegung auf, bei welcher die traurigen, schmerzlichen Affecte die Oberhand haben. Ein Brief unangenehmen Inhalts, ein Todestag u. s. w. kann tagelang zu einer schwer deprimirten, von Sorgen, Scrupeln, grundlosen Gewissensbissen und angstvollen Vorstellungen drohenden Unheils erfüllten Stimmung führen; aber auch zornige Verbitterung bei wirklichen oder vermeintlichen Kränkungen kann ebenfalls eine nachhaltige Wirkung ausüben, und es gelingt der Patientin nur schwer, sich von zorn erfüllten, „feindlichen“ Vorstellungen frei zu machen. Freudige Affecte, die ihrer Schilderung gemäss nur selten rein auftreten, klingen dagegen rasch ab. In diesen durchaus nicht ungewöhnlichen, emotionellen Zuständen lassen sich unschwer die Anfänge jener ausgeprägten affectiven Psychosen erkennen, denen wir späterhin bei den Complicationen der Hysterie als hysterischer Melancholie begegnen werden.

Es lassen sich zwei Arten der Entwicklung unterscheiden: Wir finden einmal acute, schockartig wirkende Steigerungen in der Form ausgelassenster Heiterkeit, Traurigkeit, Zorn, Rührung, Ergriffenheit, Schwärmerei, die zu der auslösenden Ursache in keinem Verhältnisse stehen und von den mannigfaltigsten mimischen und pantomimischen, secretorischen, vasomotorischen Entladungen begleitet werden. Sie sind meist gefolgt von einem mehr oder weniger lang dauernden Stadium emotioneller Erschöpfung. In anderen Fällen handelt es sich um eine allmähliche Summation emotioneller Erregung, bei welcher die peinlichen, quälenden, schmerzlichen, zornigen Affecte vorwiegen. Die Steigerung vollzieht sich hier für den Beschauer unbemerkbar, und wird die Umgebung durch den Ausbruch eines Gefühlssturmes, welcher der auslösenden Ursache stunden- und tagelang nachhinken kann, aufs höchste überrascht. Die Affectentladung kann aber auch bei dieser Art der Entwicklung scheinbar völlig ausbleiben. Sie vollzieht sich gewissermaassen unter der Decke in der mannigfachsten Form, z. B. wiederum als migräneartiger Anfall. Hieher gehören aber auch jene Hemmungs- und Erregungsentladungen auf motorischem Gebiete (hysterische Chorea, umschriebene rhythmische Krämpfe, hysterische Aphonie, Mutismus, Abasie u. s. w.), welche wochen- und monatelang das Krankheitsbild beherrschen können und nur allzuhäufig hinsichtlich ihrer emotionellen Wurzel in tiefes Dunkel gehüllt bleiben.

Eine besondere Gruppe bilden auch hinsichtlich der pathologischen Affectvorgänge die hysteroneurasthenischen (hyperalgetischen) Fälle. Die

reizbare Verstimmung ist als Grundzug der Affectstörung erkennbar, indem die pathologisch gesteigerten Gefühlstöne der Empfindungen sich auf den gesammten Vorstellungsinhalt übertragen. Hier wird auch der hemmende Einfluss starker negativer Gefühlstöne auf den Ablauf der Ideenassociation am deutlichsten erkennbar, und summirt sich diese Affectwirkung der neurasthenischen Erschwerung der Denkvorgänge noch hinzu. Die Patienten sind müde, abgespannt, missmuthig, leicht verletzt und neigen zu Ausbrüchen des Zornes und der Verzweiflung. Angstgefühle, quälende innere Unruhe und Angstanfälle werden bei ausgeprägten Fällen dieser Art wohl nie vermisst. Der Denkinhalt wird in einseitiger Weise von Krankheitsvorstellungen bevölkert, die anderen geistigen Interessen treten in den Hintergrund; kurzum es entwickelt sich ein ausgeprägter hypochondrischer Krankheitszustand, so dass man wohl berechtigt ist, von einer hysterisch-hypochondrischen Mischform zu sprechen. Die Handlungen dieser Kranken unterscheiden sich dann in nichts von denjenigen der einfachen Hypochondrie, indem auch hier die hypochondrischen Wahnvorstellungen, die hypochondrische Krankheitsfurcht, der krankhafte Egoismus all ihr Thun beeinflusst. Wir finden hier all jene typischen Bilder der wanderlustigen, consultationswüthigen Patienten, welche zum Schrecken der Nervensanatorien werden und bei ihren unendlichen Curversuchen auch die Hilfe der Naturheilkünstler und wunderthätigen Schäfer nicht verschmähen. Hieher gehören aber auch jene willens- und entschlossunfähigen Patienten, welche in dumpfer Resignation oft jahrelang ihr Schlafzimmer nicht mehr verlassen und ihr ganzes Dasein mit einer Art liebevoller Selbstbespiegelung ihrer krankhaften Empfindungen und Gefühle ausfüllen.

Eine dritte Gruppe umfasst jene hysterischen Kranken, welche für gewöhnlich eine *auffällige Verflachung und Verarmung in affectiver Beziehung* darbieten; insbesondere die feineren ästhetischen und ethischen Gefühlsreactionen sind geschädigt. Die Patienten sind gleichgiltiger, theilnahmsloser geworden, das Wohl und Wehe der Ihrigen weckt kein Mitgefühl mehr, künstlerische Neigungen sowie Naturgenuss finden keinen rechten Widerhall in ihrem Innern mehr, so dass schliesslich ein Zustand gemüthlicher Apathie entsteht, in welchem die Anregung zu nutzbringender Bethätigung verloren gegangen ist. Das sind die willensschwachen, geistig trägen Patienten, welche stunden- und tagelang aus eigenem Antrieb kaum eine Arbeit beginnen, noch weniger vollenden. Diese Verarmung auf dem Gebiete der intellectuellen Gefühlstöne finden wir vor allem bei den Fällen mit ausgebreiteten sensiblen und sensorischen Anästhesien, bei welchen die cortico-psychische Minderleistung auch durch die Störungen des Wiedererkennens und des Aufmerkens (pathologische Zerstreuung) und durch das Darniederliegen der logischen Denkfunktionen deutlich

genug zu Tage tritt. Es ist von *Huchard* mit Recht darauf hingewiesen worden, wie gleichgiltig manche hysterische Patienten mit langdauernden Hemiplegien, Aphonien etc. ihrem Leiden gegenüberstehen, während die Patienten mit organisch bedingten Lähmungen voller Kummer und Sorge über ihren Zustand sind. Im Gegensatz zu dieser eigenartigen Interesselosigkeit für ihre schwersten Krankheitssymptome steht sehr häufig das klagende, weinerliche Gebahren, das an das Verhalten ungezogener Kinder erinnert, sobald ihnen irgend ein geringfügiger Wunsch versagt wird.

Im Hinblick auf die nachfolgende Schilderung der hysterischen Charakteranomalien können wir uns mit dieser Skizzirung der Stimmungsanomalien begnügen. Allen drei Gruppen gemeinsam — auch die dritte macht in dieser Beziehung keine Ausnahme — ist das plötzliche Hervorbrechen heftigster Affecterregungen und -Entladungen, welche die wesentlichste Grundlage der paroxystischen Krankheitsäusserungen sind. Hier möchten wir nur noch auf Entstehung von hallucinatorischen Erregungen durch pathologische Affectvorgänge aufmerksam machen.

Krankengeschichte Nr. 36. Bei einer 38jährigen erblich belasteten Dame, welche schon in früheren Jahren durch ihr reizbares, impressionables Naturell und durch ihre Neigung zu ängstlichen, depressiven Zuständen in Folge geringfügiger körperlicher Leiden ihrem Arzt auffällig gewesen war (nach ihrer eigenen Mittheilung hatte sie schon in den Mädchenjahren an einer melancholischen Depression gelitten, welche durch Angstanfälle, Schlaflosigkeit und Lebensüberdruß ausgezeichnet war), entwickelte sich im Anschluss an einen Familienzwist eine schwere psychische Depression mit hartnäckiger Stuhlverstopfung, Migräneanfällen, Schlaflosigkeit, andauernden Angstgefühlen, die sich häufig Nachts zu ausgeprägten Angstanfällen steigerten. Unablässig quälte sie während dieser Zeit der Gedanke, dass sie durch eine erlittene Beschimpfung ihre Ehre verloren hätte. In den Zeiten heftiger Angst hörte sie deutlich, und zwar mit der Klangfärbung, welche der Stimme der Beleidigerin eigenthümlich war, sich Lügnerin schimpfen; die Stimme ertönte aus der Ecke des Zimmers. Sie war sich ganz klar, dass ihre überreizten Nerven ihr diese Stimme vortäuschten, und gab ausdrücklich an, dass erst die trüben, selbstquälerischen Gedanken, dann die Angst und dann die Gehörstäuschung aufgetreten sei. Mit dem Ablenken der Angstaffecte waren auch die Gehörstäuschungen verschwunden. Bei der körperlichen Untersuchung, welche wir gelegentlich einer Consultation im Reconvalescenzstadium ausführen konnten, wurde eine rechtsseitige Hyperalgesie mit zahlreichen Druckpunkten rechts festgestellt (der migräneartige Kopfschmerz, welcher zur Zeit der Angstaffecte auftrat, war vorwiegend rechts gewesen); linksseitig bestand eine ausgesprochene Hypoalgesie und Hypästhesie. Die Paraumbical-, Iliacal- und Inguinal-Druckpunkte waren doppelseitig vorhanden. Intensiver Druck auf die Inguinal- und Iliacal-Punkte löste Angst- und Constrictionsgefühle, Würge- und Brechreiz aus.

Diese objectivirten hallucinatorischen Erscheinungen, welche der einfachen Melancholie niemals eigenthümlich sind, weckten auf Grund früherer analoger Erfahrungen den Verdacht auf eine hysterische Melancholie. Die Untersuchung ergab die Richtigkeit dieser Vermuthung. Physio-

psychologisch betrachtet, handelt es sich hier um eine Uebertragung intellectuellder Gefühlstöne auf bestimmte associativ engverknüpfte Empfindungszellen. Dieser intercentral bedingte Erregungszuwachs löste das hallucinatorische Mitschwingen des Wortes „Lügnerin“ aus.

Wir gelangen zu den *speciellen Associationsstörungen*, welche im wesentlichen, aber nicht ausschliesslich durch pathologisch verstärkte intellectuelle Gefühlstöne bedingt sind.

Zuerst erwähnen wir die Beschränkung der krankhaft affectiven Vorgänge auf einzelne Vorstellungen oder Vorstellunggruppen. Es handelt sich hierbei in erster Linie um eine *zwangsweise Reproduction solcher Erinnerungsbilder*, welche mit sehr intensiven, meist angstvollen, schrecklichen, peinlichen Affecten verknüpft sind. „Ich muss immer und immer wieder an den furchterlichen Hund denken, der mich vor 3 Jahren an der Gartenpforte angehalten und mein Kleid zerrissen hat. Die Erinnerung an diese Scene verlässt mich eigentlich fast nie und läuft gewissermaassen neben meinem anderen Denken her, ich muss oft plötzlich zusammenfahren, meine Glieder werden dann eiskalt und zittern, wenn nach einer länger dauernden Ablenkung meines Gedankenganges die Scene wieder in mir auftaucht. Das ist furchtbar dumm von mir, dass ich nicht die Kraft habe, von dieser Sache loszukommen.“ In einer anderen Beobachtung wurde die Patientin, welche bei einem Brandunglücke in grosser Lebensgefahr geschwebt hatte, infolge der erlittenen Angst von schweren hysterischen Krankheitserscheinungen (hysterischer Mutismus, Tremor und choreatische Bewegungen) befallen. Sie konnte viele Monate hindurch die Schreckensscene nicht vergessen, sie verfolgte sie bei Tage unaufhörlich und bildete den Gegenstand ihrer Träume des Nachts. Wie wir früher gesehen haben, ist dieses zwangsweise Auftauchen schreckhafter Erinnerungsbilder, zum Theil mit hallucinatorischer Lebhaftigkeit, ein wesentliches Moment beim hysterischen Wachträumen. Auch die von *Ludwig Meyer* beschriebenen Intensionspsychosen, welche sehr oft unter dem Bilde der Platzfurcht, des Höhenschwindels, der Theater- und Concertfurcht u. s. w. auftreten, sind bei hysterischen Patienten durchaus nichts Seltenes. Wir wollen hier nur einer Varietät besonders gedenken, welche direct aus bestimmten hysterischen Krankheitssymptomen entspringt. Manche Patienten vermeiden ängstlich den Besuch jedes geselligen Vergnügens, weil sie bei jedem Versuche von der Furchtvorstellung befallen werden, dass sie durch Flatulenz, Urin- oder Stuhlbrand die Geselligkeit stören müssten. Der Anlass zu dieser Furchtvorstellung ist meist ein in der Vergangenheit liegender, realer Vorgang. So war z. B. eine unserer Patientinnen, welche an ausgeprägten hysterischen Enteralgien mit explosiven Darmentleerungen gelitten hatte, einmal in einer Gesellschaft von

einer solchen Attaque heimgesucht worden. Sie musste noch viele Jahre hindurch, auch nachdem diese Krankheitserscheinungen durch galvanische und suggestive Behandlung schon längst beseitigt waren, auf jeden geselligen Verkehr verzichten, weil schon der Vorsatz, eine Einladung anzunehmen, sofort „das schreckliche und beschämende Ereigniss“ in ihr wachrief und heftigste Angst und Stuhldrang bewirkte.

Diese Vorgänge besitzen die innigsten Beziehungen zu den *Zwangsvorstellungen*, welche sowohl bei der Neurasthenie als auch bei der Hysterie so häufig den Charakter der Furchtvorstellung haben und ursprünglich aus pathologischen Organempfindungen und den aus ihnen entspringenden negativen Gefühlsschwankungen entstanden sind. Aber auch Objectempfindungen lösen solche Angst- und Furchtvorstellungen aus: wir verweisen hier auf die einschlägigen Schilderungen in unserer Bearbeitung der Neurasthenie. Ebenso können auch die anderen Gruppen von Zwangsvorstellungen, welche ohne das primäre Auftauchen von Angst-affecten entstehen, in dem Krankheitsbilde der Hysterie vorhanden sein. Wir finden sowohl bestimmte einzelne Vorstellungen oder Gedankenreihen, welche an gewisse äussere Vorgänge, also an Sinnesempfindungen, anknüpfen, als auch Zwangsvorstellungen, welche ohne jede Beziehung zu Empfindungen sich in die Ideenassociation hineindrängen und immer wiederkehren. Gerade bei dieser letzteren Gruppe von Zwangsvorstellungen kommen die widersinnigsten Verbindungen vor und lösen secundär die intensivsten logischen Gefühle aus.

So gestand eine 17jährige Hysterica (ausgeprägte linksseitige Hypästhesie und Hypalgesie, topalgischer Schmerz in der Tiefe des linken Hypochondriums, zahlreiche Druckpunkte, vorwiegend links, hyperalgetische Hautzone unterhalb der rechten Mamma von Handtellergrösse, concentrische Gesichtsfeld-einengung, vorwaltend links), welche wegen eines tikartigen Kopfschüttelns in unsere Behandlung gekommen war, dass sie häufig von den hässlichsten, ekelerregenden, ihr sittliches Gefühl empörenden Vorstellungen heimgesucht werde; wenn sie (sie war die Tochter eines Predigers) betete, so drängten sich ihr zwischen die Worte des Gebetes unausgesprochene, aber sehr lebhaft Gedankens an geschlechtliche Vorgänge, in erster Linie Erinnerungen aus ihrer Kinderzeit an nackte Knaben und deren Geschlechtstheile, dann aber auch an geschlechtliche Vorgänge überhaupt. Aus einzelnen Andeutungen ging hervor, dass die Vorstellung Gottes sich mit diesen geschlechtlichen Gedanken in der Weise verband, als ob Gott selbst geschlechtliche Handlungen ausführte. Bei der Erwähnung dieser Dinge brach sie in ein verzweiflungsvolles Schluchzen aus und wurde zweimal von einem heftigen allgemeinen Schüttelkrampf befallen.

In einem anderen Falle (26jährige Dame mit deutlichen hysterischen Sensibilitäts- und Gefühlsstörungen) herrschte die Zwangsvorstellung vor, dass ein „schmutziges Insect in ihre Scheide gekrochen sei, sie befruchtet habe und sie nun etwas Scheussliches gebären müsste.“ Auch diese Patientin gerieth über diese „blödsinnige“, „schauderhafte“ Gedankenreihe in grösste

Verzweiflung. Ausserdem fanden sich bei ihr noch zahlreiche Zwangsvorstellungen in Frageform (GrüBELsucht).

Beide Patientinnen waren schwer belastet. Im zweiten Falle waren mehrere körperliche Degenerationszeichen vorhanden. Die Zwangsvorstellungen häuften sich schliesslich immer mehr und führten zu zahlreichen Zwangshandlungen, so das schliesslich das Krankheitsbild der Geistesstörung durch Zwangsvorstellungen, einer exquisit erblich-degenerativen Psychose, voll zu Tage trat.

Eine andere bedeutungsvolle Gruppe von Störungen der Urtheilsassociation umfasst die *pathologisch gesteigerte Phantasieethätigkeit*, welche den degenerativen Hysterien in so reichem Maasse eigen ist. Entweder werden an relativ belanglose und gleichgiltige Erlebnisse ganze Reihen von Phantasievorstellungen angeknüpft und mit den wirklichen Vorgängen in der Erinnerung zu einem weitläufigen, meist an pikanten Einzelheiten reichen Phantasiegemälde verwoben, oder es fehlt jegliche reale Unterlage; die Patienten erzählen oder schildern in Briefen Vorgänge und Erlebnisse, von denen kein Wort wahr ist. Es liegt auf der Hand, dass eine scharfe Grenze zwischen der bewussten und der pathologischen Lüge ausserordentlich schwer, in manchen Fällen gar nicht zu ziehen ist. Zwischen Verleumdung, Klatschsucht, wahnhafter Erinnerungsentstellung durch Phantasievorstellungen und rein phantastischer Erzeugung vorgeblicher Erlebnisse bestehen objective Unterscheidungsmerkmale nicht. Vielmehr sind wir bei der Beurtheilung dieser forensisch so wichtigen Symptome in erster Linie immer auf die psychologische Analyse des einzelnen Falles angewiesen. Das wissenschaftliche Kriterium der *pathologischen Lüge* besteht bekanntlich darin, dass dem Patienten die Unterscheidung zwischen wirklichen, erlebten Vorgängen und Phantasievorstellungen nicht mehr möglich ist, indem diese die gleiche Kraft und Realität wie jene erlangt haben und mit ihnen aufs engste verschmolzen sind. Die Klarstellung dieser Frage hängt davon ab, ob wir seitens der Patienten eindeutige und einwandfreie Schilderungen ihrer inneren Vorgänge erlangen können. Nun wird auch der Lügner, bei welchem eine solche unbewusste, dem eigenen Urtheil entzogene Verschmelzung von Phantasie und Wirklichkeit thatsächlich nicht vorhanden ist, vor der weiteren Lüge nicht zurückschrecken, dass er diese oder jene lügenhaften Angaben für wirkliche Erlebnisse halte. Und auch dann, wenn wirklich frei erfundene, romanhafte Erzählungen vermeintlicher Erlebnisse vorliegen, ist der Nachweis der pathologischen Entstehung durch die psychologische Analyse aus dem gleichen Grunde nicht zu liefern. Wir sind zu dem Geständniss genöthigt, dass uns stichhaltige Unterscheidungsmerkmale zwischen der absichtlichen, bewussten und der unabsichtlichen Fälschung der Erinnerungsbilder und Erzeugung rein phantastischer Vorstellungsecombinationen (Gedächtnissphantasmen) thatsächlich mangeln. Wir werden deshalb uns mit der indirecten Beweis-

führung begnügen müssen, dass diese Entstellung, Verdrehung und Er-
 richtung von Ereignissen und Handlungen auf dem Boden einer krank-
 haften psychischen Veränderung entstanden ist. Es ist hier nicht unsere
 Aufgabe, die einzelnen Psychosen durchzugehen, bei welchen das Symptom
 der krankhaften Lügenhaftigkeit eine wesentliche und häufige Erscheinung
 ist. Es genügt, darauf hinzuweisen, dass es am häufigsten bei den dege-
 nerativen Psychosen vorkommt, sowohl bei den angeborenen als auch
 den erworbenen, und dass die hysteropathische Degeneration dasselbe
 vielleicht am reinsten darbietet. Wir schalten hier zwei Beobachtungen
 ein, welche geeignet sind, die hysterische Phantasiethätigkeit zu illustrieren.

Krankengeschichte Nr. 37. In dem einen Fall handelt es sich um eine
 30jährige hysterische Dame mit schwerer erblicher Belastung, welche wegen
 hartnäckiger, migräneartiger Kopfschmerzen und „unerträglicher“ Visceralgien
 Morphinistin geworden war. Es wurden eine typische linksseitige Hemi-
 anästhesie und Hemianalgesie, concentrische Gesichtsfeldeinengung, Herab-
 setzung der Geruchs-, Geschmacks- und Gehörsempfindung links und zahlreiche
 Druckpunkte festgestellt. Druck in der Fossa iliaca sinistra löste heftigste Schmerz-
 anfälle mit Irradiation in das linke Bein, die linke Rumpfhälfte, Arm und Kopf,
 sowie Uebelkeit, Brechreiz, Würgbewegungen und Angstgefühle aus. Es traten
 auch spontan die heftigsten kolikartigen Schmerzanfälle auf, die von der linken
 Iliacalgegend ausgingen; unregelmässiger Tremor beider Hände beim Spreizen
 der Finger, links stärker als rechts, Beinbewegungen leicht ataktisch, Gang
 schwankend, unsicher. Bei Fixirung von Gegenständen tritt schon nach wenigen
 Secunden heftiges Blinzeln im Orbicularis oculi auf; bei Convergenz auf weniger
 als $\frac{3}{4}$ m vergrössern sich die angenäherten Gegenstände und verdoppeln sich
 schliesslich. Zur Zeit der Schmerzanfälle war die ganze Bauchhaut, auch links,
 hyperalgetisch, so dass die Patientin selbst die leiseste Berührung nicht
 ertragen konnte. Die gynäkologische Untersuchung ergab, dass beide Ovarien
 cystisch degenerirt waren und insbesondere das linke stark vergrösserte Ova-
 rium durch alte, abgelaufene perimetritische und perioophoritische Processe ver-
 lagert und mit der Umgebung verwachsen war. Es wurde deshalb die doppel-
 seitige Ovariectomie ausgeführt. Thatsächlich verschwanden dann die spontanen
 Schmerzanfälle, welche besonders zur Zeit der Menstruation früherhin sehr
 heftig waren und den Morphinium-Abusus herbeigeführt hatten. Die übrigen
 hysterischen Krankheitserscheinungen, vor allem die sensiblen und sensorischen
 Empfindungsstörungen und die psychische Veränderung der Patientin, waren
 durch den operativen Eingriff unbeeinflusst geblieben. Sie war die gleiche
 reizbare, jedem Affectwechsel unterworfen, zwischen überschwenglicher Liebe
 und leidenschaftlichem Hass hin- und herschwankende Frau geblieben, bei
 welcher die pathologische Selbstbespiegelung, die Sucht, die Aufmerksamkeit
 auf sich zu lenken, unverändert vorhanden war. Sie quälte ihre Umgebung
 durch ihre Launen und hatte ein seltenes Talent, durch unwahre Erzählungen,
 die äusserlich ganz den Charakter boshafter Verleumdung und beabsichtigter
 Intrigue trugen, die Menschen gegeneinander zu hetzen, besonders wenn es
 sich darum handelte, eine Persönlichkeit, welcher sie ihre Liebe geschenkt
 hatte, durch Klatschereien von ihren bisherigen Freunden loszutrennen. Sie
 war dem Arzte, der die erfolgreiche Operation an ihr ausgeführt hatte, mit
 überschwenglicher Liebe und Dankbarkeit zugethan, wir waren deshalb sehr

erstaunt, als sie anfang, in der gehässigsten Weise seinen Charakter, sein Wissen und Können zu beschimpfen, vor allem ihn für einen rohen, rücksichtslosen, gesellschaftlich ungebildeten Menschen zu erklären. Zur Begründung dieser ganz plötzlichen Sinnesänderung erzählte sie ausführlich eine Scene, die sie mit ihm gehabt hätte; er habe sie auf offener Strasse durch verächtliche Geberden gelegentlich einer Begegnung in der Nähe seines Hauses und durch unhöfliche Worte, die sie freilich nicht genau verstanden habe, beschimpft und dadurch seine rohe, brutale Gemüthsart offenbart. Es liess sich durch Nachforschung leicht feststellen, dass diese Erzählung in all ihren Theilen ein reines Phantasiegebilde war, indem eine Begegnung zu der von ihr genannten Zeit überhaupt nicht stattgefunden hatte. Der einzige Vorgang, der vielleicht als Unterlage ihrer Verbitterung und der vermeintlichen Kränkung dienen konnte, bestand darin, dass sie den Arzt einmal auf der Strasse in der Nähe seines Hauses gegrüsst hatte und er den Gruss nicht erwiderte, weil er ihn überhaupt nicht bemerkt hatte. Die Patientin war absolut nicht davon zu überzeugen, dass ihre Phantasie-thätigkeit ihr einen bösen Streich gespielt habe, und dass all ihren „schlimmen Erfahrungen“ Erinnerungsentstellungen und Erinnerungstäuschungen zu Grunde liegen.

Die zweite hierher gehörige Beobachtung kennzeichnet die mannigfaltigen Abstufungen und die wechsellvollen, vornehmlich affectiv bedingten Motivirungen der lügenhaften und betrügerischen Handlungen solcher Kranker sehr anschaulich. Wir theilen sie ausführlicher mit, da sie zugleich einen Beleg für die forensische Bedeutsamkeit dieses psycho-pathologischen Vorganges bilden kann.

Krankengeschichte Nr. 38. J. G., 27 Jahre alt, erblich von väterlicher und mütterlicher Seite belastet, ein Bruder der Patientin ist schwachsinnig; als Kind von 4 Jahren hat sie bereits eine aussergewöhnlich lebhaft Phantasie-thätigkeit gezeigt, die sich im Verlaufe der folgenden Jahre sehr steigerte und zu Ueberhebung und Lügenhaftigkeit ausartete. Erzieherische Versuche, selbst körperliche Züchtigung seitens des Vaters, blieben erfolglos. Im Alter von 11 bis 12 Jahren litt sie öfter an Ohnmachtsanfällen; sie musste ein Vierteljahr lang wegen Blutarmut den Schulbesuch aussetzen. In der Pubertätszeit war sie sehr furchtsam und schreckhaft. Im Uebrigen war ihre geistige Entwicklung gut; sie zeigte eine gute musikalische Veranlagung. Die Berichte, die sie in ihrem 16. Lebensjahre aus der Pension nach Hause schickte, sind voll phantastischer Schilderungen und Unwahrheiten. Besonders tritt in denselben ein Hang hervor, die Personen ihrer Bekanntschaft als Angehörige der höchsten Kreise hinstellen, sie mit Grafentiteln zu belegen und dergleichen. So hat sie z. B. einmal nach Hause berichtet, dass sie mit der Tochter eines ausländischen Gesandten Freundschaft geschlossen habe und in deren Familie die Sonntage verleve. Sie schildert in ausführlichster Weise Spazierfahrten, welche die Familie in mehreren Equipagen ausgeführt habe. Ein andermal berichtet sie, sie habe die Ehre gehabt, vor der Königin zu spielen, und sei von derselben nachher eingeladen worden. Es stellte sich heraus, dass den Schilderungen auch nicht die Spur eines wirklichen Erlebnisses zu Grunde lag. Dabei bestand eine Sucht, ihre Bekannten mit kostbaren Geschenken zu überschütten, ohne Rücksicht auf Geld und Geldeswerth. Im 18. Lebensjahre schwärmerische Liebe zu einem Schauspieler, den sie mit

Geschenken überhäuft und mit Correspondenzen unwahren Inhalts verfolgt. Als ihre Liebe abgewiesen wurde, machte sie einen Vergiftungsversuch mit Opium, war einen Tag bewusstlos. Im folgenden Jahre hatte sie wiederum eine Schwärmerei für einen Schauspieler, den sie mit Lorbeerkränzen und Geschenken bedachte, wodurch sie sich in bedeutende Schulden stürzte. In den nächsten Jahren bekleidete sie verschiedentlich Stellungen als Erzieherin und fiel durch ihren ausserordentlichen Luxus in Toiletten und durch ihr Schuldenmachen auf; sie erzählte, ihr Vater sei Millionär. Bei Vorhaltungen seitens ihrer Herrschaft drohte sie mit Selbstmord und hat einen zweiten Vergiftungsversuch thatsächlich ausgeführt. Während dieser ganzen Zeit schrieb sie wiederholt Briefe an einen ihrer früheren Principale, theils beleidigenden Inhalts, theils voll von Unwahrheiten, u. A. sei sie von einer Maschine zerdrückt worden und habe nur noch wenige Stunden zu leben. Alle Angaben waren vollständig erfunden, irgendeine Begründung seitens der Patientin war nicht herauszubekommen. Sie schrieb auch damals einen äusserst überschwänglichen Brief an einen katholischen Geistlichen, sie wolle der Welt entsagen und ins Kloster gehen. In ihrem 24. Jahre war sie wegen dysmenorrhöischer Beschwerden (Leibschmerzen, Erbrechen, Ohnmachten) in gynäkologischer Behandlung. Während dieser Zeit wurde die Patientin einmal Abends von einer Wärterin vor dem Bett, auf dem Boden liegend, gefunden, steif, starr und nur leise mit dem Munde wispernd. Ein ähnlicher Anfall wurde später im elterlichen Hause beobachtet. In der Brautzeit verfertigte sie eine Schenkungsurkunde von 10.000 Mark zu Gunsten ihres Bräutigams und versah sie mit gefälschten Unterschriften. Ebenso fälschte sie ein Sparkassenbuch mit 7000 Mark, indem sie hierzu die Unterschriften ihrer Mutter und ihr fernstehender Personen gebrauchte. In gleicher Weise verfasste sie nach ihrer Verheirathung noch verschiedene andere Schenkungsurkunden und veranlasste u. A. ihren Mann zum Ankauf eines sehr theuren Concertflügels. Sie wies ihm gefälschte Briefe vor, aus denen er entnehmen musste, dass dieser Flügel von einer Freundin bezahlt würde. Sie vollführte in dieser Zeit noch zahlreiche andere Schwindeleien unter Vorspiegelung falscher Thatsachen. So schickte sie ein Gesuch um 400 Mark an einen Kaufmann unter Angabe eines falschen Namens. Dieser Betrugsversuch wurde gerichtlich angezeigt. Zur Feststellung ihres Geisteszustandes wurde sie für die Dauer von 6 Wochen der hiesigen Klinik überwiesen. Psychischer Status bei der Aufnahme: Expl. ist vollkommen orientirt, heiter, besitzt gute Schulkenntnisse; auffallend ist der Mangel jeglichen Verständnisses für die Tragweite ihrer Handlung und der Mangel an Furcht vor der drohenden Strafe. Ihre eigenen Angaben über ihr Vorleben sind äusserst lückenhaft und widerspruchsvoll. Ueber die Anfälle in früheren Jahren berichtet sie, dass sie das Bewusstsein nie verloren habe, es hätte nur Steifigkeit der Glieder, Flimmern vor den Augen, „ohnmachtsähnliche Anwandlungen“, Gefühl des Abgestorbenseins des Körpers und als ob der Schlund zugeschnürt sei, bestanden. Ihre jetzigen Beschwerden sind: unregelmässiger Schlaf, Stiche im Rücken beim Athemholen, Gefühl des Absterbens und Gefühllosigkeit der Unterarme während der Nacht, Scheitelkopfschmerz, der von aussen nach innen bohrt.

Während des Aufenthalts in der Klinik vom 13. November bis 15. December 1897 hat Expl. auf körperlichem Gebiete nichts Besonderes dargeboten. Während bei der Aufnahme die Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit nirgends gestört erschien, konnte zweimal an beiden Vorderarmen und Unterschenkeln

eine erhebliche Abnahme der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit festgestellt werden, die aber nach Verlauf einiger Stunden wieder geschwunden war. Diese Sensibilitätsstörungen waren von den erwähnten subjectiven Empfindungsstörungen begleitet gewesen. Die Gesichtsfelder waren bei wiederholten Prüfungen (auch in der Augenklinik) normal befunden worden. Bewusstseinsstörungen waren während der Beobachtungszeit nie vorhanden gewesen. Ausgeprägte Anfälle sind nicht beobachtet worden. Dagegen bestanden fast jede Nacht das Gefühl des Absterbens und Gefühlloswerdens der Unterarme und bohrende Kopfschmerzen, wodurch der Schlaf öfters gestört wurde. Auf psychischem Gebiet ist ihre heitere sorglose Stimmung auffällig. Im Verkehr mit anderen Patientinnen renommirt sie gern mit ihrer Toilette und ihrer Hauseinrichtung und erzählt verschiedentlich offenkundige Unwahrheiten. Ein sehr ernster Brief ihres Vaters macht auf sie keinen Eindruck. Irgend eine Auskunft über die Motive ihrer Handlungen war nicht zu erhalten, sie antwortet immer: „Wenn ich das thue, so weiss ich es nicht.“

Wir gaben das Gutachten dahin ab, dass die G. auf Grund einer erblich-degenerativen Veranlagung an Hysterie mit ausgeprägten, intellectuell-ethischen Defecten leide und die incriminirten Handlungen Ausflüsse dieses krankhaften geistigen Zustandes seien.

Die vorstehende Beobachtung zeigt uns, in welcher gemeingefährlicher Weise die Handlungen dieser degenerativ-hysterischen Patienten durch die excessive Phantasiethätigkeit im Verein mit pathologisch gesteigerten Affecten beeinflusst werden. Hervorstechend sind die Merkmale ausschliesslich egoistischen Denkens und Fühlens. Die Motive des Handelns werden von unbegrenzter Selbstsucht, leidenschaftlicher Liebe oder Hass, Begierde nach Genuss etc. bestimmt. Bei der Ausführung ihrer Handlungen entwickeln die Kranken sehr oft ein grosses Maass raffinirter Schlanheit und Geschicklichkeit in der Verwerthung äusserer Umstände. Auch perverse Gefühlsreactionen, z. B. eine grausame Wollust bei der Tödtung ihrer Opfer, um welche sie in unvergleichlicher Verstellungskunst mit schwärmerischer Zärtlichkeit und Hingebung bemüht waren, kommen bei solchen Kranken vor. Wir erinnern an berühmt gewordene Processe gegen Giftmischerinnen.

Glücklicherweise gehören diese hysterischen Monstrositäten zu den Seltenheiten. Für gewöhnlich handelt es sich um Hochstapelei, Lug und Betrug in jeder erdenklichen Form (Ladendiebstähle, raffinirte Sachbeschädigungen etc.) und endlich um anonyme Schmähbriefe, die von boshaften, ekelerregenden, verleumderischen Anschuldigungen erotisch-sexuellen Inhalts erfüllt sind. Die Kranken scheuen auch nicht davor zurück, andere Personen aus den niedrigsten Motiven des Neides, verletzter Eitelkeit, Rachsucht etc. durch Anklagen wegen Sittlichkeitsverbrechen, Mordversuchs, Brandstiftung etc. ins Unglück zu stürzen. So berichtete uns eine an schweren hysterischen Paroxysmen leidende Patientin, welche aus vornehmerm und gebildetem Hause stammte, aber allmählich zur Prostituirten herabgesunken war, eines Tages voll Ent-

rüstung, dass ihre Vorsätze, ein ordentliches Leben zu beginnen, vereitelt worden seien durch eine schmäbliche „Vergewaltigung“. Sie habe bei einem hohen Beamten Besuch gemacht, um von ihm eine Unterstützung zu erlangen. Bei dieser Gelegenheit habe er sie erst durch Drohungen, dann durch Misshandlungen gezwungen, ihm willfährig zu sein. Sie schilderte diesen Vorgang in all seinen Einzelheiten. Sie sei mit einem Geldgeschenk abgelohnt worden; der Thäter habe sie dann bei der Sittenpolizei denunciirt und dadurch wieder ins Unglück gestürzt. Nachforschungen ergaben, dass sie in Wirklichkeit um eine Armenunterstützung eingekommen war, und dass ihr schriftlich (das Schriftstück enthielt die Unterschrift dieses Beamten) eine Geldunterstützung abgeschlagen, dagegen eine Arbeitsstelle angeboten war. Augenscheinlich aus Aerger hierüber und um sich zu rächen, hätte sie die verleumderische Anklage gegen diesen Beamten erhoben. Welch unermesslichen Scandal und welch verderbliche Wirkung würde ihr weiterer Versuch, diese Anklagen in einer Zeitung zu veröffentlichen, zur Folge gehabt haben, wenn er nicht durch Bekanntgabe ihrer Krankengeschichte und ihres Vorlebens vereitelt worden wäre!

In der Literatur finden sich eine grosse Zahl ähnlicher Beobachtungen. *Legrand du Saulle* berichtet aber auch Fälle, in welchen hysterische Patientinnen sich selbst wegen schwerer Verbrechen, die sie gar nicht begangen, denunciirt hatten. Hier sind Prahlerei, die Sucht, von sich reden zu machen, oder der suggestive Einfluss von Schauerromanen und Zeitungslectüre auf Phantasie und Gemüth die wesentlichsten Triebfedern. Wenn irgendwo, so ist bei dem Forschen nach dem Urheber solch gemeinschädlicher Handlungen das sprichwörtliche „*Cherchez la femme*“ am Platze. Es ist dann nur zu ergänzen das Beiwort „*hystérique*“.

Aber auch dort, wo diese gröberen Ausartungen ethischer Degeneration fehlen, werden wir bei den degenerativen Hysterien die Handlungsweise durch ihr affectbetontes Phantasieleben in ausgiebigster Weise beeinflusst finden. Am häufigsten tritt dies in der *phantastischen Ausschmückung und Uebertreibung ihrer krankhaften Beschwerden* hervor. Wir haben schon oft darauf hingewiesen, dass die Schmerzen der Hysterischen immer „grenzenlos, furchtbar, unerträglich“ sind, und fügen hier nur hinzu, dass es unberechtigt wäre, aus der Maasslosigkeit der Klagen den Schluss ziehen zu wollen, dass der Schmerz in Wirklichkeit nicht vorhanden sei; richtiger wird man im Hinblick auf den enormen Einfluss der intellectuellen Gefühlstöne auf diejenigen der Empfindungen sagen, dass in dieser Verknüpfung schmerzhafter Empfindungen mit phantastischen Krankheitsvorstellungen eine wesentliche Quelle der hysterischen „ideagenen“ Schmerzen und ihrer körperlichen Folgewirkung gelegen ist. Vergessen wir hierbei nicht, dass der pathologische Affectzustand die Irradiation und Reflexion der Schmerzgefühle in ausgiebigster

Weise erleichtert und begünstigt. Es ist bekannt, dass die Ablenkung der Aufmerksamkeit von diesen Krankheitsvorstellungen auf andere, das Interesse fesselnde, lustbetonte Vorstellungen, welche mit dem Complex der körperlichen Ich-Vorstellung weniger eng verknüpft sind, die Schmerzen und ihre übertriebenen Aeusserungen fast momentan beseitigen kann. Aber hieraus lässt sich nicht der Schluss auf bewusste Täuschungen und Uebertreibungen seitens der Kranken ziehen. Ebenso berechtigt ist die aus dem Wesen der Hysterie entnommene Erklärung, dass mit der Ausschaltung der schmerzbetonten Vorstellung auch der Schmerz selbst geschwunden ist, indem die neue, mit anderen Gefühlsqualitäten und -Richtungen behaftete und die Ideenassociation ausschliesslich beherrschende Vorstellungsreihe ihre Gefühlstöne den zuströmenden Empfindungen mittheilt. Nur wenn wir diese Erwägungen festhalten, werden uns die früher geschilderten Schmerzanfälle verständlich, in welchen Patienten sich unter visceralen Schmerzen krümmen, die Nahrung verweigern, jede active Bewegung meiden, über Uebelkeit, Brechreiz klagen, ructusartige Würgebewegungen machen, diarrhoische Stuhlentleerungen, Schweissausbrüche etc. haben und dann plötzlich unter dem Einfluss einer imperatorischen Heilsuggestion oder einer beruhigenden, ablenkenden Erzählung ihre Schmerzen „vergessen“ und ihr Gebahren mit einem Schlage ändern. Hier lässt sich bei der psychologischen Analyse meist mit Leichtigkeit nachweisen, dass *hypochondrische Phantasievorstellungen* die unzertrennlichen Begleiterinnen der auslösenden Schmerzgefühle sind. „Mein Leiden ist furchtbar, meine inneren Organe in völligem Aufruhr, mein ganzer Darm ist krank und verträgt keine Nahrung mehr; hier haben Sie die Folgen schlechter Ernährung, man hat mich durch die Fleischkost ruinirt, hätte man mir gefolgt und mich bei meiner einfachen Ernährung mit Reiswasser und Milchreis gelassen, so würde ich von solchen schrecklichen Zuständen befreit geblieben sein. Mir hilft nur Ruhe und Hungern, all Ihre Verordnungen, dass ich gehen und arbeiten und essen soll, machen das Uebel nur schlimmer und sind schuld daran, dass meine Schmerzen eine solche Höhe erreicht haben.“

Wer diese Klagen und Vorwürfe liest, wird an eine wehleidige, jeden Schmerz ängstlich vermeidende Patientin denken, und doch stammen sie von einer Patientin her, welche sich ohne jede Schmerzäusserung einer schweren Zahnextraction unterzog. Als sie auf diesen Widerspruch in ihrem Verhalten hingewiesen wurde, erwiderte sie, dass sie „solche bestimmte Schmerzen“, deren Ursache ihr klar vor Augen liege, und die mit ihrer übrigen Krankheit gar nicht zusammenhängen, nicht fürchte. Sie freue sich im Gegentheil, beweisen zu können, dass sie nicht zu den feigen Naturen gehöre. Man möge ihr jetzt glauben, dass ihre Darmkoliken unvergleichlich schlimmer

seien, die wirkten geradezu lähmend auf ihre Willens- und Widerstandskraft, sie wisse zu genau, dass diese Anfälle auf einer Zerrüttung ihres ganzen Körpers infolge des jahrelangen Aufenthalts im tropischen Klima beruhten etc. Es gelang in wenigen Wochen, durch genaue diätetische Vorschriften und Regelung der Lebensweise, welche durch keinerlei Zwischenfälle durchbrochen werden durfte, die visceralen Schmerzanfälle völlig zum Schwinden zu bringen, nachdem einmal das Vertrauen und damit auch das Gehorchen erlangt war. An dem hysterischen Charakter der spontanen Schmerzen ist im Hinblick auf die übrigen Befunde (cutane hemilaterale Hyperalgesie, hysterische convulsivische Paroxysmen in der Vorgeschichte des Falles, hysterische Arthralgie und Parese während der klinischen Beobachtung) nicht zu zweifeln.

Wenn wir zugleich die affective Eigenart dieser Kranken, die sich in maasslosen Zornes-, Verzweiflungs- und Heiterkeitsausbrüchen, in ihrer sprunghaft von Stunde zu Stunde wechselnden Stimmungslage etc. kundgibt, berücksichtigen, so wird uns immer verständlicher, dass in letzter Linie auch bei diesen „Phantasieschmerzen“ der hysterische Charakter ausschlaggebend ist. Es handelt sich hiebei um höchst verwickelte, intellectuelle Gefühle, die zu der ursprünglichen, schmerzhaften Empfindung hinzukommen; sie bewirken jene mimischen, pantomimischen und declamatorischen Schmerzäusserungen, die bald als groteske, theatralische Effecthascherei, bald als alberne, trotzige, eigensinnige Verbohrtheit dem Unerfahrenen, mit diesen krankhaften Vorgängen nicht vertrauten Beobachter erscheinen. Als wesentlichen Kern findet man bald Eitelkeit und die Sucht, die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken, Mitleid zu erregen, bald sind es complicirtere egoistische Motive, die bei der Verschlossenheit und Unwahrhaftigkeit der Patienten nur schwer oder gar nicht zu ergründen sind.

Wie häufig bei der Inscenirung dieser oder jener Krankheitserscheinung die Patienten sich auch betrügerischer Manipulationen bedienen, ist bekannt genug; wir erinnern an die Patienten, die dem Arzte hohe Fiebertemperaturen vortäuschen, indem sie das Quecksilber durch reibende Bewegungen des in der Achselhöhle liegenden Thermometers zum Steigen bringen. Wir erinnern ferner an jene durchaus nicht seltenen Fälle, in welchen durch künstliche Blutbeimengungen zum Sputum, zum Urin, zum Stuhlgang innere Blutungen vorgetäuscht werden. Bewundernswerth ist oft die Beharrlichkeit, mit welcher diese Täuschungsversuche wiederholt werden, und räthselhaft sind ihre Beweggründe, da sie zuweilen den wirklichen Interessen der Patienten zuwiderlaufen. Auch Selbstverletzungen gehören nicht zu den Seltenheiten, um Krankheitserscheinungen zu erzeugen. Wir kommen auf diese Fragen späterhin bei

der Kritik der trophischen und secretorischen Störungen zurück und verweisen auf die dort mitgetheilten Fälle absichtlicher Täuschungen.

Hier mag die folgende Krankenbeobachtung Platz finden. Dieselbe repräsentirt nicht nur die ganze Fülle psychisch-degenerativer Krankheitsercheinungen in vorstehend erörtertem Sinne, sondern zeigt auch den proteusartigen Wechsel hysterischer Zustandsbilder.

Krankengeschichte Nr. 39. M. H., 19 Jahre alt, mit convergirender erblicher Belastung, trat zum erstenmale in klinische Behandlung im Jahre 1887. Im 7. Jahre hatte sie Scharlach und Wassersucht, im 8. Jahre Typhus mit starkem Haarausfall; im 13. Jahre Menses, sehr unregelmässig, profus und schmerzhaft. Schon in diese Zeit fielen perverse Geschmacksempfindungen, so ass sie z. B. Kreide. Seit dem 14. Jahre bleichsüchtig, Mattigkeit, Herzklopfen. Seit dem 15. Jahre Kopfschmerzen, welche nach einer leichten Kopfverletzung sich steigerten und auf die Mitte des Kopfes localisirt wurden. Zu jener Zeit auch Blutbrechen, welches zu der Diagnose *Ulcus ventriculi* führte. Im 17. Jahre körperliche Ueberanstrengung bei einem Zuschneidecursus, allgemeine Mattigkeit; damals (Mai 1885) „fiel ihr das Haar auf beiden Kopfhälften in kleinen Locken zuerst vorn, dann in dickeren Strähnen hinten aus“. Durch mikroskopische Untersuchung wurde festgestellt, dass die Haare abgeschnitten waren. Zu jener Zeit trat in ihrer Vaterstadt epidemische Cerebrospinal-Meningitis auf. Patientin erkrankte acut unter folgenden Symptomen; Kopf nach hinten gebogen (bis zu 24 Stunden), ruckweise Zuckungen des ganzen Körpers, Fieber bis zu 38.8, Bauch eingezogen, Widerwillen gegen Nahrungsaufnahme, intensivste Schmerzen im ganzen Kopf, Delirien. Das Krankenlager dauerte 9 Wochen, sie soll zeitweise völlig ohne Besinnung gewesen sein; die linke Seite war mehr theilhaftig, besonders der linke Arm tagelang gefühl- und bewegungslos. Einmal lag sie nach Angabe der Mutter „halb ausserhalb des Bettes, wie starr, nur mit Unterleib und Füßen noch im Bett, und schrie immer: „runter! runter!“ Heftigste Rückenschmerzen. Die anfängliche Diagnose auf Cerebrospinal-Meningitis wurde von den Aerzten bald verlassen, besonders als die Entstehung des schon vor der Krankheit vorhandenen „Haarausfalls“ nachgewiesen war und eine in der Reconvalescenzperiode aufgetretene linksseitige, hysterische Amaurosis die Diagnose sicher stellte. Seit dieser Zeit blieb sie kränklich, that „aus eigenem Willen Alles, auf Befehl nichts, wollte stets zart angefasst werden, ass Bonbons, aber keine Brühe und Mehlsuppe, erbrach sich nach letzterer sofort“. In dem folgenden Jahre andauernd kränklich, fortwährendes Ausgehen der Haare, furchtbare Schmerzen, wenn jemand sie kämmte, weinte oft stundenlang. Oft grob und ausfallend, unliebenswürdig, bildete sich ein, von der Mutter zurückgesetzt zu werden, ass schlecht, hatte viel Kopfschmerzen, trotzdem eitel und putzsüchtig, zwischendurch auch lustig, „ab und zu furchtbar übermüthig“, niemals Neigung zum anderen Geschlecht. Naschte ab und zu absonderliche Dinge, wie Kreide und Kaffeebohnen. Im 18. Lebensjahr Stellung als Erzieherin, leidliches Befinden, nur Klagen über Launenhaftigkeit liefen ein. Nach 4 Monaten Aufgabe der Stellung, da sie sich ganz elend fühlte. Nach einem Tanzkränzchen während der Menses erster Anfall: Pat. lag schlaff, benommen, mit offenen Augen circa 8 Minuten da. 5 Tage später zweiter Anfall: erst Kopfschmerzen, dann „Ohnmacht“, in welcher sie auf das nebenstehende Bett fiel, Dauer 10 Minuten. In der Folge mehrere stärkere Anfälle mit Zuckungen, Schaum vor dem Munde, Bewusstlosigkeit.

Nach den Anfällen (nach Rückkehr des Bewusstseins) krampfhaftes Strecken der Arme, Umsichschlagen, ruckartige Zuckungen des ganzen Körpers, doch waren die Beine dabei weniger betheiligt, vergebliche Versuche zu sprechen. In den letzten Wochen vor der Aufnahme in die Klinik nur noch Ohnmachtsanfälle und „nervöses Gesichtszucken“, Obstipation, Appetitmangel, schlechter Schlaf, Wiederkehr der Klagen über schlechtes Sehen und Schmerzen im linken Auge, öfters Erbrechen: die inzwischen wieder gewachsenen Haare verlor sie von neuem, „und wieder zeigten die abgefallenen Haare einen scharfen Querschnitt, der nur vom Abschneiden entstehen konnte“. (Briefliche Mittheilungen des behandelnden Arztes.) Die Haare fanden sich auf dem Kopfkissen, auch nach Aufsetzen einer Hanbe fanden sich alle paar Stunden Haare, „nach heftigem Kopfschmerz Abfall von Haarspitzen“.

Status praesens (bei der Aufnahme): kleines, blasses, graciles Mädchen Gewicht 45 kg (will vor 3 Jahren 65 kg gewogen haben); Sensibilität: allgemeine hochgradige Hyperästhesie und Hyperalgesie, links stärker als rechts; Pat. schreit schon bei leisesten Berührungen; in dem seitlichen Kinngebiete, namentlich links, partielle Anästhesie; linke Körperhälfte dem Gefühle nach kälter.

Druckschmerzen: Kopf- und Gesichtsnervenaustritte links sehr druckempfindlich, Intercoastalpunkte, namentlich links, allgemeine Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, nach unten abnehmend, Ovarie links stärker als rechts, Sehnen sehr percussionsempfindlich. Motilitätsstörungen: Händedruck links schwächer als rechts, Müdigkeitsgefühl im linken Arm, zeitweise Steifigkeit und Unbeweglichkeit des linken Beines, Zunge devürt unter leichtem Schwanken nach rechts, beim Spitzten des Mundes und in Ruhelage ist der linke Mundfacialis stärker innerviert. Augenzukneifen rechts stärker, dabei auch im rechten Mundfacialis stärkere Mitbewegungen; ab und zu klonische Zuckungen in beiden Facialisästen, links stärker als rechts. Das rechte Auge folgt dem Finger nach rechts nicht, wohl aber das linke. Subjective Klagen: *A.* starkes Herzklopfen, namentlich bei Aufregung und Treppensteigen, sie kann Nachts deshalb manchmal nicht schlafen, muss aufstehen und Wasser trinken, es dauert oft die ganze Nacht hindurch (angeblich erst seit der „Genickstarre“). *B.* Uebelkeit, Erbrechen, öfters nüchtern, anderemale nach der Nahrungsaufnahme, mitunter mitten in der Nacht. *C.* Kopfschmerzen von unerträglicher Heftigkeit, besonders links, und linksseitiges Ohrenreissen. Der Kopfschmerz besteht besonders Nachts. *D.* Oefters Augenflimmern, besonders links, ab und zu Unfähigkeit, mit dem linken Auge zu sehen. *E.* Unterleibsschmerzen, besonders links.

Patientin ist sehr verstimmt, weinerlich, reizbar, erbricht in den ersten Tagen öfters, will fort, springt aus dem Bett, weil sie es vor Kopfschmerzen nicht aushalten könne. In der Bettruhe leichter Opisthotonus des Kopfes. In den nächsten Wochen Besserung des Allgemeinbefindens, Schmerzen geringer, Massage zuerst der rechten, dann der linken Körperhälfte leidlich ertragen, ebenso die Hydrotherapie (prolongirte Bäder von 28 Grad), öfters noch Klagen über Schmerzen im linken Auge und über Herzklopfen; langsame Zunahme des Körpergewichtes. Besserung der Stimmung, doch noch bei jedem Widerspruch Schmallen und Weinen. Zweimal Anfälle: Sie fiel plötzlich hin und lag dann mit hochgezogenen Knien, aufeinander gebissenen Zähnen da; klonische Zuckungen beider Mundwinkel, öfters wälzt sie sich herum, greift krampfhaft in das Federbett. Dauer $\frac{1}{2}$ —1 Stunde. Nach

siebenwöchentlichem Aufenthalt wird sie auf ihr Drängen, da sie sich jetzt ganz wohl befinde, mit ihrer Mutter nach einem thüringischen Badeort geschickt: sie machte dort Réunions und Ausflüge mit; einmal hatte sie (aus Furcht vor einem kühlen Bade) einen „Krampfanfall mit darauffolgender Ohnmacht“. Im folgenden Jahre wechselndes Befinden, einmal „Luxation der rechten Hand“, ein anderesmal (Weihnachten 1888) „Fractur des linken Armes“. Ende October 1889 zum zweitenmale Bruch des linken Armes über dem Handgelenk. Oefters Ohnmachts- und Krampfanfälle im Anschluss an Aerger, gegen Weihnachten 1889 ein „Schlaganfall“ mit nachfolgendem Verlust des Geschmacks und Geruchs, sie soll anfangs bewusstlos gewesen sein und erkannte angeblich Niemand. Im Anschluss hieran rechtsseitige Lähmung, zunehmende Anorexie; Pat. lebte nur noch von Bouillon und Ungarwein.

Zweite Aufnahme 6. Januar 1890. Sie muss, da der rechte Arm und das rechte Bein gelähmt und contracturirt sind, die Treppe hinauf auf die Krankenabtheilung getragen werden. Körpergewicht 43 kg (bei der Entlassung 1887 47 $\frac{1}{2}$ kg).

Sie liegt auf dem Rücken, den Kopf nach rechts gewandt, die Augen geschlossen, den Mund halb geöffnet. Sie lallt und stöhnt fortwährend. Der linke Arm ist über den Kopf gelegt und wird frei bewegt, der rechte Arm anfänglich in Extensionscontractur steif neben dem Körper, die Hand flectirt, die Finger in Schreibstellung. Am andern Morgen ist der rechte Arm schlaff, bleibt in jeder ihm gegebenen Stellung liegen, wird willkürlich nicht bewegt; bei passiven Bewegungen im Ellenbogengelenk um mehr als 90 Grad tritt stärkerer Widerstand ein, der auf Suggestion verschwindet, aber bald wiederkehrt. Ab und zu scheint Patientin willkürlich die Finger der rechten Hand leicht zusammenzuschliessen. Nach längerer Berührung des rechten Armes tritt wieder Extensionscontractur im Ellenbogengelenk ein. Die Hand bleibt schlaff gebeugt, die Finger zeigen Flexibilitas cerea. Idiomusculäre Erregbarkeit des rechten Armes etwas gesteigert, der linke Arm wird gelegentlich zum Schreiben benutzt. Im linken Orbicularis oculi, im linken Levator alae nasi und im medialen Theil des Quadratus lab. sup., sowie im rechten Triangularis ment. fast ununterbrochene, nicht ganz rhythmische klonische Zuckungen (oft gruppenweise, von Pausen unterbrochen, ca. 100 in der Minute). Oft steigert sich das Stöhnen zu lauten „Au-Rufen“. Mitunter wirft Patientin den Kopf umher (seitwärts und zurück) und schlägt mit dem linken Arm auf der Bettdecke hin und her. Das linke Bein war anfangs schlaff und willkürlich beweglich, später liegt es wie das rechte Bein in allen Gelenken starr extendirt, der Fuss und die Zehen dorsal flectirt. Sprachlich äussert sich Patientin gar nicht, nur den Artikel brachte sie mehrmals lallend hervor. Später traten auch leichte Kieferbewegungen auf, der Rumpf war etwas vorgewölbt. Auch mit den willkürlich beweglichen Theilen macht Patientin auf Aufforderungen keine Bewegungen. Absolute Anästhesie und Analgesie des rechten Armes und Beines, leichte Hyperästhesie des linken Armes und Beines, extreme Hyperästhesie der linken Kopfhälfte, Rumpf annähernd normal empfindlich, lebhafter rechtsseitiger Iliacaldruckschmerz. Spontane Schmerzen in der linken Kopfhälfte.

Absolute Schlaflosigkeit. Sie schreibt ihre Wünsche mit der linken Hand auf. 9. Januar. Contractur im rechten Fussgelenk ist verschwunden. 10. Januar. Erbricht Alles. heftiger linksseitiger Kopf- und Rückenschmerz. 15. Januar. Vermag den rechten Daumen willkürlich zu bewegen. Contractur des rechten Armes

völlig verschwunden. 17. Januar. Daumen stundenweise wieder unbeweglich. Abends vermag sie den rechten Arm im Ellenbogengelenk etwas zu flektieren. Absolute Taubheit links und Herabsetzung der Hörschärfe rechts. Sehstörungen nicht prüfbar. 19. Januar. Erbricht nur noch Arzeneien, das Essen nicht mehr. Absolute doppelseitige Anosmie. 20. Januar. Ageusie rechts und links. 27. Januar. Contractur in der rechten unteren Extremität völlig geschwunden. 28. Januar. Schmerzen in der ganzen linken Seite, fährt oft ruckweise mit der linken Körperhälfte zusammen, klagt über anfallsweise auftretende Angst und eigenthümliche Unruhe der linken Hand. 29. Januar. Fast fortwährende coordinirte unwillkürliche Bewegungen des linken Vorderarmes und der linken Hand (alternirende Pro- und Supinationen), dabei liegt die linke Hand schlaff auf der Bettdecke, kein bestimmter Rhythmus, willkürlich nicht unterdrückbar, mit dem Affect wachsend. Mitunter werden die Finger der linken Hand schlaff und unregelmässig herumgeschleudert. 8. Februar. Nachmittags tonischer Krampfanfall, dann stundenlang Jactationen des Beckens und stossweises Zurückschleudern des Kopfes. 9. Februar. Oeffters Singultus. 18. Februar. 1½ stündiger Anfall. Erbrechen, klonische, arhythmische Zuckungen bald rechts, bald links, bald in den oberen, bald in den unteren Extremitäten, Seitwärtsschlagen des Kopfes. 20. Februar bis 1. März. Rechtsseitige Anästhesie allmählich und stückweise geschwunden; es besteht jetzt leichte linksseitige Hyper- und rechtsseitige Hypästhesie, Rückkehr der Phonation für die Vokale o, a und u. Besserung des Allgemeinbefindens (Schlaf, Appetit, Stimmung) bis 1. Mai, dann wieder öfters launisch. 13. Mai. Nachdem der Patientin heute Morgen eine Bitte abgeschlagen war, stellte sich Abends ein Anfall ein: Heftige Schmerzen in der Herzgegend, lautes Schreien, Jactationen, hängt sich über den Bettrand hinaus, murmelt fortwährend „bitte“, „bitte“. 14. Mai. Nicht geschlafen, abstinirt, trotz. Temperatur 39.8. 15. Mai. Scheinbar bedrohlicher Zustand, Respiration 40, Lider halb geschlossen, Bulbi nach oben gerollt, Andeutungen von Singultus, Erbrechen, Puls bis zu 120, oft wenig fühlbar, dabei bald diffuse klonische Zuckungen, bald allgemeine Jactationen. In Gegenwart der Patientin wird der Zustand laut für bedenklich erklärt, von eventuellen ernährenden Klystiren gesprochen und Brust und Rücken energisch frottirt. 0.4 mg Hyosein. 5. Juni. Kältegefühl, besonders in der linken Hand und dem linken Fuss. 13. Juni. Bei dem Versuch, aufzustehen, Ohnmacht, nach derselben Sprache leise und mühsam. Achtmaliges Erbrechen. 5. Juni. Behauptet, eine Nadel verschluckt zu haben. 19. Juni. Wieder sehr launenhaft, kokettirt mit Suicidgedanken. 13. Juli. 24 stündige Retentio urinae. 26. Juli. Will Nachts Schlangen und Mäuse auf ihrem Bett gesehen haben, Polydipsie. 7. September. Querulirt viel. Nachdem es ihr in den letzten Wochen besser gegangen und sie zeitweilig mit Unterstützung von 2 Wärterinnen in den Garten geführt worden war, fängt sie wieder an zu queruliren und insbesondere über Retentio urinae zu klagen, schickt oft zum Arzt mit einer neuen Beschwerde. 15. September. Temperatur 40 Grad, kaum fühlbarer Puls, Schluckstörungen, klonische Zuckungen in den verschiedensten Muskelgebieten. Patientin hatte kurz vorher der Wärterin einen ganzen Liebesroman erzählt, dass in diese Tage der Tod eines zuletzt in einer Irrenanstalt gewesenen jungen Mannes, Namens Hans, fiel, den sie sehr geliebt habe. Patientin ruft während der sich öfters wiederholenden Anfälle häufig diesen Namen mit jämmerlicher Stimme. Die darüber befragte Mutter erklärt die ganze Geschichte für eine Fabel. Bis zum 19. September wechselnde Fieberbewegungen bis

zu 38.7 Grad. In den nächsten Wochen sehr wechselndes Verhalten mit öftern leichten Anfällen. Am 26. October schwerer klonisch-tonischer Anfall, ebenso am 8. November. Klagen über Pruritus vulvae. Im Januar 1891 öfters Fieberbewegungen bis zu 38.6, im Februar, am 18. 38.5 Grad, am 22. 38.4 Grad, am 26. 38.2 Grad, immer Abends. Sie erzählt Mitkranken häufiger erfundene Liebesromane, die sie selbst erlebt haben will; ihre ganze Krankheit rühre her von Liebeskummer. Vorübergehend schliesst sie mit einer Wärterin schwärmerische Freundschaft und will von keiner anderen mehr bedient sein. Im Januar 1891 öfters blitzartige Zuckungen im Orbic. ocul. sinister. Am 24. Januar ausschliesslich klonischer Anfall der ganzen rechten Körperhälfte. 31. Januar. Abends Anfall von 15 Minuten Dauer, klonisch-tonisch, dann 5 Minuten coordinirte Schlagbewegungen der Arme und Beine. 6. Februar. Oefters ohne Diätfehler Diarrhoe. 4. März. Seit 3 Tagen sehr launenhaft; gestern Abend ging die Kranke plötzlich ausser Bett, zerstörte ihren Näbkasten, verbrannte das Diätbuch, schrie: „Ich habe eine Sünde gethan, ich muss ins Zuchthaus!“ Behauptete nachher, sie habe sich erhängen wollen. 4. April. Abermals Liebesleiden mit einer Wärterin. In den nächsten Wochen gutes körperliches Befinden: Patientin verrichtet Küchenarbeit, Handarbeit, aber sehr launenhaft, oft unwahr, bezichtigt Mitkranke, die sie nicht leiden kann, der verschiedensten Vergehen: verführt Wärterinnen zum Ungehorsam; lässt sich heimlich in der Stadt photographiren, ohne die Geldmittel hierfür zu haben. Am 10. Mai. bestreicht sie sich die Lippen mit etwas Tinte, um denselben ein cyanotisches Aussehen zu geben, reibt vor der Visite die Augen roth, um glauben zu machen, sie habe geweint, zankt sich oft mit der Abtheilungsschwester. 25. Mai. Gehäufte Weiparoxysmen. 30. Mai. Droht mit Selbstmord. 2. Juni. Selbstmordversuch: Sie öffnete auf unaufgeklärte Weise (mit Nagel, Scheere, gestohlenem Drücker?) das untere Fenster in ihrem Zimmer und sprang in Pantoffeln Abends gegen $\frac{1}{2}$ 9 Uhr ein Stockwerk hoch hinunter auf den gepflasterten Vorplatz, nachdem sie vorher noch einen Abschiedsbrief an ihre Mutter und Geschwister geschrieben hatte, in welchem sie über lieblose Behandlung klagt: „Es ruft mir immer wieder ins Ohr, es ist gut, wenn Du Dir das Leben nimmst; tagelang habe ich gekämpft, aber es hört nicht auf.“ Ausser geringer Contusion der rechten Schulter keine Verletzung. Nachts viele klonische Zuckungen in der Facialis-musculatur. In den folgenden Tagen Nahrungsverweigerung und viele Selbstmorddrohungen. Am 7. Juni. Ueberführung in eine Privatirrenanstalt.

Wir möchten nicht den Eindruck erwecken, als ob derartige Fälle einen Rückschluss auf den Charakter und die Handlungen der Hysterie überhaupt gestatten. Wir sind durchaus nicht der Ansicht, dass selbst unter den Hysterien mit degenerativen (psychischen und somatischen) Krankheitszügen diese, durch ihre Handlungen gemeinschädlichen Individuen überwiegen. Vielmehr besitzen besonders die Kranken der höheren, gebildeten Classen meist noch einen genügenden Fonds ethischer Gefühle und Urtheile, um sich vor solchen Ausartungen zu schützen. Freilich können auch hier vorübergehend unter dem Einfluss heftiger Gemüthserschütterungen diese Schranken durchbrochen werden. Die Patienten werden dann zu Affecthandlungen getrieben, welche in sinnloser Zerstörungswuth, in Angriffen gegen Angehörige, in planlosen

Fluchtversuchen und endlich in Selbstverletzungen bis zum Selbstmorde gipfeln.

Krankengeschichte Nr. 40. Wir behandeln gegenwärtig eine 22jährige Hysterica mit schwerster erblicher Belastung und psychisch-degenerativen Krankheitserscheinungen, welche bis auf die Kindheit zurückreichen. Zur Zeit bestehen eine hemilaterale Hyperästhesie links, Hypästhesie und Hypalgesie rechts, eine Pleuralgie links und topalgische, anfallsweise auftretende Schmerzen im linken Hypochondrium, Schlaflosigkeit, Abmagerung. Am hervorstechendsten sind die pathologischen gemüthlichen Reactionen, welche die Patientin seit mehreren Jahren zum Schrecken ihrer Angehörigen machen. Sie ist nicht nur zu Zeiten bizarr, launisch, widerspruchsvoll, eigensinnig, rechthaberisch, sondern geräth gelegentlich beim Versagen von Wünschen in schwerste Erregungszustände, in welchen sie sich auf den Boden wirft, strampelt, schreit, beisst, um sich schlägt oder aus dem Hause läuft, in fremde Städte zu Verwandten reist, nachdem sie einige Zeit planlos herumgeirrt ist, u. dergl. Zu anderen Zeiten geräth sie in eine „stille Wuth.“ Die Stirne ist zornig gefurcht, die Augen weit aufgerissen, starr, das Gesicht todtensbleich, die Lippen zusammengekniffen, die oberen Extremitäten tonisch gespannt, die Fäuste geballt. Sie ist stumm, abweisend, verweigert die Nahrungsaufnahme und verharrt in solchem Zustande mehrere Tage. Ein Gewichtsverlust von $1\frac{1}{2}$ —2 kg ist fast die regelmässige Folge eines solchen Affectzustandes. Vor Beginn der hiesigen Behandlung hatten sich im Laufe von 2 Monaten öfters derartige Erregungszustände abgespielt, das Körpergewicht der Patientin war auf 45 kg gesunken. Die weitere Beobachtung lehrte, dass die hysterische Anorexie vorwiegend auf diese pathologischen, gemüthlichen Reactionen zurückgeführt werden konnte, und dass in den Zeiten psychischer Beruhigung eine Störung des Appetits und der Nahrungsaufnahme nicht vorhanden war. Bei geeignetem psychischen Regime hob sich das Körpergewicht rasch, wurde aber bei den fast unvermeidlichen, durch die geringfügigsten Ursachen ausgelösten Attaquen von Trotz und Verbitterung immer wieder beträchtlich verringert. Erst nach Monaten gelang es, die im Uebrigen intellectuell sehr gut entwickelte Patientin erzieherisch soweit zu beeinflussen, dass sie schon der beginnenden Affecterregung Herr werden konnte und so die Rückschläge vermeiden lernte.

Eine fesselnde Schilderung des *Charakters, der Sitten und des geistigen Zustandes der Hysterischen* gibt Huchard in seinem Lehrbuch der Neurosen. Mit Recht weist er darauf hin, dass die modernen Forscher über dem Studium der sensiblen und motorischen Störungen, der hysterischen Anfälle u. a. m. die besondere Art der psychischen Vorgänge vielfach vernachlässigt haben. Der Grundzug des Charakters ist bei der Mehrzahl der degenerativen Hysterien ein maassloser Egoismus, gepaart mit einer völligen Einsichtslosigkeit für die Fehler und Schwächen der eigenen Person. Bei jeder dieser Patientinnen tritt uns die Wahrheit des biblischen Gleichnisses vom Splitter und dem Balken besonders anschaulich vor Augen. In einem scheinbaren Gegensatz zu der Lauenhaftigkeit steht recht oft die hartnäckige Verbohrtheit bei der Verfolgung und Ausführung einer bestimmten Ab-

sieht, die meist das Gegentheil einer nützlichen, dem Gesundheitszustande und den besonderen Verhältnissen angepassten Handlung ist. Geht man scheinbar auf den mit grösster Zähigkeit verfolgten Gedankengang ein, so verliert dieser das Interesse für die Kranke, und sie springt auf andere Pläne und Wünsche über, getreu dem Geist, der stets verneint. Zu welchen Conflicten diese hysterische Charakteranomalie im Eheleben führen muss, liegt auf der Hand. Jeder erfahrene Hausarzt weiss gewiss über schwere eheliche Tragödien mit dem Endziel der Ehescheidung zu berichten. Besonders unglücklich gestaltet sich die Ehe in jenen Fällen, in welchen ausser den Launen, Eigensinn etc. noch die früher geschilderten ethischen Defectsymptome der pathologischen Lüge und der Verstellung vorhanden sind. Im Anschluss daran mag darauf hingewiesen werden, wie unrecht, ja geradezu sträflich die Handlungsweise mancher Eltern ist, hysterisch-degenerative Mädchen, möglichst rasch zu verheiraten, dem allgemeinen Laienglauben folgend, dass die Ehe durch Befriedigung sexuell-erotischer Bedürfnisse Besserung herbeiführe. Im Hinblick auf diesen Gedankengang muss nochmals darauf aufmerksam gemacht werden, dass die Entwicklung der Sexualgefühle und psycho-sexueller Anreize bei diesen degenerativen Hysterien sehr oft geringerwerthig ist als bei normalen Individuen. Sexuelle Frigidität oder sogar ausgesprochene Abneigung gegen sexuellen Verkehr ist viel häufiger als gesteigerte psycho-sexuelle Erregbarkeit. Aber auch auf diesem Gebiete begegnen wir dem launenhaften Wechsel der Gefühlsreactionen. Leidenschaftliche Liebe und sexuelle Begehrlichkeit schlägt unversehens in Hass und Ekel vor leiblicher Berührung dem Ehemann gegenüber um und ist die Wurzel trübster Conflicte und schmutzigster Scheidungsprocesse. Auch Ehebruchsdramen sind nicht selten, wenn die hysterische Patientin ihre expansive Erotik plötzlich anderen Männern zuwendet. Und endlich mag hier noch der homosexuellen Perversitäten gedacht werden, welche bei hysterischen Männern und Frauen als degenerative psycho-sexuelle Merkmale vorhanden sein können.

Von den Charaktereigenschaften der einfachen (nicht degenerativen) Hysterischen lässt sich kaum eine einheitliche, alle Fälle dieser Kategorie umfassende Schilderung geben. Zunächst muss immer wieder betont werden, dass weder im ätiologisch-klinischen, noch im klinisch-symptomatologischen Sinne eine absolut sichere Grenze zwischen den einfachen und degenerativen Hysterien zu ziehen ist. Dies gilt auch für die Stimmungsanomalien, die Vorstellungswelt, die Urtheile und Handlungen der Hysterischen, deren specifische Eigenthümlichkeiten wir eben unter dem Begriffe der hysterischen Charaktereigenthümlichkeiten zusammenfassen. So wenig wir dann im Zweifel sein werden über die degenerative Beschaffenheit des Falles, wenn die auf den letzten Blättern gezeichneten Charakteranomalien in scharfer Prägung vorhanden sind,

so sehr können wir über die nosologische Stellung des Falles in Zweifel sein, wenn wir nur flüchtige, episodische und unfertige Krankheitsmerkmale dieser Art nachweisen können. Man darf vielleicht sagen, dass die degenerativen Hysterien bald eine Häufung und Verschärfung des krankhaften Gebahrens und Handelns, bald eine groteske Verzerrung und Umgestaltung hysterischer Charaktereigenthümlichkeiten darbieten.

Welches sind aber diese elementaren Charakteranomalien, welche aus den pathologischen Gefühlsreactionen, aus der Phantasiewucherung etc. entspringen und als hysterische im engsten Sinne des Wortes zu bezeichnen sind? Welche affectiven und intellectuellen Störungen gestatten an sich, auch ohne Kenntniss des Krankheitsverlaufs und der „objectiven“ Krankheitsmerkmale, die Diagnose Hysterie? Die Beantwortung dieser Fragen ist deshalb so dringend, weil sie eine schärfere Trennung laienhafter Begriffsbildungen und wissenschaftlich feststehender Erfahrungen in sich schliesst. *Huchard* hebt hervor, dass die Hysterischen während ihres ganzen Daseins intellectuelle Störungen oder einfache Abweichungen des Charakters darbieten können, ohne jemals Anfälle oder andere Aeusserungen der Neurose zu haben. Er unterscheidet drei Charakterzüge: *A.* Die Beweglichkeit und erinnert an dieser Stelle an das alte Wort *Sydenham's*, dass es nichts Constanteres bei ihnen gibt als die Inconstanz. *B.* Der zweite Charakterzug ist der Geist des Gegensatzes, des Widerspruches und des Streites. *C.* An dritter Stelle nennt er den Geist der Doppelzüngigkeit (*duplicité*), der Lüge und der Simulation. Ueberschauen wir die Charakteranomalien der degenerativen Fälle, so werden wir dort all diesen einzelnen Zügen in verschiedener Gruppierung und Ausdehnung überall begegnen. Sind sie aber für sich allein, so wie es *Huchard* will, schon maassgebend für die Diagnose? Wir müssen hier mit Nein antworten. Wenn wir das grosse Gebiet der degenerativen Psychosen übersehen, so finden wir bald vereinzelt, bald gehäuft und kaleidoskopisch wechselnd, die gleichen Symptome, am schärfsten ausgeprägt bei der Hebephrenie und dem moralischen Schwachsinn (*Moral insanity*). Es ist genügend bekannt, dass diese Krankheitsformen sich mit der Hysterie compliciren können, doch kann dies nicht als Regel gelten. *Wir sind deshalb nur dann berechtigt, die geschilderten Charakteranomalien als hysterische zu bezeichnen, wenn sie Theilerscheinungen dieser Neurose sind, d. h. wenn wir die Hysterie auch aus anderen, sensiblen und motorischen Störungen (Stigmata) oder den paroxystischen Krankheitsäusserungen sicherstellen können.* Ist uns dies gelungen, so werden wir auch bald erkennen können, dass diese Charakteranomalien ein bestimmtes Localcolorit durch die der Hysterie eigenthümliche psychische Veränderung, vor allem durch die erhöhte Suggestibilität und die mit ihr eng verkaufte Fernwirkung psychischer (einschliesslich affectiver) Reize auf körperliche Innervationen erlangen.

Wenden wir uns jetzt den obigen Fragen zu, so muss zuerst betont werden, dass es einfache nicht degenerative Hysterien gibt, welchen die genannten Charakteranomalien völlig abgehen. Wir haben genugsam Gelegenheit gehabt, geistig hochstehende Frauen und Mädchen mit ausgeprägten hysterischen Krankheitserscheinungen zu behandeln, welche keinerlei intellectuell-ethische Defecte darbieten und in ihrer ganzen Lebensführung niemals ihre Pflichten, welche ihnen Beruf und Familie auferlegten, ausser Acht liessen. Sie waren edeldenkend, hilfreich und charakterfest hinsichtlich ihrer Lebensführung und von den mannigfachsten geistigen Interessen beseelt. Diese Patienten gehörten entweder der Kategorie der hysteroneurasthenischen Krankheitszustände an oder sie zeigten nur episodisch zu Zeiten körperlicher Krankheiten mit den damit verknüpften psychischen Folgewirkungen und nach Gemüthserschütterungen hysterische Krankheitsmerkmale. In derartigen Fällen sind die früher geschilderten Stimmungsanomalien und intellectuellen Ermüdungserscheinungen die einzigen psychischen Krankheitsmerkmale, wenn wir von den elementaren Empfindungsstörungen und pathologischen Schmerzreactionen, sowie erhöhter Suggestibilität absehen.

Schliesslich ist noch die Gruppe der *affectiven Zwangshandlungen* zu erwähnen, welche wir bei hysterischen Patienten ohne intellectuell-ethische Defecte gelegentlich vorfinden. Hier reihen wir folgendes Beispiel an:

Krankengeschichte Nr. 41. Bei einem 25jährigen Fräulein hatten sich schon seit der Pubertätszeit eine Reihe nervöser Beschwerden eingestellt: Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, intensive Störungen der Darmthätigkeit und viscerale Schmerzen. Hereditäre Belastung angeblich nicht vorhanden. Beim Eintreten in die klinische Behandlung war die Patientin meist in einem scheuen, deprimierten Zustand, dabei innerlich stark erregt, bald von quälender Gedankenflucht, bald von schmerzhafter Leere des Kopfes gepeinigt. Auch Beängstigungen mit Oppressionsempfindungen auf der Brust traten öfters auf. In ihrer unmuthig-verzweifelten Stimmung machte sie sich viele Gedanken, dass sie nie wieder genesen könne, und Selbstvorwürfe über sexuelle Erregungszustände und Masturbation. Das Zusammenleben mit ihren Angehörigen war durch ihre leichte Erregbarkeit ausserordentlich erschwert, der Verkehr mit Menschen steigerte die ganzen nervösen Erscheinungen, insbesondere die gemüthliche Erregung. Es stellten sich dann ohne jede äussere Veranlassung Wuthanfälle ein, in denen sie den Drang verspürte, sich selbst zu beißen. Thatsächlich hat sie sich auch mehrfach in den rechten Vorderarm gebissen. Aber auch Zerstörungssucht stellte sich anfallsweise ein; meist konnte sie diesen Antriebe zu Handlungen unterdrücken. Aus den mehrfach wiederholten körperlichen Untersuchungen ist hervorzuheben: Berührungsempfindlichkeit auf der rechten Körperhälfte schwächer wie links; Pat. verliert kleine Gegenstände leicht aus den Händen, Geruch rechts ebenfalls geringer, motorische Kraft rechts (dynamometrisch gemessen) geringer, Localisationsfehler rechts grösser, die Schmerzempfindlichkeit bald rechts, bald links erhöht, Gesichtsfelder intact, öfters unwillkürliche zum Theil auch asymmetrische Contractionen aller Gesichtsmuskeln, zahlreiche

Druckschmerzpunkte, vornehmlich rechts (Gesichtsnervenaustritte, Schädel-druckpunkte, intercostale und abdominelle, Scapular-, Subclavicular- und Mamillar-Druckpunkte), 6. und 7. Halswirbel, sowie die interseapularen Dorsalwirbel sehr druckempfindlich. Die Sehnenphänomene allgemein gesteigert, deutlicher Fussklonus, Plantarreflex rechts stärker, Gaumenreflex beiderseits schwach. Die subjectiven Klagen bezogen sich ausserdem auf anfallsweise auftretenden rechtsseitigen Kopfschmerz (Stirn- und Scheitelkopfschmerz) und rechtsseitige Rückenschmerzen, öfters traten bei Ermüdung Doppelbilder bei Convergenz auf $\frac{1}{4}$ m. auf. Der Urin war stark eiweisshaltig, mikroskopisch zahlreiche granulirte Cylinder. Patientin ging vier Jahre nach der ersten klinischen Behandlung in einem urämischen Anfälle zu Grunde. Wegen ihrer psychischen Reizbarkeit und der genannten Affecthandlungen war sie viermal vorübergehend in klinischer Behandlung gewesen und jedesmal gebessert entlassen worden.

Die vorstehende Beobachtung kann als Beispiel einer hysterio-neurasthenischen Erkrankung auf Grund eines chronischen Nierenleidens bezeichnet werden. Die hysterischen Elemente des Krankheitsbildes sind ausser den hemilateralen Störungen der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit vorwaltend auf psychisch-emotionellem Gebiete gelegen, unter denen die affectiven Zwangshandlungen den specifisch hysterischen Charakter am reinsten darbieten. Sie treten völlig gegenstandslos, ohne jeden ursächlichen Zusammenhang mit bestimmten äusseren oder inneren Erlebnissen blitzartig, impulsiv zu Tage. Patientin war sich des Widersinnigen, „Beschämenden“ dieser Handlungen klar bewusst und suchte sie nach Möglichkeit zu verbergen. Ganz ähnliche motivlose und triebartige Selbstverletzungen durch Beissen haben wir im Laufe der Jahre noch bei zwei anderen jugendlichen Patientinnen beobachtet. In diesen beiden Fällen war schwere erbliche Belastung, aber ebenfalls ohne intellectuell-ethische Defecte, nachweisbar.

Auf Grund dieser Erwägungen gelangen wir zu folgenden Schlüssen: *Die degenerativen Charakteranomalien und die aus ihnen entspringende Handlungsweise der Kranken genügen für sich allein keineswegs zur Aufstellung der Diagnose Hysterie, da sie in ganz ähnlicher Weise auch anderen degenerativen psychischen Krankheitszuständen eigenthümlich sein können. Die übrigen, vorzugsweise aus den Stimmungsanomalien entspringenden Eigenthümlichkeiten hysterischer Kranker finden sich in gleicher Weise auch bei der einfachen Neurasthenie, doch können impulsive Affecthandlungen mit Selbstverletzungen oder Zerstörungstrieb als specifisch hysterische Affectäusserungen gelten, wenn sie als coordinirte Bewegungsacte auftreten.* Bei dieser Sachlage wird man genöthigt sein, die Diagnose Hysterie erst dann als sichergestellt zu erachten, wenn ausser diesen Charakteranomalien noch andere Cardinal-symptome der Hysterie entweder zur Zeit der Beobachtung oder in der Vorgeschichte des Falles vorhanden sind.

Im allgemeinen ist unter den Aerzten die Ansicht vorherrschend, dass *Selbstmordversuche* der Hysterischen nicht ernst genommen werden dürften, da sie nur bezweckten, die Aufmerksamkeit ihrer Umgebung auf sich zu lenken und Angst, Furcht, Schrecken oder Mitleid zu erregen. In Wirklichkeit besitzen viele Selbstmordversuche der Hysterischen ganz offenbar ein comödiantenhaftes, effecthascherisches Gepräge. Die Patienten ergehen sich zuerst in unendlichen Klagen über ihr trauriges Schicksal, von Niemanden verstanden, von Niemanden geliebt zu sein. Statt Anerkennung, Mitleid, Verständniss für ihre grenzenlosen Leiden überall nur Gleichgiltigkeit, Vernachlässigung oder offenes Uebelwollen, Spott und Hohn! „Dieses Leben ist nicht mehr zu ertragen.“ So rufen sie ihr Elend gewissermaassen auf die Strasse hinaus. Sie erklären oft, wie *Huchard* sich ausdrückt, *urbi et orbi*, sich tödten zu wollen. Sie insceniren mit grosser Umsicht und Schlanheit die Selbstmordtragödie, vergessen aber nicht als geschickte Regisseure vor Eintritt der Katastrophe durch versteckte Anspielungen die Aufmerksamkeit auf sich und ihr Vorhaben zu lenken und so die Vereitelung desselben rechtzeitig zu bewirken. Sehr instructiv ist die von *Hammond* mitgetheilte Beobachtung: Eine hysterische Patientin erschreckte allabendlich ihre Angehörigen durch wiederholte Drohungen, sich zum Fenster hinauszustürzen. Diese Drohungen bewirkten, dass sie zur Verhütung des Selbstmordes im Bett angebunden wurde. Als *Hammond* hinzugerufen wurde, befreite er die Patientin von ihren Fesseln und erklärte ihr, dass sie frei sei; sie läuft dann ans Fenster, stutzt einen Augenblick und kehrt dann ins Bett zurück, indem sie dem Arzte einige Schimpfworte zuruft. Sie hat niemals wieder diese Drohungen geäussert.

Aber selbst in derartigen Fällen, in welchen sowohl die Motive als auch die Handlungen so offenkundig den Charakter des Gekünstelten tragen, wird man gut thun, der laienhaften Meinung, dass ein ernsthafter Selbstmordversuch ausgeschlossen sei, nicht allzusehr zu vertrauen. Alle erfahrenen Beobachter stimmen darin überein, dass Trotz, Stolz, verletzte Eitelkeit und ingrimmige Wuth die Patientinnen gar nicht zu selten zur Ausführung selbstmörderischer Handlungen veranlassen können, nachdem sie oft wochen- und monatelang mit dem Gedanken nur kokettirt und theatralische, kindische Versuche gemacht hatten.

Krankengeschichte Nr. 42. So wurde eines Tages in schwer benommenem Zustande, aus zahlreichen Hautwunden an beiden Unterarmen blutend, und mit einer schweren Quetschwunde am Hinterkopf, ein 20jähriges Mädchen in die Klinik eingeliefert. Auf der Abtheilung hatte sie mehrfach convulsivische Anfälle und erst am dritten Tage wurde sie klar und geordnet. Sie war vollständig amnestisch für die Vorgänge der letzten Tage; sie erinnerte sich nur, dass sie mit ihrem Geliebten, mit welchem sie zusammen eine Parterrewohnung innehatte, Streit gehabt hatte. So

habe schon in den letzten Wochen sich mehrfach mit ihm gezankt und ihm öfters gedroht, sich das Leben zu nehmen. Sie müsste wohl jetzt „zum Aeussersten getrieben“, einen Selbstmordversuch ausgeführt haben. Weiteres könne sie nicht angeben, da ihr die Einzelheiten der That völlig entschwunden seien. Der untröstliche Liebhaber, welcher den gebildeten Ständen angehörte, berichtete Folgendes: „Mein Mädchen, welches immer furchtbar launenhaft, rächthaberisch und eigensinnig gewesen war und auch öfters, wenn sie in Zorn gerieth, in Krämpfe verfiel, zeigte in den letzten Wochen ein geradezu unerträgliches Verhalten. Bei der geringsten Veranlassung gerieth sie in Zorn, schlug Zimmergegenstände entzwei und überschüttete mich mit den greulichsten Schimpfreden. Sie schrie oft so laut, dass die Nachbarschaft zusammenlief, oft drohte sie mir auch, sich das Leben zu nehmen. Sie wollte Schwefelsäure trinken, ins Wasser gehen, sich aufhängen. Einmal hatte sie sich auch eine kleine Verletzung über dem Handgelenk in meiner Gegenwart mit einem Taschenmesser beigebracht, welches ich ihr entreissen musste. Am Tage der Katastrophe hatte sie wieder einen Streit vom Zaune gebrochen und wieder mit Selbstmord gedroht. Um dieser Spielerei ein Ende zu machen, rief ich ihr zu: „So thu' es doch!“ Im gleichen Augenblick schlug sie die Fensterscheibe mit der Faust entzwei und stürzte sich kopfüber zum Fenster hinaus auf das Trottoir, wo sie bewusstlos liegen blieb. Es bildete sich sofort ein Volksauflauf, und sie wurde dann von einem Schutzmänn in eine Droschke gepackt und ins Krankenhaus gefahren.“ Die Untersuchung der Patientin ergab: zahlreiche, über den ganzen Körper zerstreute anästhetische und analgetische Herde, concentrische Gesichtsfeld-einengung, zahlreiche Druckpunkte. Auf der Abtheilung benahm sie sich ganz ruhig und gesittet. Sie schämte sich, dass sie sich so hatte hinreissen lassen, und versprach Besserung. Am achten Tage zog das versöhnte Paar glückstrahlend ab.

Aber auch planvoll durchdachte und für einen bestimmten Zeitpunkt angekündigte Selbstmorde können von Hysterischen aus den Motiven des Zornes, der Enttäuschung, Verbitterung etc. wirklich ausgeführt werden. Wir erinnern an den von *Taguet* berichteten Fall der Marquise de Poie, der Maitresse des Herzogs von Bourbon, welche nach einer Serie von Festen, an dem von ihr vorausbestimmten Tage, in Gegenwart ihrer Freunde, sich von ihrem neuen Liebhaber Gift reichen liess. Das ungläubige Lächeln des Liebhabers, welcher an eine Mystification glaubte, erstarb, als sie im Todeskampfe lag.

Sehr ernst zu beurtheilen sind die Selbstmordversuche, welche von hysterischen Patienten in schweren Angstaffecten ausgeführt werden. Hier ist von einem schauspielerisch bewussten Täuschungsversuch überhaupt nicht die Rede; sie stehen an Ernsthaftigkeit mit denjenigen der Melancholiker auf einer Stufe, ja sie wirken durch die plötzliche unvermittelte Entstehung der Angstaffecte und der impulsiven Handlungen geradezu grauenvoll auf den Beschauer.

Krankengeschichte Nr. 43. Eine unserer Patientinnen (38 Jahre) mit schwerer erblicher Belastung und degenerativ hysterischen Krankheitsäusserungen seit ihrer Kindheit, war in die Klinik eingetreten, weil sie seit

mehreren Monaten an Schlaflosigkeit, Angstaffecten, quälenden Zwangsvorstellungen litt. Vor allem wurde sie von dem von ihr selbst als unsinnig erkannten Gedanken gepeinigt, sie könnte einen Mordversuch gegen ihren einzigen 13jährigen Sohn machen. Sie war meist in einer gedrückten, missmuthigen Stimmung, wortkarg und verschlossen und klagte über heftige migräneartige Kopfschmerzen, äusserste Schmerzhaftigkeit der Rückenwirbel und einen brennenden und bohrenden Schmerz in der Tiefe des Beckens. Bei der Untersuchung liessen sich concentrische Gesichtsfeldeinengung, Druckpunkte vorwaltend links, cutane Hyperalgesie, ebenfalls links vorwiegend, sowie neuralgiforme Schmerzen in beiden unteren Extremitäten feststellen. Am vierten Tage nach dem Eintritt in die Klinik schnitt sie sich in einem Angstanfall mit einer Scheere, welche sie der Wärterin entwendet hatte, beide Karotiden durch. Sie hatte sich in Gegenwart der Wärterin den spitzen Theil der Scheere durch den Hals gestossen und zugeschnitten. Der Tod erfolgte fast momentan.

Fälle wie der vorstehend skizzirte fallen aus dem Rahmen der uncomplicirten Melancholien heraus und sind den Hystero-Melancholien mit Zwangsvorstellungen einzureihen. Wir haben einen Krankheitszustand vor uns, der, vom klinisch-symptomatologischen Standpunkte aus betrachtet, zu den degenerativen Psychosen gehört. Aber auch bei bedeutend einfacheren Krankheitsbildern, bei welchen die der Melancholie eigenthümliche andauernde Affectstörung nicht vorliegt, kommen schwere Angstparoxysmen und Selbstmord vor.

Somatische Krankheitserscheinungen.

1. Kapitel.

Störungen der Motilität.

Die *Störungen der Motilität* zerfallen in zwei Hauptkategorien, die Hyperkinesien (Krämpfe) und Akinesien (Lähmungen). Wir finden aber auch hier, wie bei den Empfindungsstörungen die zahlreichsten graduellen Abstufungen der Functionssteigerung und des Functionsausfalls. Hinsichtlich der Lähmungen entstehen für eine auf physiologischen Grundlagen beruhende Symptomatologie keine wesentlichen Schwierigkeiten, indem die hysterischen Lähmungen sich verhältnissmässig leicht in die bei anderen Nervenkrankheiten bekannten Modificationen einreihen lassen. Doch finden wir hier gewisse Eigenthümlichkeiten nicht bloss in der Entwicklung, dem Verlauf und der Localisation, welche uns Rückschlüsse auf die hysterische Natur des Leidens gestatten, sondern es gibt auch besonders geartete Lähmungen, in welchen nur Gruppen von Bewegungen in bestimmten Muskel-

gebieten ausfallen, während die anderen Bewegungen erhalten bleiben. Viel schwieriger ist eine einheitlich geordnete Darstellung der Hyperkinesien. Die Bezeichnung Krampf ist nur für einen Theil derselben verwertbar. Schon bei der Classification der hysterischen Contractur geräth man in Schwierigkeiten, indem die Auffassung der hysterischen Contractur als tetanischer Krampf den klinischen Merkmalen dieses so bedeutsamen Krankheitssymptoms nur ganz ungenügend gerecht wird. Es liegt dies im wesentlichen daran, dass hier wie bei allen motorischen Reiz- und Ausfallserscheinungen der Hysterie die cortico-psychischen Einwirkungen von besonderem Einfluss sind und dem klinischen Bilde seine besondere Art verleihen. Zur Erläuterung machen wir hier nur auf die innigen Zusammenhänge aufmerksam, welche zwischen der psychischen Hyperalgesie und der Neigung zur Contracturbildung bestehen. Die Schwierigkeiten der Classification treten ferner in der der Hysterie eigenthümlichen Vermengung von Contractur und Lähmung deutlich zu Tage. Das Gleiche gilt von den verschiedenen Formen des Tremors, der myoklonischen und choreatischen Bewegungsstörung, die durch die psychische Componente ein eigenartiges Gepräge erlangen. Bei den hysterischen Coordinationsstörungen, welche auf krankhaften Mitbewegungen beruhen und bald in der Unterbrechung, bald in der Wiederholung in Ausführung begriffener Bewegung sichtbar werden, sind Reiz- und Ausfallsymptome nicht immer scharf zu trennen. Die coordinirten Zwangsbewegungen, unter denen wir hier nur auf die zwangsmässigen Ausdrucksbewegungen („Lach- und Weinkrämpfe“) verweisen, sind besonders geeignet, die Unvollkommenheit der Unterscheidung von paroxystischen und interparoxystischen Krankheitsäusserungen zu illustriren. Es geht aus dieser Reichhaltigkeit hysterischer Hyperkinesien wohl zur Genüge hervor, dass jene einfachen physio-pathologischen Grundlagen, welche wir bei der Analyse epileptischer Krampfformen verwandt haben, hier nicht ausschliesslich verwertbar sind.

I. Lähmungen.

Wir beginnen mit den leichtesten Graden motorischer Insufficienz, welche den hystero-neurasthenischen Krankheitszuständen im besonderen Maasse eigenthümlich sind und unter den Begriff der *Muskelschwäche* (Amyosthenie der französischen Autoren) fallen. Diese Muskelschwäche bildet zugleich eines der häufigsten Symptome der sich entwickelnden Hysterie.

Da wir diese Krankheitserscheinung als die wesentlichste Grundlage hysterischer Lähmungen betrachten, so mögen hier einige Bemerkungen über ihre Entstehungsbedingungen und ihre klinischen Merkmale Platz finden. In erster Linie muss darauf hingewiesen werden, dass die Be-

zeichnung Muskelschwäche irreführend ist, indem, — wir stehen hier im Gegensatz zu *Pitres*, — eine einfache Abschwächung der contractilen Kraft der Muskeln keineswegs das Ausschlaggebende ist. Vielmehr beruht die Amyosthenie im wesentlichen auf Störungen corticaler Innervationen. Wir haben hier selbstverständlich ausschliesslich die Leistungen unseres willkürlich erregbaren, locomotorischen Apparats im Auge. Wie uns schon früherhin das Studium der neurasthenischen Amyosthenie gelehrt hat, wirken krankhafte Empfindungen und Schmerzgefühle, welche mit den motorischen Leistungen verknüpft sind und in das Skelet-, Muskel- und Hautsystem, zum Theil aber auch direct in das Gehirn und Rückenmark localisirt werden, in ausgiebigstem Maasse auf die motorischen Leistungen ein. Müdigkeit, Schwäche, Erschöpfungs- und Ohnmachtsempfindungen, sowie Unlust- und Erregungsgefühle (Angst, Zorn, Furcht) sind die subjectiven Merkmale dieser cortico-psychischen Störungen. Hiezu kommen dann die Vorstellungen der motorischen Hilflosigkeit und des drohenden Zusammenbruchs aller Kräfte, welche hemmend auf die Auslösung neuer Bewegungsimpulse wirken. Der Affectvorgang übt auch seine erregenden und hemmenden Einwirkungen auf die Circulation, Athmung und den Muskeltonus aus und verstärkt somit die psychische Componente der Bewegungsstörungen. Die cortico-motorischen Leistungen sind aber diesen hemmenden und balnenden Einwirkungen durch psychische Vorgänge um so eher ausgesetzt, wenn auch in ihren anatomischen Substraten die Zustände der Uebererregung und Erschöpfung durch Verarmung des Kraftvorrathes Platz gegriffen haben. Dabei ist nicht ausgeschlossen, dass die Verringerung der cortico-motorischen Leistungen an sich auch ohne jene erwähnten psychischen Einflüsse das Symptom der Muskelschwäche bewirkt. Klinische Beobachtungen, die wir in unserem Lehrbuch der Neurasthenie ausführlicher mitgetheilt haben, bestätigen die Richtigkeit dieser Annahme. Wir haben dort gezeigt, dass in den leichteren Graden der Dauerermüdung die motorische Schwäche von Reizsymptomen vielfach verdeckt wird, während in den höheren Graden der Functionsausfall überwiegt. Wir haben dort auch den Antheil erörtert, welcher den tiefer gelegenen motorischen Centren bei der hochgradigen Beeinträchtigung der Muskelleistung zukommt. An der Hand dynamometrischer Untersuchungen liess sich feststellen, dass bei der neurasthenischen Muskelschwäche eine directe Betheiligung des motorischen Endapparates an der functionellen Störung im allgemeinen unwahrscheinlich ist: nur bei Fällen von nervöser Kachexie kann die musculäre Erschöpfung eine gewisse, wenn auch nebensächliche Rolle spielen. Die infracorticalen, einschliesslich der spinalen Bewegungscentren, sind dagegen vielfach an dem Krankheitsprocess im wesentlichen Maasse mitbetheiligt, indem auch dort Störungen der Ernährungsvorgänge statt-

gefunden haben. Doch haben diese untergeordneten motorischen Mechanismen nur eine begrenzte functionelle Selbständigkeit und sind den mannigfachsten bahnenden und hemmenden Einflüssen vom Cortex cerebri aus unterworfen.

Bei der Verwerthung dieser Untersuchungen bei den hystero-neurasthenischen Krankheitszuständen werden wir noch ein weiteres Moment berücksichtigen müssen, auf das wir im Capitel der allgemeinen Pathologie zurückkommen werden. Es sind dies die Beziehungen, welche zwischen den Empfindungs-, resp. Gefühlsstörungen und der Verringerung der Muskelleistungen bestehen, und die zum Theil unter den Begriff der „Sensomobilität“ (*Exner*) fallen.

Wir haben hier nur die klinischen Befunde zusammenzustellen, welche auf diese Beziehungen zurückzuführen sind. Wir begegnen einer grossen Zahl von Krankheitsfällen, bei welchen die von bestimmten Körpertheilen zufließenden centripetalen Erregungen Schmerzgefühle auslösen. Nicht nur Haut-, sondern auch Muskel- und Gelenkempfindungen, sowie Empfindungen, die von Druck und Zerrung von Nervenstämmen herühren, verursachen bei jeder activen Bewegung Schmerzen. Die active Muskelthätigkeit wird deshalb möglichst eingeschränkt; allmählich entspringt aus dem Nichtgebrauche des entsprechenden Gliedes oder Gliedsabschnittes — wahrscheinlich in Folge des Ablassens der Erinnerungsbilder der Bewegungsvorstellungen — eine mehr oder weniger weitgehende Insufficienz der cortico-motorischen Dynamik.

Wir begegnen dieser Quelle motorischer Schwäche aber nicht allein bei den hystero-neurasthenischen Zuständen (einschliesslich der hyperalgetischen Form der Neurasthenie), sondern in noch viel ausgeprägterem Maasse bei den verschiedenen Formen hysterischer Arthralgien, bei welchen der locale Schmerz der Ausgangspunkt umschriebener Lähmungen werden kann. Die kindliche Hysterie bietet hierfür die reinsten Belege. Klinische Uebergangsformen zu den ausgebildeten Lähmungen bilden jene Fälle der Hysterie, in welchen die schmerzhaften Empfindungen ausschliesslich auf eine Körperhälfte oder eine Extremität beschränkt sind und die Abnahme der motorischen Kraft (auch dynamometrisch gemessen) ausschliesslich bei der willkürlichen Innervation der Extremitätenmuskeln dieser Körpertheile hervortritt. Am häufigsten finden wir diese Art motorischer Schwäche bei der traumatischen Hysterie.

Ebenso finden wir bei den Hyp- und Anästhesien gar nicht selten eine Abnahme der motorischen Functionen in den befallenen Körpertheilen. Wir greifen aus den hierher gehörigen Krankengeschichten die folgende heraus:

oder links beginnt, und reicht die normale Sensibilität bei Prüfungen von links her weiter nach rechts als umgekehrt. Bemerkenswerth ist, dass in der unteren Brust- und oberen Bauchgegend und der entsprechenden Rückengegend keine Empfindungs- und Gefühlsstörung vorhanden war. Bei tiefen Nadelstichen in die analgetische Körperhälfte zuckt sie gelegentlich zusammen. Transferversuche mit Metallstücken (Zinkblech) erfolglos, doch treten während des Versuchs leichte klonische Beugungen im linken Ellenbogengelenk ein, die sich allmählich verstärken. Beim Auflegen von Goldmünzen, bei stärkerem Druck erst grobschlägiger Tremor in der ganzen linken Armmusculatur, allmählich auf das rechte Bein übergehend. Hinsichtlich der Thermoanästhesie wird bei der späteren Prüfung festgestellt, dass warm rechts etwas empfunden wird, kalt gar nicht. Bei Wärmereiz an der rechten Fusssohle reiner Zehenreflex, links lebhaft Abwehrbewegungen. Iliacaldruckschmerz links (bei der ersten Untersuchung keine Druckschmerzen).

In den nächsten 10 Tagen gleichmässiges, freundliches, arbeitsames Verhalten, alle Bewegungen mit der rechten Körperhälfte langsamer, schwerfälliger, aber ohne deutliche Coordinationsstörungen. Wird Patientin beauftragt, 1. gleichzeitig mit der rechten Hand nach Dietat zu schreiben und mit der linken von einer Anzahl Holzklötzchen einige an eine bestimmte Stelle zu legen, 2. mit der rechten Hand eine Anzahl in einem Kreise mit zwei aufeinander senkrechten Durchmessern aufgestellter Holzklötzchen \oplus durch Berühren mit dem Zeigefinger zu zählen und zugleich ihre Blouse aufzuknöpfen, 3. mit der rechten die roth gefärbten Holzklötzchen auszusuchen und mit der linken ein Glas Wasser zu fassen und zum Munde zu führen, so führt sie all diese Versuche fehlerfrei aus. Augenschluss hebt die Fähigkeit, mit der rechten Hand coordinirte Bewegungen auszuführen, nicht auf; Lage- und Bewegungsempfindungen rechts nicht geschädigt. Händedruck dynamometrisch:

r	10	12	14	kg
l	20	16	17	„

Gesichtsfeld rechts für Grün medialwärts etwas eingeschränkt. Die Rothgrenze überragt medialwärts die Blaugrenze.

Die vorstehende Beobachtung veranschaulicht die *reine*, d. h. nicht mit Reizerscheinungen vermischte *halbseitige Amyosthenie bei ausschliesslich cutaner An- und Hypästhesie mit Analgesie*.

Hier sind wir wohl berechtigt, die motorische Functionsstörung auf die Sensibilitätsstörungen im Sinne *Exner's* zurückzuführen. Geradezu beweisend hierfür werden solche Beobachtungen, in welchen die Symptome motorischer Schwäche mit den Schwankungen der Sensibilität gleichen Schritt halten. Aus einer hieher gehörigen Beobachtung greifen wir nur Folgendes heraus:

Krankengeschichte Nr. 45. 26jähriges Mädchen. Totale rechtsseitige Hemianästhesie, die Mittellinie nach links etwas überschreitend, weniger ausgeprägt in einer gürtelförmigen Zone zwischen Schwertfortsatz und Nabel. Subjectiv besteht das Gefühl, als ob eine kalte Hand vom Kopfe bis zum Fusse über die ganze rechte Körperhälfte hinunterstreiche. Gesichtsfeld rechts hochgradig eingeschränkt, allgemeine rechtsseitige Hypalgesie, die am rechten Beine vom Knie ab in eine Analgesie übergeht. Zahlreiche Druckpunkte,

$r > l$. Häufig spontane Schmerzen in den Hand-, Ellenbogen- und Kniegelenken beider Seiten. Hemiparese rechts. Dynamometrischer Händedruck

r	10,	5,	5
l	50,	60,	50

Bewegungen im Knie- und Fussgelenk rechts viel schwächer als links, desgleichen im rechten Armgelenk. Plantarreflex nur links erhältlich. Hyperästhetische Hautzone links über der 8. und 9. Rippe. Aeusserst wechselndes Verhalten der motorischen Leistungen rechts und Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit auf der rechten Körperhälfte. So hat z. B. bei einer späteren Untersuchung, als dynamometrisch der Händedruck rechts und links gleich gefunden wurde und auch keine Schwäche in den Arm- und Beinbewegungen nachweisbar war, die Sensibilitätsprüfung nur eine geringe Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit auf der ganzen rechten Körperhälfte ergeben.

Die hysterische Amyosthenie unterliegt nach den Untersuchungen der französischen Autoren bedeutenden Schwankungen, je nach dem Maasse der Aufmerksamkeit, dem grösseren oder geringeren Grade von geistiger Ermüdung oder der Gemüthslage. Sie kann dieselben Formen annehmen wie die ausgeprägten Lähmungen. Man unterscheidet dementsprechend eine generalisirte, eine hemiplegische und monoplegische Form. Aus dem Zusammenhange dieser Schwäche der Willkürbewegung mit cutanen Empfindungsstörungen geht schon hervor, dass sie eine häufige Begleiterscheinung der Hemianästhesie ist. Doch bemerkt *Charcot*, dass sie ohne jede Verringerung der Sensibilität und selbst bei einem gewissen Grade von Hyperästhesie vorhanden sein kann. Vornehmlich ist die linke Körperhälfte betheiligt, wie aus methodisch durchgeführten dynamometrischen Messungen des Händedrucks hervorgeht. Auffällig ist oft das Missverhältniss zwischen der Geringfügigkeit der motorischen Leistungen bei der dynamometrischen Bestimmung und der Kraftentwicklung unter anderen Bedingungen: Die Patienten können Pakete schleppen und andere Lasten tragen, sowie ohne jede Störung ihre oft beschwerlichen täglichen Arbeiten verrichten und versagen nur, wenn unter Anspannung der Aufmerksamkeit eine ganz bestimmte Willenshandlung verlangt wird. *Charcot*, welcher auf dieses Missverhältniss zuerst aufmerksam gemacht hat, rechnet die hysterische Amyosthenie deshalb zu den geistigen Stigmata, zu den Willensstörungen. *Féré* und *Binet* (*Revue philos.*, 1889) haben sich bemüht, die Verlangsamung der Willkürbewegungen bei Hysterischen durch methodische Messungen der Reactionszeit genauer zu bestimmen. *Féré* stellte fest, dass sowohl die centripetale Erregung als auch die centrifugale Uebertragung bei Berührungsreizen verlangsamt ist. „Es scheint, dass die Dauer der Reactionszeit in dem Maasse wächst, als die allgemeine oder specielle Sensibilität abnimmt.“ In diesem Zusammenhange erwähnt *Janet* noch eines älteren Versuches von *Duchenne*: „Wenn man eine Hysterische

auffordert, mit beiden Händen gleichzeitig dieselbe Bewegung zu machen, so sieht man, dass die unempfindliche Hand stets zurückbleibt, und dass sie, trotz der Anstrengungen der Kranken, in dem gleichen Zeitraume immer eine geringere Zahl von Bewegungen ausführt als die empfindende Hand.“ Nach *Binet* ist der Mittelwerth der einfachen Reactionszeit für die empfindende Hand 0·227, für die unterempfindliche Hand 0·709 Secunden. *Junet* hat wiederholt Verspätungen beobachtet, die eine, selbst zwei Secunden übersteigen.¹⁾ In einem mit *Sollier* beobachteten Falle fand *Junet* sogar eine Reactionszeit, die zwischen 20 und 30 Secunden schwankte. Auf die Versuche von *Onanoff* über die „Reactionszeit für halbbewusste und automatische Bewegungen“ werden wir im Capitel der experimentellen Pathologie zurückkommen.

Sind die tiefen Empfindungen geschädigt, so kann an Stelle der Amyosthenie die ausgeprägte Lähmung treten. Doch gibt es auch hier Uebergangsformen. Es ist bekannt, dass bei Verlust der Muskelempfindungen (Störungen der Lage-, Bewegungsempfindungen) die Kranken nur ungeschickter und unsicherer in ihren activen Bewegungen werden; die Coordinationsstörung führt aber nicht zur völligen Gebrauchsunfähigkeit. Die folgende Beobachtung zeigt diese Zwischenstufe.

Krankengeschichte Nr. 46. J. A., 24 Jahre, erblich belastet, seit vier Jahren verheiratet, war immer leicht erregbar und zu Ohnmachten geneigt. In ihrem 17. Lebensjahre illegitimer Partus. Im Anschluss daran eine Retroflexio. Im 19. Jahre stärkere Parese des rechten Armes, geringere des rechten Beines. In den Zehen und in den Händen pelziges Gefühl, Einschlafen der ganzen rechten Körperhälfte. Klinische Untersuchung: Schultergelenk frei. Ellenbogengelenk ebenso, grobe Kraft nicht verringert, rechte Hand deutlich schwächer als die linke. Adduction und Abduction der Finger rechts schwächer als links. Feine Fingerbewegungen ungeschickt. Hypästhesie der linken Hand, besonders am Dorsum des 5. Fingers. Abnahme der motorischen Kraft des rechten Beines nicht nachweisbar. Heilung der Parese nach einem Jahre. Seit 3 Jahren ist sie wieder leidend. Es stellen sich Anfälle ein, die durch Aufregung verursacht werden. Sie fällt dann plötzlich um, doch hat sie sich dabei niemals verletzt (kein Zungenbiss, kein Einnässen). Sie fühlt das Eintreten der Anfälle an dem Gefühl des warmen Aufsteigens von der Brust nach dem Kopf. „Ich weiss nicht, was um mich herum vorgeht.“ Seit einem halben Jahre soll sich ganz allmählich eine Schwäche der linken Hand entwickelt haben, die sie zur Arbeit unfähig machte. „Ich verlor zuerst das Gefühl in der linken Hand, ich konnte nichts mehr machen, wenn ich nicht hinsah. Wenn ich mich stach, fühlte ich in der Hand alles. Die Schwäche in der linken Hand ist erst später hinzu gekommen und ist seit 3 Monaten schlimmer, seit ich Influenza gehabt habe.“ Sie lag damals 3 Wochen im Bett, hatte Schmerzen im Leibe, aber kein Fieber. In den letzten Monaten zunehmende Mattigkeit und schlechter Schlaf.

¹⁾ Die physiologische Reactionszeit schwankt nach Wundt zwischen $\frac{1}{5}$ und $\frac{1}{4}$ Secunde.

Leichter Stirnkopfschmerz. „Oft suche ich in der Nacht nach meinem linken Arme.“

Status praesens: Facialisinnervation symmetrisch, Augenbewegungen frei. Armbewegungen rechts viel kräftiger als links. Linker Unterarm und Hand etwas blauroth verfärbt. Starke Parese sämtlicher Handmuskeln. Geringer statischer Tremor der Hand, kein Intentionstremor. Alle Bewegungen mit der linken Hand ungeschickt und ataktisch. Händedruck rechts 45 kg, links 10 kg. Beinbewegungen mässig kräftig, keine Ataxie. Gang mit dem linken Fusse unsicher, auf dem äusseren Fussrand schleifend. Romberg'sches Phänomen stark ausgeprägt, Gaumenreflex schwach. Cutane Sensibilität überall, auch an der linken Hand, intact. Localisation prompt und genau; ebenso Schmerzempfindlichkeit intact. *Aufhebung des Muskelsinnes an der linken Hand. Stereognostisches Erkennen links unmöglich.* In den nächsten Tagen klagt sie viel über körperliche und geistige Müdigkeit, über viele störende Träume. Sie fühlt grosse Schwere im linken Arm und überzeugt sich öfters durch Nachsehen, ob er noch da sei. *Wenn sie die Augen schliesst, kann sie nicht die geringste Bewegung richtig mit der linken Hand ausführen.* Bei öfteren Untersuchungen lässt sich feststellen, dass die Ataxie der linken Hand- und Armbewegungen bei Augenschluss sich bedeutend verstärkt, dass aber die Hand nicht völlig bewegungslos wird. Werden bei geschlossenen Augen mit der rechten Hand Bewegungen gemacht, so können die Fingerstellungen mit der linken, wenn auch unvollkommen, nachgemacht werden. Wird dagegen die linke Hand passiv in verschiedene Stellungen gebracht, so können dieselben nie mit der rechten Hand nachgemacht werden.

Aus den späteren Untersuchungen heben wir noch Folgendes hervor: Warm und kalt werden an der linken Hand prompt unterschieden. Bei feinen Berührungen kann sie die Berührungsstelle bei geschlossenen Augen ziemlich genau zeigen. Eine Untersuchung der Berührungsempfindlichkeit der Hände mit Zirkelspitzen ergibt:

für den rechten Handrücken	11 mm	Minimalabstand
„ „ linken	6	„
„ „ rechten Vorderarm	7	„
„ „ linken	8	„

Sie kann mit der linken Hand, ohne in den Spiegel zu schauen, sich nicht frisiren. Nach dreiwöchentlichem Aufenthalt erste Hypnose. Auf entsprechende Suggestionen kehrt der Muskelsinn und die volle Beweglichkeit der linken Hand für einige Stunden wieder. Nach 8 hypnotischen Sitzungen entschiedene Besserung, jedoch nicht völlige Beseitigung der Muskelsinnstörung und der Parese. Es tritt bei Augenschluss keine Ataxie der linken Hand und des Armes mehr ein, doch sind die feineren coordinirten Bewegungen der linken Hand und Finger bei complicirteren Verrichtungen (Zuknöpfen der Jacke) bei Augenschluss noch unmöglich. Nach 7wöchentlichem Aufenthalt in Folge einer gemüthlichen Erregung hysterischer Anfall: Patientin fällt plötzlich mit geschlossenen Augen hintenüber auf das Bett, bricht in lautes Schluchzen und Jammern aus. Die Glieder sind erschlafft, starker Opisthotonus. Pupillarreaction vollständig intact. Bei kaltem Frottiren der Brust und des Rückens schwindet der Anfall. Während des Anfalls allgemeine Analgesie. Am andern Tage ist die Parese des linken Armes wieder wie zur Zeit des Eintritts in die Klinik. 14 Tage später zweiter hysterischer Anfall nach einem Aerger.

Austritt aus der Klinik nach neunwöchentlichem Aufenthalt. Bei der Entlassung besteht eine Parese der linken Hand, die sich namentlich bei den Fingerbewegungen zeigt. Eine sichere Sensibilitätsstörung kann an der Hand nicht nachgewiesen werden. Dagegen wird spitz und stumpf bei Prüfungen an dieser Hand häufiger verwechselt als an der rechten. Bei offenen Augen können alle Bewegungen der linken Hand, namentlich auch die complicirteren Fingerbewegungen, wie sie beim Zuknöpfen eines Knopfes erforderlich sind, ohne Ataxie ausgeführt werden. Sowie Patientin die Augen schliesst, ist sie ausserstande, derartige Bewegungen mit der linken Hand auszuführen. Das stereognostische Erkennen mit der linken Hand ist immer noch deutlich geschädigt, desgleichen sind die Lage- und Bewegungsempfindungen für Finger- und Handbewegungen nur unvollkommen erhalten, wenn auch eine totale Lähmung des Muskelsinnes nicht vorliegt.

In der vorstehenden Beobachtung finden wir gewissermaassen die Anfänge jener Bewegungsstörungen, welche als Lähmung des Muskelbewusstseins oder „der vom Blick unabhängigen motorischen Fähigkeit“ *Duchenne's* bekannt ist. Sie unterscheidet sich aber dadurch von den reinen Fällen der *Duchenne'schen* Art, dass ausser der Parese deutliche Coordinationsstörungen auch bei Richtung des Blickes auf die Bewegungen der linken Hand zeitweilig vorhanden waren, und dass nach Augenschluss nur eine Steigerung dieser Coordinationsstörungen eintrat. Dieselbe war freilich so stark, dass Patientin irgend eine complicirtere coordinirte Bewegung nicht mehr ausführen konnte. Dagegen fehlte jene völlige Unfähigkeit zur Muskelbewegung, welche der *Duchenne'schen* Form auch in den später beschriebenen Fällen bei Augenschluss eigenthümlich ist. In unserem Falle fehlt aber, und das ist ebenfalls ein wesentlicher Unterschied von den voll entwickelten Fällen *Duchenne'scher* Lähmungen, die cutane Anästhesie und Analgesie in der paretischen linken Hand vollständig. Eine analoge Beobachtung von isolirter Aufhebung der Lage- und Bewegungsempfindungen bei intacter cutaner Sensibilität haben wir in der Literatur nicht auffinden können. Ohne uns hier nochmals auf eine Discussion über den Begriff des Muskelsinnes und seine verwickelten Beziehungen zu den Willkürbewegungen einlassen zu wollen, möchten wir doch der Bemerkung Raum geben, dass Beobachtungen, wie die vorstehende, den engen Zusammenhang der Lage- und Bewegungsempfindungen, also centripetaler, der Muskelaction nachfolgender Erregungen, mit der Coordination der Bewegungen beweisen können. Solange die optico-sensorischen Reize ungehindert zufließen, ist die Coordinationsstörung, wenn auch unvollständig, ausgleichbar. Fallen diese regulirenden centripetalen Reize fort, so steigert sich die Ataxie sofort zu bedeutender Höhe. Wir glauben, die Art motorischer Lähmung, welche im vorliegenden Falle nur unvollkommen, in den Fällen von *Duchenne*, *Lasèque* und *Pitres* vollständig vorhanden war, in Ergänzung der *Pitres'schen* Ausführungen dahin präcisiren zu sollen,

dass sie im wesentlichen durch den Ausfall der Bewegungsregulirungen nach Verlust der Lage- und Bewegungsempfindungen verursacht ist. Sie wird nur dann bei Augenschluss zu einer vollständigen, wenn auch die anderen centripetalen, die Motilität anregenden, peripheren Reizwirkungen ausfallen, wenn also auch die Haut-, Muskel-, Gelenksensibilität aufgehoben ist. Die vorstehende Beobachtung ist demnach ein Beispiel einer ganz besonders gearteten Störung der Sensomobilität. Das hypnotische Experiment kann zur Bekräftigung dieser Deductionen herangezogen werden. Erst nachdem die Wiederkehr der Lage- und Bewegungsempfindungen durch geeignete Suggestionen erzielt worden war, wurden die Bewegungen der linken Hand auch bei geschlossenen Augen ohne jede Regulationsstörung ausgeführt.¹⁾

Die Schlussfolgerungen, welche *Bastian* (*Lancet*, 1891) in seinen Vorlesungen: „Ueber die verschiedenen Formen hysterischer oder functioneller Lähmungen“ aus dem Studium seiner Fälle gezogen hat, lassen sich heutzutage kaum mehr aufrecht erhalten. Er versuchte nämlich, verschiedene „functionelle Lähmungen von cerebralem und spinalem Typus“ von der Hysterie abzutrennen und als gesonderte Krankheitszustände mit umschriebenen Functionsstörungen in motorischen, resp. kinetischen Centralapparaten zu erklären. Wer aber die Schilderungen von Paresen mit latenten Contracturen, Analgesie, Hyperalgesie, Verlust der Lage- und passiven Bewegungsempfindungen u. s. w. unbefangen liest und damit die theoretischen Ausführungen von *Bastian* vergleicht, wird sich seiner Beweisführung nicht anschliessen können. Vielmehr wird man die Mehrzahl dieser Fälle geradezu für typisch hysterische erklären können. So halten wir auch speciell die zwei Fälle von Hemianästhesie mit Lähmung nur bei Augenschluss für hysterische und stellen sie den von *Duchenne*, *Lasèque* etc. direct an die Seite.

Seine Auffassung, dass hier eine functionelle Störung des sensorischen Kapselsegments und eine functionelle Schwäche motorischer Centren vorliegt, beruht ausschliesslich auf theoretischen Erwägungen. Sein erster Fall stimmt mit unserer vorstehenden Beobachtung darin auffällig überein, dass die Lageempfindungen zu gleicher Zeit wieder vorhanden waren, als die Motilitätsstörungen wieder zurückgingen. Dagegen war in seiner Beobachtung noch cutane Hemianästhesie vorhanden, die sich erst späterhin verlor.

Seine klinischen Beobachtungen über functionelle spinale Lähmungen ohne Störungen der Sensibilität halten wir für sehr werthvoll. Hier entstehen thatsächlich die grössten Schwierigkeiten in der Beurtheilung.

¹⁾ Wir verweisen hier auf den Aufsatz von Bickel: Zur Analyse der Bewegungsstörungen. Deutsche medicinische Wochenschrift, 1901. Nr. 49, 50.

wieweit diese Paresen und Lähmungen als hysterische betrachtet werden dürfen. Wir knüpfen hier an folgende Beobachtung an:

Krankengeschichte Nr. 47. L. B., 42 Jahre, keine erbliche Belastung, zur Zeit der Pubertätsentwicklung vorübergehend chlorotisch. Mit 31 Jahren Heirat. Bis October 1890 vollständig gesund. Damals im Anschluss an eine Influenza Lungenentzündung. Sie lag 10—12 Wochen zu Bett. In der Reconvalescentz spürte die Kranke Schwäche in beiden Beinen. Damals auch kurzdauernde Schwindelzustände. Im Laufe des nächsten Jahres allmähliche Zunahme der lähmungsartigen Schwäche. Nach einer erneuten Influenza gegen Weihnachten 1891 war die Gehfähigkeit vollständig aufgehoben. Niemals Hautparästhesien oder neuralgiforme Schmerzen in den unteren Extremitäten. Bei Gehversuchen verschiedentlich Ohnmachtszustände. Beim Eintritt in die Klinik, 7. Juni 1892, folgender Status: Grosse Frau (167 cm), 66 kg. Mund- und Stirnfacialis in Ruhe und bei mimischen Bewegungen symmetrisch innerviert. Obere Extremitäten vollständig normal in ihren motorischen Leistungen. Kein Tremor manuum.

Händedruck rechts 70—40

links 44—40

Schnenphänomene und Gaumenreflex normal. Plantarreflex etwas gesteigert. Nirgends Sensibilitätsstörungen. Stiche werden rechts hie und da schmerzhafter empfunden wie links. Gesichtsfelder intact. Das linke Bein wird 40 cm, das rechte 35 cm von der Unterlage abgehoben. Spiel der Zehenbewegungen beiderseits langsam, unausgiebig; jede Bewegung des Beines ist mit grosser Anstrengung nur langsam ausführbar. Kniebeugung beiderseits, namentlich rechts, sehr schwach, in Bauchlage bis zum rechten Winkel möglich. Flexion der Oberschenkel in der Rückenlage bis zu einem Winkel von 45 Grad. Bewegung im Fussgelenk frei, ziemlich kräftig. Stehen nur mit beiderseitiger Unterstützung möglich, sonst Fallen nach hinten. Beim Gehen ist ebenfalls doppelseitige Unterstützung nothwendig. Bewegung im Fuss- und Hüftgelenk von ganz geringer Extensionsweite, im Kniegelenk unmittelbar nach dem Aufsetzen des Fusses drei- bis viermalige wippende Bewegungen. Bei späteren Untersuchungen wurde festgestellt: Oefters Kopfschmerz, namentlich links, bei methodischen Gehübungen Steigerung der Pulsfrequenz bis 150. Oeftere Ohnmachtsanwandlungen. Weber'sche Tastkreise: rechter Vorderarm (Dorsum) 5 cm, linker 8 cm Durchschnitt; Localisationsfehler rechts 2½ cm, links 3 cm. Das rechte Bein wird beim Gehen etwas mehr nachgeschleift als das linke. Nach fünfmonatlicher Behandlung (Massage, active und passive Gymnastik, Faradisation) konnte Patientin bis zu 1500 Schritten ohne jede Störung sich bewegen.

Nach neueren Berichten ist im Laufe der letzten 10 Jahre die Gehfähigkeit sehr wechselnd gewesen, in besten Zeiten bis zu einer halben Stunde, in schlechten Zeiten wochenlang wieder völlige Gehunfähigkeit und äusserst geringe Bewegungsfähigkeit der Beine in der Bettlage.

Wir haben hier die von *Bastian* beschriebene *schlaffe* Form spinaler Lähmungen. Als ihre Grundlage betrachtet er ausgleichbare Ernährungsstörungen der motorischen Vorderhornzellen. Man wird zugeben müssen, dass in solchen Krankheitsfällen, bei welchen alle hysterischen Merkmale in psychischer und somatischer Beziehung fehlen, eine localisirte Krankheitsursache im Sinne *Bastian's* die befriedigendste Erklärung

ist. Denn auch der weitere Verlauf des Leidens spricht gegen eine gröbere, mit Untergang der Nervenzelle, resp. Nervenfasern verknüpfte spinale oder periphere (neuritische) Affection. Die inconstanten Befunde einer geringfügigen Steigerung der Schmerzempfindlichkeit rechts, resp. einer Hypästhesie links können bei unserer Beobachtung nicht ins Gewicht fallen. Sie stehen auch in einem gewissen Gegensatze zu dem Ueberwiegen der rechtsseitigen schlaffen Parese.

Krankengeschichte Nr. 48. Einen zweiten hierher gehörigen Fall haben wir erst kürzlich beobachtet, in welchem die Berührungsempfindlichkeit nirgends eine Störung aufwies. Es bestanden mehrere Druckpunkte, vorwiegend links (Iliacal-, Mammal-, Supra- und Infracavicularpunkt). Die Schmerzempfindlichkeit rechts etwas herabgesetzt. Gesichtsfelder frei. Die einzigen Klagen der Patientin beziehen sich auf eine seit einem halben Jahre allmählich zunehmende Schwäche in den unteren Extremitäten, die mit Schmerzen in beiden Knien und im Kopf begonnen habe. Neuerdings häufige Klagen über Schwindel und Blutandrang nach dem Kopfe. Hysterische Antecedentien sind bei der 33jährigen Patientin nicht nachweisbar. Aus den Ergebnissen der klinischen Untersuchung sind nur die rechtsseitige Hypalgesie und die linksseitigen Druckpunkte verwertbar. Anzeichen einer Poliomyelitis oder peripheren Neuritis sind ebenfalls nicht vorhanden.

Die *Bastian'schen Fälle functioneller, spastischer spinaler Paraplegie und Monoplegie*, bei welchen er eine Affection der Pyramidenbahnen annimmt, scheinen uns noch nicht genügend aufgeklärt. Wir haben den Eindruck gewonnen, dass ihre Unterscheidung von symptomatologisch nahestehenden Krankheitsbildern der multiplen Sklerose und der Hysterie aus der Beschreibung nicht ersichtlich ist.

Wir haben damit das Gebiet der *hysterischen Lähmungen* im engeren Sinne des Wortes betreten, welche „durch die vollständige oder fast vollständige Aufhebung der Willkürbewegungen charakterisirt werden“ (*Pitres*). Auch hier beschränken wir uns auf die Schilderung der verschiedenen Erscheinungsformen und der Besonderheiten ihrer Entstehung und ihres Verlaufes. Hierbei werden sich die unterscheidenden Merkmale, welche die hysterische Lähmung von anderen Akinesien trennen, von selbst ergeben.

Ueber die Häufigkeit der hysterischen Lähmungen besitzen wir von *Briquet*¹⁾ eine umfassende Statistik: Unter 430 Kranken fand er 120 Fälle, bei welchen „die contractile Eigenschaft“ der Muskeln mehr oder weniger stark geschädigt war. Ueber den Sitz dieser vollständigen und unvollständigen Lähmungen gibt er folgende Aufstellung: Die Lähmung hatte die hauptsächlichsten Muskeln des Rumpfes und der 4 Extremitäten be-

¹⁾ Briquet fasst hier unter dem Begriff der hysterischen Lähmung alle diejenigen Fälle zusammen, „bei welchen die Contractilität der willkürlichen Muskeln geschädigt ist“, von der einfachen Schwäche der Glieder bis zum völligen Verlust der Fähigkeit, diese zu bewegen.

troffen bei 6 Kranken; der Glieder der linken Körperseite bei 46: der Glieder der rechten Seite bei 14; der beiden oberen Extremitäten bei 5; der linken oberen Extremität bei 7; der rechten oberen Extremität bei 2; der beiden unteren Extremitäten bei 18, der linken unteren Extremität bei 4; der Füße und der Hände bei 2; des Gesichts bei 6; des Larynx bei 3; des Diaphragmas bei 2.

Er erwähnt die Zusammenstellung von *Landouzy*, welcher bei 370 Fällen von Hysterie 40 Fälle von Lähmung gefunden hat, darunter 3 Fälle von allgemeiner Lähmung, 14 Fälle von Hemiplegie (achtmal auf der linken Seite, in den anderen Fällen war die betheiligte Seite nicht verzeichnet), 9 Fälle von Paraplegie. Während demgemäss *Briquet* bei mehr als einem Viertel seiner Hysterischen Lähmung gefunden hat, reducirt sich diese Zahl bei *Landouzy* auf weniger als ein Neuntel.

In den von deutschen Autoren aufgestellten statistischen Berechnungen sind die Zahlen noch geringer. So fand *Scanzoni* bei 217 Kranken nur 17mal Lähmungen, *Franque* unter 114 nur 8. Unter 126 Fällen von Hysterie aus der *Ziemssen'schen* Klinik in München fanden sich 17 Fälle von Lähmungen, darunter aber 13 Fälle von Stimmbandlähmungen und Aphonie. Grösser ist die Zahl von *Pitres*: unter 100 Fällen fanden sich 17 mit Extremitätenlähmung. Unsere eigenen Erfahrungen sprachen für die Richtigkeit der von *Löwenfeld* ausgesprochenen Meinung, dass die Extremitätenlähmungen in Deutschland beträchtlich seltener sind als bei unseren französischen Nachbarn. Unter 109 Fällen fanden sich nur 4 Fälle von Extremitätenlähmung und 19 mit ausgesprochener Parese. Ausser der üblichen Eintheilung der Lähmungen in einen hemiplegischen, paraplegischen und in einen monoplegischen (segmentalen) Typus unterscheidet *Pitres* noch im besonderen folgende Varietäten der hysterischen Hemiplegie:

1. Die partiellen Hemiplegien oder Diplegien, bei welchen die zwei Glieder einer Körperseite gelähmt sind, während das Gesicht und die Zunge verschont bleiben.

2. Die totalen Hemiplegien, bei welchen gewisse Motilitätsstörungen des Gesichts mit den Extremitätenlähmungen der gleichen Seite zusammen vorkommen.

3. Die Hemiplegien mit Paraplegie, die Triplegien, bei welchen die Lähmung gleichzeitig die beiden unteren Extremitäten und eine einzige obere befällt, mit oder ohne Betheiligung des Gesichts und der Zunge.

4. Die alternirenden Hemiplegien, bei welchen die Motilitätsstörungen die Muskeln der einen Gesichtshälfte und die beiden Extremitäten der entgegengesetzten Körperhälfte betreffen.

5. Endlich die doppelten Hemiplegien oder Quadriplegien, bei welchen sämtliche Glieder gelähmt sind.

Man wird kaum fehlgehen mit der Annahme, dass in der *Briquet*'schen Statistik eine grössere Zahl von Amyosthenien in dem vorher erörterten Sinne mitgerechnet worden ist. Als feststehend darf aber die von allen neueren Autoren getheilte Ansicht gelten, dass die hysterische Hemiplegie annähernd die Hälfte der totalen Lähmungen umfasst. Ein weiteres Sechstel ist paraplegisch und ein Achtel monoplegisch (*Ziehen*). Die Hemiplegien sind dreimal häufiger auf der linken als auf der rechten Seite, die Lähmung der unteren Extremität ist fünfmal häufiger als die der oberen (*Briquet*). *Marie und Sousa-Leite* machen darauf aufmerksam, dass bei den schlaffen Monoplegien eine, wenn auch geringe Mitbetheiligung der anderen Extremität der gleichen Körperhälfte vorhanden ist. In den beiden nachstehenden Beobachtungen hysterischer Monoplegien trifft dies ebenfalls zu. Bei den segmentalen Lähmungen (am häufigsten Hand- und Fusslähmungen) lässt sich das schon früherhin bei den Anästhesien gefundene Gesetz feststellen, dass nicht einzelne Muskeln oder von einem bestimmten Nerven versorgte Muskelgruppen betroffen werden, sondern immer nur functionell zusammengehörige Bewegungscomplexe oder Körpertheile, welche nach der Vorstellung des Kranken eine Einheit bilden (*Oppenheim*). Wir haben auf diese Thatsache, welche für die physio-psychologische Auffassung vieler hysterischer Lähmungen sehr bedeutungsvoll ist, schon früherhin aufmerksam gemacht. Hervorzuheben ist an dieser Stelle noch der Zusammenhang dieser isolirten segmentalen Lähmungen mit den Arthralgien. Auch bei diesen segmentalen Lähmungen findet sich die Musculatur, welche die Bewegungen der übrigen Gelenkabschnitte der gleichen Extremität vermittelt, in ihrer Kraft mehr oder weniger herabgesetzt.

Lange Zeit galt es als ein Gesetz, dass die Muskeln des Gesichts (die vom Facialis, Hypoglossus und den motorischen Augennerven versorgten Muskeln) von der hysterischen Lähmung nicht befallen würden. Doch zeigt schon die Statistik von *Briquet*, dass diesem Autor die hysterische Facialislähmung bekannt gewesen ist. Ob aber seine Beobachtungen den heute giltigen diagnostischen Anforderungen standhalten würden, darf zum mindesten bezweifelt werden. *Charcot*, welcher die *hysterische Facialislähmung* einer sorgfältigen Untersuchung unterzog, verdanken wir nämlich den Nachweis, dass einer scheinbaren hysterischen Facialislähmung, welche als Theilerscheinung einer hysterischen Hemiplegie gelegentlich verzeichnet worden ist, viel häufiger eine Contractur der der Hemiplegie gegenüberliegenden Facialis-musculatur zugrunde liegt. Wohl steht der Mundwinkel auf der scheinbar gelähmten Seite tiefer und die Nasolabialfalte ist seichter; macht man aber die bei den organischen Facialislähmungen üblichen Proben, so kann man sich leicht davon überzeugen, dass der Facialis der scheinbar geschädigten Seite normal functionirt. Lässt man z. B. die Kranken die Wangen aufblasen, so fehlt die trommel-

artige Aufblähung der scheinbar gelähmten Wange. Die Luft entweicht dann auf der entgegengesetzten, contracturirten Mundhälfte. Beim Mundspitzen und Pfeifen tritt ebenfalls die Functionsstörung der anderen Mundhälfte hervor. Bei echter Facialislähmung wird ein am Munde vorbeigeführtes Licht am leichtesten an der gelähmten Seite ausgeblasen. Dieser Versuch ergibt bei diesen hysterischen Pseudoparesen des Facialis gerade das umgekehrte Resultat, indem die Flamme mit der scheinbar gesunden Mundhälfte ausgeblasen wird (*Remak*). Der contracturirte Mundwinkel zeigt eine vertiefte und stärker gekrümmte Nasolabialfalte. Am Mundwinkel finden sich kleine radiär gestellte Falten, bei Willkürbewegungen ist fibrilläres Zittern recht häufig. Ein typisches Beispiel dieser Facialiscontractur (mit Hemiparese der gleichseitigen Extremitäten) findet sich in Krankengeschichte Nr. 50. Der linke Mundwinkel stand in der Ruhe deutlich höher, das Gesicht war leicht nach links verzogen. Die Bewegungen des Mundwinkels waren von fibrillären Zuckungen daselbst begleitet.

Es findet sich aber in der neueren Literatur schon eine grössere Anzahl von Fällen, bei welchen unter Berücksichtigung der vorstehenden diagnostischen Schwierigkeiten wirkliche hysterische Facialislähmungen aufgefunden worden sind. *Charcot* corrigirte späterhin seine ursprüngliche Behauptung, dass die Facialisparese bei der Hysterie nicht vorkomme, bemerkte aber, dass es sich nur selten um vollständige Lähmungen, sondern vielmehr meist um Paresen handelt. *Babinski* und *König* weisen auf die grossen Intensitätsschwankungen bei diesen Facialis paresen hin. Diese *isolirten*, beschränkten Paresen bei Hysterischen unterscheiden sich meistens durch nichts von ähnlichen functionellen Störungen im Verlaufe anderer Neurosen, resp. Psychosen und sind deshalb als specifische hysterische Krankheitserscheinungen kaum anzuerkennen. In dem von *Charcot* genau beschriebenen Falle einer hysterischen Lähmung des Mundfacialis (*Arch. de Neurol.*, Bd. XXII) handelt es sich um einen 24jährigen Mann mit schweren hysterischen Anfällen, welcher eine umschriebene, auf das Gebiet des unteren Facialis beschränkte, völlige Anästhesie und Analgesie rechterseits darbot; es bestand ferner eine hysterogene Zone im linken Hypochondrium, doppelseitige Gesichtsfeld-einengung mit Mikro- und Megalopsie; Geschmack, Gehör, Geruch links abgeschwächt, Pharyngealreflex aufgehoben. Der linke Mundwinkel stand schon in der Ruhe etwas höher. Bei activen und mimischen Bewegungen wird der linke Mundwinkel stärker gehoben und von kleinen Falten halbkreisförmig umgeben. Bei verschiedenen activen Bewegungen des rechten Mundwinkels sind nur diejenigen nach aussen und oben (*Zygomaticus major*) aufgehoben; ausserdem war auch der *Buccinator* eine Zeit lang gelähmt. *Charcot* führt diese eigenartige, auf einzelne Muskeln beschränkte

Lähmung des vom unteren Facialis versorgten Gebietes auf ein Trauma zurück, nämlich auf einen Sturz auf das Kinn. Hier ist also die isolirte und partielle Facialisparese nicht allein durch die Vorgeschichte des Falles, sondern auch durch die besondere Art der umschriebenen Anästhesie in der correspondirenden Gesichts- und Mundpartie, hinreichend als eine hysterische Krankheitserscheinung charakterisirt. Man wird *Charcot* darin zustimmen müssen, dass diese Form der hysterischen Facialisparese mit der hysterischen Empfindungslähmung in directem Zusammenhange steht. Nur bei derartigen Befunden wird sie von den oben erwähnten flüchtigen und unvollkommenen Facialisparesen bei functionellen Psychosen zu unterscheiden sein.

Auch in den von *Ballet*, *Chantemesse* und *Bonnet* mitgetheilten Fällen von Lähmungen des unteren Facialisastes bestand jedesmal gleichzeitig Anästhesie in der paretischen Gesichtspartie. *Lumbroso* (*Lo sperimentale*, 1888) bestätigt das Vorkommen einer hysterischen Facialislähmung, und theilt drei hierher gehörige Fälle mit: die Lähmungen bestanden übrigens nicht für sich allein, sondern im Verein mit anderen hysterischen Lähmungen (Hemi-, resp. Monoplegien). In den vorhin erwähnten Fällen von *Chantemesse* handelt es sich ebenfalls um eine Combination der hysterischen Facialisparese mit brachialer Monoplegie. In einem von *r. Krafft-Ebing* neuerdings mitgetheilten Falle (*Allg. Wiener med. Zeitung*, 1899) bestand eine linksseitige Facialislähmung, die als hysterische gedeutet wurde. Da eine Abblassung der temporalen Hälften beider Papillen bestand und sich im weiteren Verlaufe sehr wechselvolle Bilder von Krampf und Lähmung in verschiedensten Muskelgebieten mit *Incontinentia alvi et urinae* einstellten, so liegt hier der Verdacht einer Combination von Hysterie mit multipler Sklerose sehr nahe. In der von *J. Crocq* und *Marlou* (*Journ. de Neurol.*, 1898) mitgetheilten Beobachtung handelt es sich um eine 23jährige Hysterica, welche plötzlich von einer „Pseudoapoplexie“ unter dem Bilde einer Hemiplegia alternans befallen worden war. Patientin war 48 Stunden comatös, die Athmung war stertorös, es bestand linksseitige Hemiplegie und rechtsseitige Lähmung des unteren Facialis und der Zunge. Patientin war anfangs vollständig anästhetisch, nach 36 Stunden Contractur der unteren (gelähmten) Extremität. Das Bewusstsein war nach zwei Tagen wieder hergestellt. Die Sensibilität war am dritten Tage auf der gesunden Seite wieder normal, ebenso im Gesicht. Dagegen blieb die gelähmte Seite anästhetisch. Heilung aller Symptome nach 10 Tagen. Auch der hysterischen Natur dieser Krankheitserscheinungen ist wohl ein Zweifel nicht zu erheben, doch geht aus der Schilderung nicht zur Genüge hervor, dass die Lähmung des rechten unteren Facialis und der Zunge nicht allein auf einen Hémispasmus glosso-labialis links beruht hat. In der neuere Literatur finden wir noch vor den Mittheilungen

von *Charcot* den Fall von *Sperling* (Neurol. Centralbl., VII., pag. 415). in welchem bei hemiplegischen, resp. hemiparetischen hysterischen Erscheinungen sich auch der untere Facialis betheiligt zeigte. Auch die typischen Anästhesien und wechselnde Contracturen in den paretischen Theilen fehlten nicht. Wir fügen noch die folgenden in dem letzten Jahrzehnt mitgetheilten Fälle hier an:

Boinet (Progrès méd., 1891): 31jährige Frau, affectiv immer leicht erregbar, wird im 24. Jahre infolge einer Gemüthsbewegung von einer Lähmung des unteren Facialis befallen, die seit dieser Zeit ohne jede Veränderung besteht. In ihrem 31. Jahre wurde sie von Strassenräubern überfallen und ausgeraubt. Es entwickelte sich eine Schreckaphasie, welche 4 Tage dauerte. Eine weitere Folge des überstandenen Schreckens waren heftige Schmerzen im Hinterkopf und den Gliedern, sowie ein Zittern des rechten Oberarmes. Das Zittern wurde beim Aufrichten des Körpers und bei allen activen Bewegungen sichtbar und verband sich mit wenig ausgedehnten regelmässigen Flexions- und Extensionsbewegungen der Hand und des Vorderarmes, die sich 80mal in der Minute wiederholten. Diese Bewegungen vermehrten sich beim aufrechten Gehen und Stehen. Ausser Verlust des Pharyngealreflexes keine Zeichen der Hysterie. Das Zittern verlor sich plötzlich nach einer energischen Verbalsuggestion unter Ausbruch eines Weinkrampfes.

Féré (Rev. de méd., 1897): 24jähriges Mädchen, von Jugend auf nervös, bekommt im Anschluss an eine starke Erkältung eine rechtsseitige Hemiplegie mit Betheiligung des unteren Facialis und gleichzeitiger typischer Hemianästhesie. 8 Tage später grosser hysterischer Anfall. Bald darauf völlige Heilung.

Oppenheim (Neurol. Centralbl., 1892, pag. 357). und *Wilbrand* und *Saenger* (Neurologie des Auges, I., pag. 662):

a) Ein 57jähriger Mann wird plötzlich von einer linksseitigen Lähmung betroffen mit nachfolgender Verwirrtheit. Bei der Untersuchung fiel die merkwürdige Schreibstellung der linken Hand auf. Es fand sich eine Hemianästhesie links mit Parese des Armes, Beines und Mundfacialis. Durch Suggestion erfolgte prompt complete Heilung.

b) Rechtsseitige Hemiparese und Hemianästhesie nebst Parese des Mundfacialis rechts.

Aus der vorstehenden Uebersicht der bislang bekannten und sichergestellten Fälle von Paralyse, resp. Parese des unteren Facialis ist zu erkennen, dass dieselbe isolirt nur äusserst selten vorkommt.¹⁾ Dagegen kann heute nicht mehr gesagt werden, dass die lange bestrittene Mit-

¹⁾ Welche Schwierigkeiten hier auftauchen können, lehren die Beobachtungen von *Oppenheim*. Dieser Autor fand zu verschiedenenmalen eine echte periphere Facialislähmung bei Patienten mit hysterischer Hemianästhesie derselben Seite.

betheilung des unteren Facialisastes an der hysterischen Hemiplegie zu den Seltenheiten gehört. Von der organisch bedingten Hemiplegie mit Facialislähmung unterscheidet sie sich nicht nur durch die begleitende Anästhesie, sondern auch durch die *frühzeitige Combination von Contractur und Parese auch im betroffenen Facialisgebiet.*¹⁾

Lumbroso war auf diese Combination schon bei seinen Beobachtungen aufmerksam geworden. *König* hebt ebenfalls (Neurol. Centralbl., XI.) die Seltenheit reiner Paresen ohne gleichzeitiges Auftreten von Spasmen bei der hysterischen Facialislähmung hervor. Der einzige von ihm mitgetheilte Fall einer reinen, uncomplicirten linksseitigen Facialisparese (mit linksseitiger Hemiplegie und Hemihypästhesie) ohne Spasmen war mit einer Hypoglossusparese combinirt. An der hysterischen Natur des Falles kann nicht gezweifelt werden. In drei anderen Fällen lagen die spastischen Erscheinungen (im Facialisgebiete?) „meist“ auf der der Hemiparese gegenüberliegenden Seite, doch können sich auch einzelne Muskeln auf der gelähmten Seite an diesem Spasmus betheiligen.

Aus den Untersuchungen von *Lumbroso*, *König* und *Remak* (Neurol. Centralbl., XI, pag. 355) geht zur Genüge hervor, dass eine stricte Scheidung von Contractur und Lähmung des Mundfacialis grosse Schwierigkeiten darbietet. Wir begegnen der gleichen Schwierigkeit nachher bei den Augenmuskelerkrankungen.

Wir müssen schon hier auf das von *Charcot* gezeichnete, von *Brissaud* und *Marie* weiter ausgeführte Krankheitsbild des hysterischen *Hemispasmus glosso-labialis* etwas genauer eingehen, da dasselbe mit den vorstehend geschilderten spastisch-paretischen Erscheinungen im Gebiete des Mundfacialis in engstem Zusammenhange steht.

Die Betheiligung der Zunge an dem *Hemispasmus glosso-labialis* wird von den genannten Autoren folgendermaassen geschildert: Die Zungenspitze weicht bei geöffnetem Munde, auch so lange sie noch in der Mundhöhle liegt, nach der nicht hemiplegischen Seite ab, deren Mundwinkel contracturirt ist. Die Zunge kann sehr häufig gar nicht vorgestreckt werden, weil sie bei jedem Versuche dazu sich nach oben und seitlich krümmt und die Spitze gegen Gaumen oder Wange gepresst wird. Wird sie schliesslich unter unregelmässigen klonischen Stössen zum Munde herausgewälzt, so zeigt sie eine excessive Abweichung nach der hemiplegischen Seite, falls der *Hemispasmus glosso-labialis* auf der contralateralen Gesichtshälfte sich befindet. Das Umgekehrte muss der Fall sein, wenn der *Hemispasmus glosso-labialis* auf der Seite der hysterischen Hemiplegie gelegen ist. Es gelingt den Patienten nicht, die heraus-

¹⁾ In unserer Beobachtung (Krankengeschichte Nr. 50) war die geringfügige Parese der linksseitigen Extremitäten anfänglich übersehen worden, so dass irrthümlich das Bestehen einer isolirten hysterischen Facialisparese mit Contractur angenommen wurde.

gestreckte Zunge activ nach der Mittellinie zu bewegen; bei dem Versuche, die abgewichene Zunge passiv durch Zug oder Stoss nach der Mittellinie hinzubringen, treten wälzende und stossende Bewegungen derselben auf und fühlt man einen deutlichen Widerstand gegen jede Verschiebung. Auch ein Kieferkrampf kann sich hinzugesellen, so dass eine Art von Trismus entsteht (vergl. *Strassmann*, Deutsche med. Wochenschrift, 1890, und *Pitres*, l. c., I., pag. 436). *Gilles de la Tourette* macht noch darauf aufmerksam, dass bei Willkürbewegungen sich auch Krampfstände der Hals- und Nackenmuskulatur der gleichen (nicht hemiplegischen) Seite zu dem Mund-Zungenkrampfe hinzugesellen können.

Wie die Beobachtungen von *Remak* und *König* beweisen, können eigenthümliche Combinationen von Lähmung und Contractur im Hypoglossus-Facialisgebiete stattfinden, wodurch thatsächlich eine genaue Unterscheidung, wo Lähmung und wo Contractur vorhanden ist, fast unmöglich wird. So fand sich in dem *Remak*'schen Falle eine Deviation der Uvula (in der Ruhe) nach der Seite der hysterischen Hemiplegie, während die Zunge entgegengesetzt abwich. Bei der Hebung des Gaumens war eine Parese nicht erkennbar. Der Mundfacialis der hemiplegischen Seite zeigte eine dem früher citirten *Charcot*'schen Falle analoge geringfügige Parese. Die Anästhesie war auch auf dieser Gesichtshälfte vorhanden. Die Parese des Mundfacialis trat in der Ruhe stärker hervor.

Wenn wir berücksichtigen, dass die Neigung zur Contracturbildung bei allen hysterischen Lähmungen in erhöhtem Maasse vorhanden ist und sehr rasch selbst unfertigen Lähmungen nachfolgt, so ist es leicht verständlich, dass der Hemispasmus glosso-labialis der Facialispause nachhinken kann, so dass im Gegensatz zu dem *Remak*'schen Falle Parese und Contractur in dem gleichen Mund-Zungengebiete vorhanden sein kann. Wir erinnern hier an den Ausspruch von *Hitzig*, dass Combinationen von Reizzuständen und Lähmungserscheinungen überhaupt ein Characteristicum schwerer Fälle von Hysterie bilden. Es können sich, wie er bei der Analyse der hysterischen Augenmuskellähmungen in eindrucksvoller Weise klarlegt, in den verschiedenen Innervationsbezirken ein und desselben Nerven (hier des Facialis und des Hypoglossus) in dem einen Bezirke ein Plus und im anderen Gebiete ein Minus von motorischer Energie bemerkbar machen. Wir haben dieser Labilität und Incongruenz von Erregungs- und Hemmungsentladungen je nach den wechselnden Erregbarkeitszuständen in den cortico-motorischen Centren schon mehrfach Erwähnung gethan. Wir glauben deshalb, dass auch hysterische Paresen des Facialis-Hypoglossusgebietes sich in dem Bilde des Hemispasmus glosso-labialis vorfinden können. Wir meinen, wenigstens die eine Beobachtung von *König* in diesem Sinne deuten zu sollen. Die Entscheidung, ob eine unvollkommene Parese sich mit einer Contractur in benachbarten oder auch contralateralen

Muskelgebieten combinirt, resp. von letzterer verdrängt wird, wird gelegentlich durch die begleitende Sensibilitätsstörung herbeigeführt werden können. Wir haben schon oben dargelegt, dass die Lähmung des unteren Facialis durch die cutane Anästhesie als solche erkannt werden könne. Wir haben auch in dem *Remak'schen* Falle gesehen, dass die Parese des linken Mundfacialis mit Anästhesie der Gesichtspartie verknüpft war, während die contralaterale, contracturirte Mundpartie von der Anästhesie frei war. Wir erinnern hier ferner an die oben citirte Beobachtung von *Crocq* und *Marlow*, in welcher linksseitige Hemiplegie, rechtsseitige Lähmung des unteren Facialis und der Zunge unter dem Bilde eines apoplektischen Insultes sich entwickelt hatte. Die Anästhesie betraf die gelähmten Partien; mit Rückkehr der Bewegungsfähigkeit im Facialisgebiet war auch die Sensibilitätsstörung daselbst geschwunden.

Endlich erwähnen wir eine eigene Beobachtung, welche mit derjenigen von *Crocq* und *Marlow* in manchen Zügen übereinstimmt.

Krankengeschichte Nr. 49. Bei einem 22jährigen hysterischen Mädchen hatte sich im Gefolge öfters wiederholter hypnotischer Experimente, im Anschluss an einen hysterischen Anfall, eine rechtsseitige Hemiplegie mit Betheiligung des unteren Facialis und der Zunge und 2 Tage dauernder Aphasie eingestellt. Durch Suggestivtherapie Heilung aller Lähmungserscheinungen nach viertägigem Bestande. Am dritten Tage hatte sich eine mässige Contractur der Extremitäten und des Facialis-Hypoglossusgebietes der afficirten Seite entwickelt. Der Mundwinkel zeigte die radiale Fältelung schon in der Ruhe, bei dem Versuche activer Bewegungen traten leichte klonische Stösse in der Lippen- und Kinnmuskulatur auf; die rechte Nasolabialfalte war vertieft, beim Oeffnen des Mundes war die rechte Unterlippe nach unten und aussen verzogen, die Zunge konnte nicht über die Zahnreihe herausgestreckt werden, die Spitze wich nach rechts ab; beim Versuch, sie weiter hervorstrecken, traten stossende und wälzende Bewegungen in der rechten Zungenhälfte auf; wurde die Zunge nach rechts verschoben, so zeigte sich ein erheblicher Widerstand. Es bestand rechtsseitige totale Anästhesie und Analgesie, welche auch auf die rechte Mund- und Zungenhälfte sich erstreckte und mit dem Schwinden der motorischen Störungen sich theilweise zurückgebildet hatte. Am sechsten Tage konnte ausser noch eine Hypästhesie auf der rechten Körperhälfte nachgewiesen werden, welche auch in der Folge in wechselnder Intensität vorhanden war.

Diese Erfahrungen zeigen, dass wenigstens für diejenigen Fälle, in denen die Parese des Facialis-Hypoglossusgebietes sich mit Spasmen verbindet, die hysterische cutane (und Schleimhaut-) Empfindungs- und Gefühlslähmung in dem betreffenden Gebiete vorhanden ist. Ob das Gleiche für den primären Hemispasmus glosso-labialis (d. h. ohne Parese) gilt, kann nach der vorliegenden Casuistik zum mindesten bezweifelt werden. Ueber die Superposition der Sensibilitätsstörungen auf die spastischen Phänomene im Bereiche der Hals- und Gesichtsmuskulatur hat *Gilles de la Tourette* Mittheilungen gemacht (*Nouv. icon. de la Salp.*, 1889). Wir werden auf seine Befunde bei dem hysterischen Blepharospasmus

zurückkommen. Hier sei nur darauf hingewiesen, dass dieser Autor zwei Reihen von Sensibilitätsstörungen unterscheidet: einmal cutane Anästhesie über den vom Spasmus befallenen Muskeln, sodann aber auch Hyperästhesien. Wir verweisen hier nochmals auf die Befunde von *Lumbroso*, welcher ebenfalls Mischfälle von Contractur und Lähmungen mit Anästhesien in dem betroffenen Gebiete beschrieben hat. *Weitere Erfahrungen müssen uns darüber belehren, ob der primäre Hemispasmus glosso-labialis sich mit hyperästhetischen Hautbezirken combinirt, während die aus ursprünglichen Paresen hervorgegangenen Spasmen des Facialis-Hypoglossusgebietes die cutane Anästhesie darbieten.*

Das Vorkommen von Lähmungen im Bereiche des oberen Facialis wird von der überwiegenden Mehrzahl der Autoren bestritten. Die wenigen Fälle (*Decoux, Lebreton* [Des diverses variétés de la paralysie hystérique. Thèse de Paris, 1868], *Huet, v. Krafft-Ebing*), in welchen eine complete Facialislähmung hysterischen Ursprungs sich vorfand, scheinen entweder überhaupt nicht der Hysterie angehörig (z. B. der Fall *Decoux*, welcher eine organische centrale Lähmung ist, oder der Fall *Lebreton*, bei welchem es sich wahrscheinlich um eine periphere Facialislähmung handelte), oder stellen Combinationen von Hysterie mit multipler Sklerose (vergl. den Fall *v. Krafft-Ebing*) dar. Die einzige mit Sicherheit der Hysterie allein zuzurechnende Beobachtung stammt von *Seeligmüller* (Deutsche med. Wochenschr., 1884): 29jährige Bauerntochter, erblich nicht belastet, bisher gesund. Vor 2½ Jahren kurz nach der Verheiratung melancholische Verstimmlung, Kopfschmerzen, Schwindel, Angst. Nach 4 Wochen Rückkehr in das elterliche Haus. Nach weiteren 4 Wochen unter sehr heftigen Krampfanfällen allmählich motorische Lähmung der Extremitäten und des Rumpfes rechterseits, sowie des linken Facialis. Daneben Schluckbeschwerden. Die linksseitige Facialislähmung war so hochgradig, dass Patientin das linke Auge ¼ Jahr lang nicht schliessen konnte. An der rechten Rumpf- und linken Kopfseite sensible Lähmung und Abschwächung, resp. Aufgehobensein sämtlicher Sinnesfunctionen. Schnelle Ausbildung von Contracturen in den rechten Extremitäten.

Als Patientin in die Behandlung von *Seeligmüller* trat, bestand eine totale Beugecontractur des rechten Armes: Umfang $r\ 2\text{ cm} < l$. Es wurde eine cerebrale Läsion angenommen. Nach länger fortgesetzter Faradisation schwanden alle motorischen und sensiblen Lähmungserscheinungen der rechten Körperhälfte, ebenso an der niemals berührten linken Kopfseite die Störungen der Sinnesfunctionen (Amblyopie, Taubheit, Störungen des Geruchs und Geschmacks). Schliesslich völlige Heilung.

Gilles de la Tourette betont, dass eine dauernde Orbicularislähmung bei der Hysterie nicht vorkomme. Man beobachte wohl gelegentlich eine Art von vorübergehendem Blepharospasmus, welcher zum hysterischen Anfall

gehöre; derselbe habe einen intermittirenden Charakter infolge von gruppenweisen Contracturen und Spasmen, die schwer zu analysiren wären. *Wilbrand* und *Suenger* betonen ebenfalls, dass sie nicht ein einzigesmal eine hysterische Lähmung der vom oberen Facialis versorgten Muskeln gesehen hätten.

Dagegen ist der *Krampf des Orbicularis oculi* eine häufige und unter verschiedenen Bildern auftretende Krankheitserscheinung. An dieser Stelle haben wir nur die als *Ptosis spastica (pseudoparalytica)* beschriebene Varietät des Blepharospasmus zu betrachten, welche auf einem partiellen Krampf der Palpebralportion des Orbicularis, und zwar vornehmlich der Epitarsalpartie des Oberlides, beruht.

Charcot und *Parinaud* haben zuerst mit Sicherheit nachgewiesen, dass die unvollkommene Ptosis, welche bei hysterischen Hemiplegien auf der entgegengesetzten Seite beobachtet wird, nicht auf einer Parese des Levator palp. sup. beruht, sondern den erwähnten partiellen Orbiculariskrampf zur Grundlage hat. Dass es sich nur um eine scheinbare Lähmung des Oberlides handelt, hat *Charcot* gelegentlich der Mittheilung eines hieher gehörigen Falles genauer dargelegt und die Eigenthümlichkeiten dieser Pseudoptosis zusammengefasst. Es handelte sich um ein 18jähriges Mädchen mit schwerer erblicher Belastung, welches eine rechtsseitige Hemiparese und eine linksseitige Ptosis schon seit mehreren Jahren darbot. Die Hemiparese war zeitweilig zur völligen Hemiplegie mit Contracturbildung fortgeschritten. Zur Zeit der klinischen Vorstellung war die Beweglichkeit der rechten Seite und die Muskelkraft normal, dagegen bestand rechtsseitige Hemianästhesie des Gesichts und des Kopfes. Links war die Conjunctiva und die Cornea anästhetisch, die Augenlider beiderseits von normaler Sensibilität. Es bestand ferner eine doppelseitige Gesichtsfeldeinschränkung, geringe monoculäre Diplopie beiderseits. Das linke obere Augenlid bedeckte die Hälfte der Pupille, doch war diese Ptosis von wechselnder Intensität; gelegentlich war die Lidöffnung auf einen kleinen Spalt verengt. Der Mundfacialis und Hypoglossus waren nicht geschädigt, ebenso zeigten sich keine Störungen im Gebiete des Oculomotorius und der übrigen Augenmuskelnerven. Das gesenkte Augenlid zeigte keine fibrillären Zuckungen bei passivem und activem Versuch, es zu öffnen. Auch andere Zeichen des Blepharospasmus fehlten hier. Die einzigen Zeichen, welche zur Unterscheidung zwischen Lähmung des Levator und Contractur des Orbicularis hier verwerthet werden konnten, waren das *Tieferstehen der linken Augenbraue* und das *Verstrichensein der entsprechenden Stirnfalten*.

Dieses „Augenbrauenzeichen“, welches auch bei activem Stirnrunteln sichtbar bleibt und sich sogar verstärkt, hielt *Charcot* für ein untrügliches Merkmal der Pseudoptosis, da es bei der wahren paralytischen Ptosis

fehlt; bei dieser steht im Gegentheil die Augenbraue auf der Seite der Ptosis höher. Es gelingt so, auch bei Abwesenheit der gewöhnlichen Zeichen des Blepharospasmus die Lähmung des Levator vom Orbiculariskrampf zu unterscheiden. Dagegen machen *Wilbrand* und *Saenger* darauf aufmerksam, dass dieser Tiefstand der Augenbraue auf der Seite des spastischen Lidkrampfes nicht als constantes Symptom zu betrachten sei, sondern in directer Abhängigkeit von der relativen Länge der Haut des Oberlides stehe. *Das Augenbrauenzeichen ist also kein integrirendes Symptom der spastischen Ptosis.* Die beiden Autoren theilen in ihrem Werke 3 Fälle von einseitiger hysterischer Pseudoptosis mit (der dritte Fall bildet den Uebergang zum eigentlichen Blepharospasmus), von welchen nur der erste den Tiefstand der Augenbraue darbietet und damit der vorstehenden *Charcot'schen* Beobachtung gleichkommt. Deshalb ist es wichtig, die anderen dem Lidkrampf zugehörigen Symptome bei dieser Pseudoptosis genau zu berücksichtigen. *Die Augenbraue steht nicht bloss tiefer, sondern sie ist auch mehr gerade gestreckt, als auf der gesunden Seite; die Haut der Deckfalte des Oberlides wird in eine Reihe paralleler oder concentrisch verlaufender Wülste verwandelt.* Wie *Charcot* und seine Schüler hervorgehoben haben, ist bei der pseudoparalytischen Ptosis der freie Lidrand gekrümmt und der Stirnmuskel glatt, bei der wahren paralytischen Ptosis aber der freie Lidrand mehr oder weniger eine gerade Linie und der *Musculus frontalis* contrahirt. Die Lidspalte ist nach *Charcot* bei der pseudoparalytischen Ptosis nicht ganz geschlossen und hat eine leichte S-förmige Gestalt. Der freie Rand des Unterlides steht mehr in gerader Richtung und erscheint gegen den des anderen Auges gehoben. Dagegen macht *Hitzig* bei seiner nachher zu erwähnenden Beobachtung einer schlaffen hysterischen Ptosis darauf aufmerksam, dass hier der obere Rand des unteren Lides keine gerade, sondern eine leicht nach unten convexe Linie bilde. Dies spricht gegen eine Contractur des Orbicularis, da hiebei das untere Lid in die Höhe gezogen wird.

Wir fügen schon hier die weiteren Symptome des Blepharospasmus, welche die Diagnose der Pseudoptosis stützen, an. Versucht man das scheinbar paretische Lid passiv zu heben, so treten fibrilläre Zuckungen oder sogar eine allgemeine Contraction des Schliessmuskels ein, so dass das Lid nur mit deutlichem Widerstand emporgehoben werden kann. Das obere Lid greift bei voll ausgeprägtem Blepharospasmus auf das untere über. Die Pseudoptosis wird auch nicht ausgeglichen, wenn der Patient den Kopf weit nach hinten überbeugt. Nimmt, wie dies in der einen Beobachtung von *Wilbrand* und *Saenger* deutlich der Fall war, auch die Orbitalportion des Orbicularis an dem Spasmus theil, so wird die ganz besonders stark gewölbte Augenbraue in ihrer Gesamtheit mehr heruntergezogen, der Anfangstheil der Augenbraue mehr der Nasenwurzel genähert.

Es bilden sich sowohl am äusseren, wie auch am inneren Augenwinkel zahlreiche kleine radiäre Falten. Eine scharfe Trennung der Pseudoptosis spastica vom voll entwickelten Blepharospasmus ist vielfach nicht durchführbar; es gibt Uebergangsformen, wie in der Beobachtung von *Zehender*, wo heftiger Blepharospasmus klonischen Charakters in eine Pseudoptosis überging. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIII.)

Gilles de la Tourette theilte gemeinschaftlich mit *P. Richer* einen Fall mit, in welchem die Contractur des Orbicularis einen Hemispasmus glosso-labialis begleitete. Die ganzen Erscheinungen schwanden bei Druck auf die Orbitalregion.

Auch Fälle doppelseitiger Pseudoptosis spastica sind in der Literatur verzeichnet, doch ist hier fast immer das eine Auge stärker afficirt als das andere.

In der nachstehenden Beobachtung, auf welche wir schon an verschiedenen Stellen Bezug genommen haben, findet sich eine ungleich entwickelte doppelseitige Pseudoptosis spastica. Die Beobachtung ist aber dadurch complicirt, dass der linke Stirnfacialis paretisch war, und dass auch der Befund am linken oberen Augenlide (Ueberhängen über das untere, Verlängerung des oberen Augenlides, convexer Lidrand) auf das gleichzeitige Vorhandensein einer schlaffen linksseitigen hysterischen Ptosis, d. h. auf eine Parese des Levator palpebrae superioris hindeutet. Noch complicirter wird das Bild durch die Contraction des Corrugator supercillii auf der rechten Seite, wodurch die rechte Augenbraue stärker gekrümmt wird. Erwähnen wir schliesslich die linksseitige Contractur und Parese des Mundfacialis, so wird man es begreiflich finden, dass dieses Durcheinander von spastischen und paretischen Symptomen im Anfange geradezu verwirrend wirkte und erst durch wiederholte Untersuchungen einigermaassen Klarheit geschaffen wurde. Dabei hatten wir es mit einer Patientin zu thun, die das offenkundige Bestreben hatte, das Krankheitsbild durch bewusste Täuschungsversuche schwerer und reichhaltiger zu gestalten. Es kann deshalb nicht ausgeschlossen werden, dass bei der linksseitigen schlaffen Ptosis ein gut Theil willkürlicher Erschlaffung des oberen Augenlides mitgewirkt hat (vergl. die Notiz in der Krankengeschichte über das willkürliche Oeffnen der Augen).

Krankengeschichte Nr. 50. L. S., 24 Jahre alt. Ueber erbliche Belastung ist nichts Sicheres bekannt, doch wird dieselbe im höchsten Grade dadurch wahrscheinlich, dass eine Schwester der Patientin imbecill ist. Keine Kinderneurosenkrankheiten, gute Schülerin. Sehr späte Pubertätsentwicklung, Menses erst mit 17 Jahren; war damals bleichsüchtig. Im Jahre 1896 im Anschluss an eine Halsentzündung angeblich „Gehirnentzündung“. Sie will damals mehrere Tage bewusstlos gewesen sein, konnte längere Zeit nicht sprechen, erbrach oft und hatte hohes Fieber. Briefliche Erkundigungen bei dem damals behandelnden Arzte ergaben, dass diese Darstellung zum mindesten starke

phantastische Uebertreibung enthält, und dass eine Meningitis nicht bestanden hat. Während dieser Erkrankung entwickelte sich eine Augenentzündung, die zu ihrer Aufnahme in die Jenenser Augenklinik führte. Aus dem dort über sie geführten und uns zur Verfügung gestellten Journal entnehmen wir Folgendes: Am linken Auge kleine Ulcera conjunctivae, grauweisse Nekrosen, beginnende Narbenbildung. Auffallend waren während des Verlaufes eigenartige braunschwarze Auflagerungen hämorrhagischer Natur und frische Hämorrhagien. Das Bild erinnerte an Pemphigus der Bindehaut. Der Verlauf war ein chronischer. Es traten wiederholt Nachschübe auf. Der Process heilte unter Narbenbildung. Hornhaut klar. Das Auge konnte spontan geöffnet werden. Rechtes Auge anfangs normal, später auch hier kleine Herde.

Schon bei der Aufnahme in die Augenklinik wurde eine linksseitige Thermoanästhesie gefunden. Es bestand zugleich Druckschmerz am Kopf, Hals, Brust (bis zum Rippenbogen) und Arm. Geschmack und Geruch waren links aufgehoben, desgleichen bestand Analgesie links am Abdomen und am linken Bein. Hochgradige c. G. E. rechterseits. Die Hörfähigkeit war auf dem linken Ohr herabgesetzt.

Der Verdacht auf Selbstverletzung konnte nicht bestätigt werden. Patientin wurde nach dreimonatlicher Behandlung mit linksseitigem Blepharospasmus aus der Augenklinik entlassen.

Da diese Besserung nur kurze Zeit anhielt, wurde sie in Erfurt längere Zeit ambulatorisch von einem Augenarzt behandelt. Im Jahre 1898 wurde eine Operation wegen Entropium am linken Auge vorgenommen. Jedoch auch diese Operation brachte keine dauernde Besserung; sie suchte daher im October 1899 die Augenpoliklinik zu Halle auf und wurde dann in die dortige Universitätsaugenklinik aufgenommen. Es bestand damals am linken Auge hochgradiger Blepharospasmus mit starker Conjunctivitis auf beiden Augen. Ferner fand sich eine totale linksseitige Hemianästhesie, und wiederholt wurden voll entwickelte hysterische Krampfanfälle beobachtet. Sie wurde mit Salbenverbänden wegen ihres Augenleidens behandelt. Der Zustand besserte sich jedoch nur sehr langsam. Wiederholt zeigten sich Pemphigusblasen im Gesicht, es entwickelte sich eine ödematöse Schwellung am linken Arm, die mit lebhaften Schmerzen verbunden war. Mitten in dem geschwellten Bezirk traten kleine, gelbweisse, scharf begrenzte Flecke auf. Wegen dieser Hautaffection wurde ein Specialist zugezogen, der dieselbe als vasomotorisches Erythem bezeichnete und die veränderten Stellen als durch eine beginnende spontane Nekrose hervorgerufen ansah. Diese Diagnose bestätigte sich auch, da es zur Abstossung der veränderten Hautpartien kam. Obwohl die Nekrose nicht sehr tief war, heilten die Defecte doch mit sehr starker celoidartiger Narbenbildung.

Wiederholt zeigten sich Pemphigusblasen auf der Conjunctiva der linksseitigen Augenlider. Im Verlaufe der Behandlung stellte sich eine acute rechtsseitige Otitis media ein, die zur vorübergehenden Verlegung der Patientin in die Ohrenklinik führte. Hier wurden auch Pemphigusblasen auf der Mundschleimhaut beobachtet. Sie hatte dabei wiederholt sehr hohe Temperatursteigerungen, die sich bei Nachmessen als artificielle nachweisen liessen. Sie wurde nach fünfmonatlichem Aufenthalt in der Augenklinik mit starkem linksseitigem Blepharospasmus entlassen.

Ueber die oben erwähnten Anfälle gibt die Patientin an, sie habe in denselben nach den Mittheilungen der Anwesenden um sich geschlagen, habe

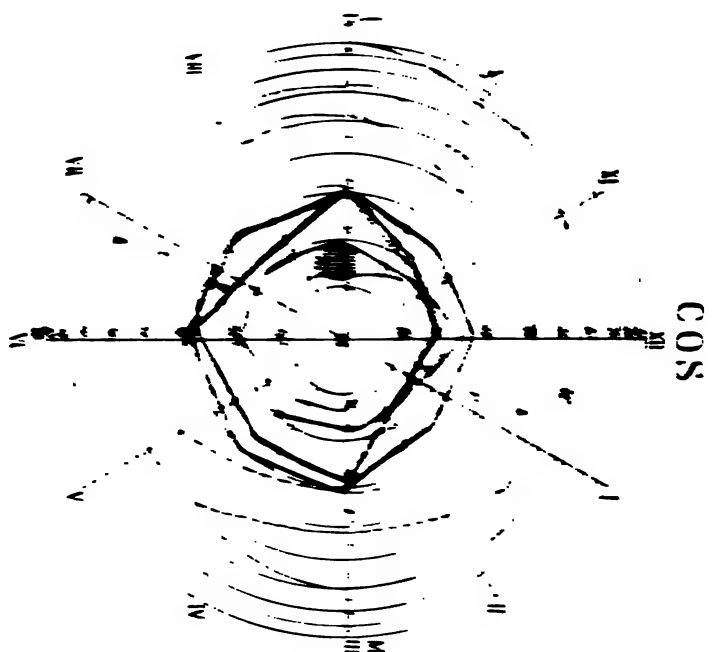
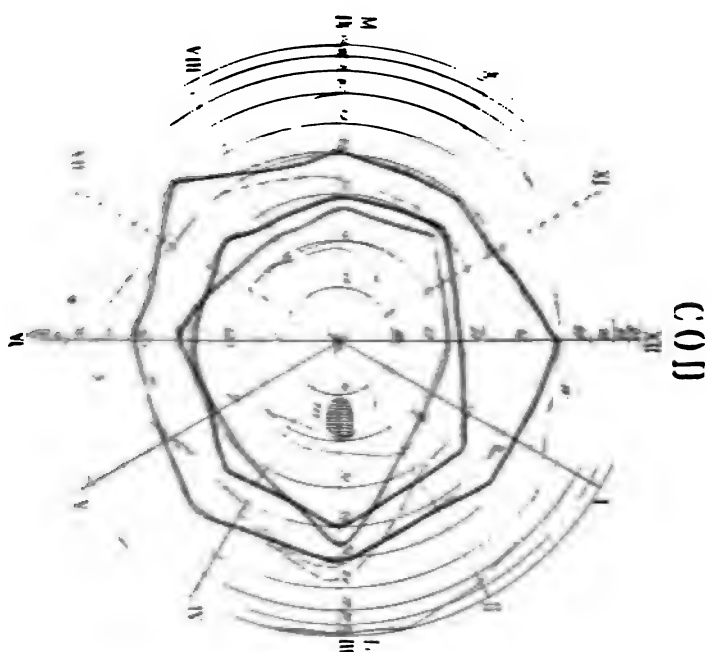


Fig. 10



nie einen Zungenbiss gehabt, nie eingenässt, habe jedoch Amnesie für die Anfälle. Als Aura trat Ohrensausen und Sehen von farbigen Flecken und Funken auf.

Nach kurzem Aufenthalt zu Hause suchte sie Ende Mai 1900 wieder die Hallenser Augenklinik auf. Es bestand jetzt doppelseitiger Blepharospasmus, der durch eine starke Conjunctivitis hervorgerufen war. Unter der Behandlung besserte sich allmählich die Entzündung der Conjunctiva, jedoch trat eine starke rechtsseitige Supraorbitalneuralgie auf, und stellte sich starker Ausfluss aus dem Ohr ein, der ihre ambulante Behandlung in der Ohrenklinik notwendig machte. Sie wurde nach dreimonatlicher Behandlung wesentlich gebessert entlassen. Es bestanden am rechten Auge keine Entzündungserscheinungen mehr, dagegen liess sich am linken Auge noch eine leichte Schwellung der Conjunctiva nachweisen.

Da sich nach kurzer Zeit im Anschluss an Kopfschmerzen wieder linksseitiger Blepharospasmus einstellte und gleichzeitig Anfälle, die mit Schwindel, Ohrensausen, Sehen von Farben und mehrere Stunden anhaltendem Bewusstseinsverlust verbunden waren, auftraten, suchte Patientin wiederum die Augenklinik auf und wurde von dort der psychiatrischen Klinik in Halle überwiesen.

Die Untersuchung bei der Aufnahme ergab folgenden Befund: An den inneren Organen fanden sich keinerlei pathologische Veränderungen. Der Ernährungszustand war ein guter. Es bestand eine rechtsseitige alte Otitis media. Beiderseits fand sich eine Ptosis, die links stärker entwickelt war. Der Kopf war auf der rechten Seite percussionsempfindlich, der Geruch links aufgehoben, rechts stark herabgesetzt. Das Gesichtsfeld war beiderseits hochgradig eingeengt (vergl. Fig. 19). Dagegen konnte weder an den Pupillen noch am Augenhintergrunde eine pathologische Veränderung nachgewiesen werden. Sämtliche Gesichtsnervenausstritte waren auf der rechten Seite stark druckempfindlich. Der Stirnfacialis wurde rechts stärker innerviert als links, der rechte Mundwinkel stand tiefer als der linke, und die Uvula wich nach links ab. Der Geschmack war auf der linken Zungenhälfte aufgehoben. Es bestand ferner eine leichte Parese des rechten Armes und Spasmen im linken Bein. Die Sehnenreflexe waren normal, der Gaumenreflex fehlte. Es bestand eine fast totale linksseitige Hemianästhesie und Hemi-analgesie. In einem handtellergrossen Bezirk in der linken Ovarialgegend war die Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit intact. Auch der Muskelsinn, der Temperatursinn und das stereognostische Erkennen zeigte auf der linken Körperhälfte hochgradige Störungen. In ihrem psychischen Verhalten fiel ihre starke Gleichgültigkeit und Interesselosigkeit auf. Sie gab zwar ihre Anamnese prompt an, war örtlich und zeitlich orientiert, jedoch waren ihre Antworten äusserst lückenhaft, und schien ihr Gedächtniss, namentlich für die Ereignisse der jüngsten Vergangenheit, entschieden herabgesetzt. Sie hielt sich selbst für krank und willigte gern in eine klinische Behandlung ein.

Sie nahm im Anfang derselben rasch an Gewicht ab, erbrach sehr oft, ass jedoch später, als ihren Beschwerden keine besondere Beachtung geschenkt wurde, von selbst ausreichend und erklärte sehr bald, sie sei nun ganz gesund. Die Wachsuggestion, dass sie das linke Auge, an welchem der Blepharospasmus stärker entwickelt war, öffnen könne, hatte den gewünschten Erfolg. Sie konnte allmählich das Auge immer weiter öffnen, und die linksseitige Sensibilitätsstörung verlor sich innerhalb kurzer Zeit vollständig. Auf-

fallend war, dass trotzdem die e. G. E. nicht zurückging, sondern eher an Ausdehnung zunahm. Auch die linksseitige Anosmie zeigte keine Veränderung.

Sie war auffallend heiter, machte Pläne für die Zukunft, dankte in überschwänglicher Weise für ihre Heilung. Nach kurzer Zeit stellten sich wieder Pemphigusblasen an der linken Conjunctiva ein, die Stimmung schlag in eine deprimierte um. Patientin weinte sehr viel und ass schlecht. Im linken Facialis zeigte sich ein Tic convulsif. Sie schlief in der Nacht kaum, und wiederholt traten leichte Temperatursteigerungen auf. Nach einigen Tagen liessen die Zuckungen nach, dagegen stellten sich auch an der rechten Conjunctiva Pemphigusblasen ein. Die Patientin erkrankte dann an einer fieberhaften Darmaffection, die ihre Kräfte ziemlich consumirte. In der Réconvalescenz wurde einmal ein schwerer Anfall mit Bewusstlosigkeit, Schaum vor dem Munde und klonischen Zuckungen in den Extremitäten beobachtet. Sie besserte sich dann innerhalb kurzer Zeit und wurde auf ihr Verlangen nach Hause entlassen.

Sie arbeitete dann zu Hause. Im Januar 1901 hatte sie plötzlich einen Krampfanfall. Seit demselben konnte sie das linke Auge nicht mehr öffnen. Es stellte sich eine Parese der linken Extremitäten und das Gefühl von Taubheit in der linken Körperhälfte ein. Es traten ferner zahlreiche nächtliche Visionen auf, und Patientin kam daher Ende Januar 1901 freiwillig in die psychiatrische Klinik zu Jena.

Die Untersuchung ergab an den inneren Organen einen normalen Befund. Die Sehnenphänomene waren beiderseits sehr lebhaft, die Pupillen mittelweit, gleich, rund und reagierten prompt auf Lichteinfall und Convergenz. Die rechte Hälfte der Stirn war leicht gefaltet und die rechte Augenbraue nach oben gezogen, während die linke Stirnhälfte vollständig glatt war. Activ wurde Stirnrunzeln rechts stärker ausgeführt als links. Das linke Auge war vollständig geschlossen und konnte von der Patientin activ angeblich nicht geöffnet werden. Bei dem Versuche, das Auge gewaltsam zu öffnen, zeigte sich deutlich, dass eine starke Contractur des Orbicularis oculi bestand, die kaum überwunden werden konnte. Neben diesem Blepharospasmus am linken Auge bestand am rechten eine starke Ptosis. Das rechte obere Augenlid würde den Augapfel vollständig bedeckt haben, wenn nicht durch das oben erwähnte Emporgezogensein der rechten Augenbraue und das dadurch bedingte leichte Heben des Augenlides ein ca. $\frac{1}{4}$ cm breiter Spalt frei geblieben wäre. (Vergl. Fig. 20.) In der Ruhe stand der linke Mundwinkel höher als der rechte. Die linke Nasolabialfalte war viel schärfer ausgeprägt, und bei activer Innervation liess sich leicht nachweisen, dass eine Contractur im Gebiete des linken Mundfacialis vorlag. Die Zunge wurde gerade und ruhig vorgestreckt. Die Arm- und Beinbewegungen waren links viel weniger kräftig als rechts; der Händedruck betrug rechts 35, links 10 (dynamometrisch gemessen). Es bestand ferner eine in der Mittellinie abschneidende linksseitige Hemianästhesie mit Aufhebung der Temperaturempfindungen und Störungen des Muskelsinnes auf dieser Seite. Die Schmerzempfindlichkeit war auf dieser Seite nur etwas herabgesetzt; die Geruchsempfindungen waren rechts viel stärker als links. Von Druckpunkten konnte der Iliacal- und Mammelpunkt auf der linken Seite nachgewiesen werden.

Die Patientin klagte über Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen und hypnagogische Visionen. Innerhalb weniger Tage stellte sich auch am rechten Auge ein

Blepharospasmus ein, der aber bald wieder zurückging. Sie hörte von nun an, namentlich in der Nacht, während sie wach lag, Stimmen auf dem rechten Ohr: man machte ihr Vorwürfe, sie sei lüderlich, rief ihr Drohungen und Schimpfworte zu. Sie war infolgedessen sehr deprimirt und ass zeitweise sehr wenig. Am 4. März wurde nochmals eine genauere Sensibilitätsprüfung gemacht, und es zeigte sich jetzt eine an der vorderen Körperfläche genau mit der Mittellinie abschneidende linksseitige Hemianästhesie; auf der Rückenfläche war diese Anästhesie nach der normalen rechten Seite zu von einem handbreiten hypästhetischen Bezirk umsäumt. Auf der normal empfindenden rechten Seite fand sich direct unterhalb des Rippenbogens, bis zum oberen Darmbeinrand reichend, ein handtellergrosser anästhetischer Bezirk, ein gleicher von Fünfstückgrösse mitten auf der Scapula, ein dritter, winklig begrenzter, rechts vom Kreuzbein. An diesen letztgenannten anästhetischen Plaque schloss sich nach unten zu ein ziemlich ebenso grosser hypästhetischer Bezirk an. Auch am rechten Arm fanden sich zwei hypästhetische Bezirke, deren genauere Lage man aus dem beiliegenden Schema ersieht (vergl. Fig. 21). An der radialen Seite des Unterarmes fand sich endlich noch eine hyperästhetische streifenförmige Zone. Die hintere Fläche des rechten Beines endlich erwies sich in ganzer Ausdehnung als hypästhetisch.



Fig. 20.

Eine Prüfung der Schmerzempfindlichkeit ergab eine totale linksseitige Hemianalgesie. In den oben aufgeführten anästhetischen Bezirken der rechten Körperhälfte werden tiefe Nadelstiche als Berührung empfunden. Es bestand ferner Thermoanästhesie auf der linken Körperhälfte und in den anästhetischen Plaques der rechten Seite. Die Geschmacksempfindungen, die mit Syrup, Chinin und Acidum muriaticum geprüft wurden, waren auf der linken Zungenhälfte erloschen, während sie auf der rechten normal waren. Das Innere der Nase zeigte auf der linken Seite eine normale Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit. Im übrigen wich der Befund von dem bei der Aufnahme erhobenen nicht ab. Auf ihr Drängen wurde sie Ende März ungeheilt entlassen.

Sie trat am 20. Juni wieder freiwillig in die Klinik ein. Sie erzählte, dass sie in Halle gewesen sei, um sich dort in der Augenklinik vorzustellen.

Auf der Rückreise habe sie einen Anfall gehabt. Sie habe im Eisenbahnwagen das Bewusstsein verloren und habe nach der Mittheilung des Schaffners um sich geschlagen. Als sie wieder erwachte, habe sie sich in Erfurt auf dem Bahnhofsplatz befunden und habe nicht gewusst, wie sie dorthin gelangt sei. Die Bewusstseinslücke habe etwa die Zeit von $1\frac{1}{2}$ Stunden betragen. Sie suchte einen Arzt auf, der die Anfälle als epileptische bezeichnete und ihr Brom verordnete. Sie fühlte sich jedoch zunehmend schlechter. Es traten wieder

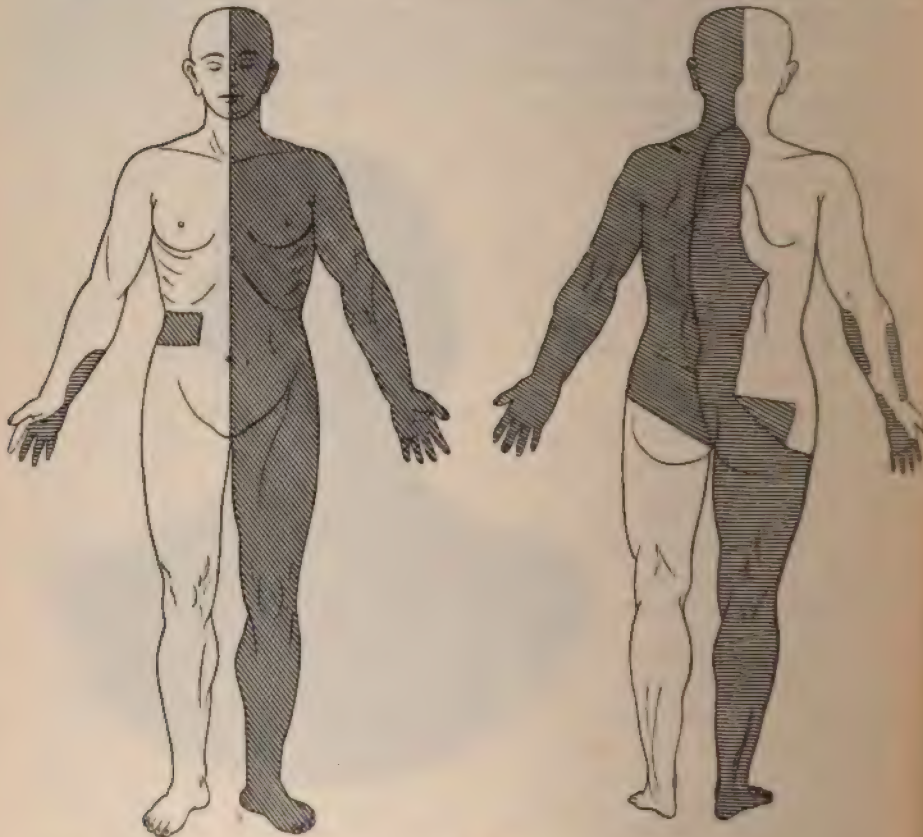


Fig. 21.

- Anästhesie.
- Hypästhesie.
- Hyperästhesie.

nächtliche Gehörstauschungen auf dem rechten Ohre auf und sie suchte daher die Klack wieder auf.

Die Untersuchung ergab wieder eine linksseitige Hemianästhesie und Hemianalgesie und ausgeprägte Druckpunkte auf der rechten Körperhälfte. Der Muskelsinn, das stereognostische Erkennen und die Temperaturempfindungen fehlten auf der linken Körperhälfte. Am Auge bestand rechts eine stark Ptosis, die nur durch eine stärkere Innervation des Frontalis eine spaltförmige Oeffnung zwischen den Lidern zuließ. Am linken Auge bestand vi

früher ein starker Blepharospasmus. Ferner bestand die Contractur des linken Mundfacialis in derselben Intensität wie früher. Im Urin fand sich reichlich Eiweiss. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnten jedoch Cylinder nicht nachgewiesen werden, dagegen zeigten sich sehr viele Erythrocyten, vereinzelte Leukocyten und grosse Plattenepithelien. Menses bestanden nicht.

Mitten auf dem Corpus sterni fand sich eine zehnpfennigstückgrosse, runde, scharf umgrenzte Hautnekrose, die spontan nach dem oben erwähnten Krampfanfall aufgetreten sein soll.

Die Patientin war sehr morose, schlief schlecht und ass wenig. Sie wurde nach wenigen Tagen auf ihr Drängen hin ohne wesentliche Besserung entlassen.

Zu Hause besserte sich ihr Zustand allmählich soweit, dass sie wenigstens halbe Tage auf Arbeit gehen konnte. Im September will sie plötzlich eines Morgens mit dem rechten Auge nicht haben sehen können und gleichzeitig mit dem linken Auge Alles doppelt wahrgenommen haben. Sie begab sich wieder in ärztliche Behandlung. Der Arzt constatirte, dass die rechte Pupille viel grösser sei als die linke, und theilte ihr mit, dass ihre Sehstörungen auf einem Gehirnleiden beruhten. Er verordnete ihr grosse Dosen von Jodkali. Allmählich besserte sich auch ihr Augenleiden, dagegen fühlte sie sich sehr matt und angegriffen und wurde am 10. Februar 1902 zum drittenmale in unsere Klinik aufgenommen.

Die Arm- und Beinbewegungen waren rechts wieder viel stärker als links, und jetzt bestand ein sehr intensiver statischer Tremor der Hände. Der Händedruck betrug rechts 15 und war links = 0. Im Gegensatz zu früher fand sich jetzt starkes *Romberg's*ches Schwanken, und waren die Sehnenphänomene stark gesteigert. Beide Pupillen waren maximal weit, gleich, rund. Die Lichtreaction war am linken Auge nicht erhältlich, am rechten nur äusserst gering. Die Convergenzreaction war beiderseits nur eben wahrnehmbar. Die Augenbewegungen waren frei und ruhig. Die rechte Stirnhälfte zeigte deutliche Querfalten; die rechte Augenbraue war, wie früher, nach oben verzogen. Das rechte obere Augenlid deckte den Bulbus bis auf einen 2 mm breiten Saum; das linke Auge wurde krampfhaft zugekniffen. Die Länge des rechten oberen Augenlides, in der Mitte gemessen, betrug bis zum Orbitalrand 2 cm, die des linken 2·3 cm. Bei der Aufforderung, die Augen zu öffnen, wurden mit beiden oberen Augenlidern leichte Bewegungen ausgeführt. Die rechte Lidspalte öffnete sich um etwa 1 mm weiter, die linke wurde im Gegentheil bei jeder Aufforderung fester zugekniffen. Der linke Mundwinkel stand höher als der rechte, und, wie früher, fand sich eine Contractur des linken Mundfacialis. Die Zunge deviierte deutlich nach links.

Wie bei der ersten Untersuchung bestand eine linksseitige Hemianästhesie, Hemianalgesie und Thermoanästhesie mit Aufhebung der Lageempfindungen und des stereognostischen Erkennens für die linksseitigen Extremitäten. Der Geruch war auf der linken Seite aufgehoben, ebenso das Gehör. Es fanden sich alle Druckpunkte auf der rechten Körperhälfte schmerzhaft, jedoch auch links der Supra- und Infraclavicular- und der Mammapunkt. Sie war sehr gedrückter Stimmung, klagte über die alten Gehörs-täuschungen, Appetitlosigkeit und schlechten Schlaf. Es wurde bemerkt, dass die Patientin, wenn sie sich unbeobachtet glaubte, beide Augen weit öffnete, dass aber sofort, sowie Jemand in die Nähe kam, die Lidspalte verengt war. Sie wurde auf ihr Drängen hin nach wenigen Tagen ungeheilt entlassen.

Einen voll ausgeprägten und äusserst hartnäckigen Fall von *doppelseitiger Ptosis pseudoparalytica* verdanken wir *Wilbrand* und *Saenger*:

39jähriger Mann aus gesunder Familie, Lues und Alkoholmissbrauch wird in Abrede gestellt: 1. November 1900: Kopftrauma mit halbstündiger Bewusstlosigkeit. Chirurgische Diagnose: Basisfractur mit linksseitiger Facialis- und Acusticienslähmung. Schon bei der Entlassung aus der chirurgischen Abtheilung (nach 7 Wochen) will Patient eine Abnahme des Sehens bemerkt haben, dazu gesellte sich hochgradige Lichtscheu. Im Juni 1901 wird Folgendes festgestellt: rechter Arm bis zu 45 Grad gehoben, Unterarm kann allein nicht gebeugt werden, bleibt bei passiver Beugung in Beugestellung stehen, Handgelenk kann nur passiv gebeugt werden; Streckung und Beugung der Finger activ unmöglich. 4. und 5. Finger im 2. Phalangealgelenk in Beugelcontractur. *Sensibilität* erloschen im Bereich des rechten Armes und einer nach hinten-unten bis zur Mitte der Scapula und nach vorn bis fast an die Brustwarze reichenden Zone, ferner im Bereich des ersten und zweiten Astes des linken Trigemini, an der rechten Mundschleimhaut und dem rechten Kinn; Geruchsvermögen erloschen. Linke Lidspalte geschlossen, kann passiv relativ leicht geöffnet werden. Auf dem rechten Auge findet sich eine verheilte pigmentirte Narbe. Die Lider des rechten Auges krampfhaft geschlossen, können activ nur bei etwas gesenktem Kopf geöffnet werden, passiv ist der Orbiculariskrampf schwer zu überwinden. Pupillen prompt reagieren, ophthalmoskopischer Befund normal. Bei activer und passiver Oeffnung der Lidspalte fliegen die Bulbi sofort nach oben und aussen, doch können die Bulbi für die Primärstellung activ eingestellt werden. Links besteht vollständige Anästhesie der Cornea und Conjunctiva. In den folgenden Wochen verschlimmert sich der Zustand der Augen, indem beide fast immer krampfhaft geschlossen sind (cf. Fig. 22). Wird die Lidspalte passiv geöffnet und Patient energisch aufgefordert, zu fixiren, so gelingt dies gelegentlich. Bei gleichzeitiger Oeffnung beider Lidspalten treten dissociirte Augenbewegungen ein: er sucht z. B. das rechte Auge einzustellen, während das linke oben aussen unbeweglich stehen bleibt. 27. August: Bei Behandlung mit der Influenzmaschine gelingt es, dem Patienten kurz während und nach der Behandlung die Lidspalte soweit zu öffnen, dass die Conjunctiva bulbi eben sichtbar wird. Am 10. September Augen beständig geschlossen gehalten, der Orbiculariskrampf kann rechts bei passiven Oeffnungsversuchen fast gar nicht überwunden werden, links ist er leicht zu überwinden, Patient hält sich für vollständig blind, hat nicht gelernt, sich in den gewohnten Krankenzimmern zu orientiren, stösst überall an. Unterer Facialis und Hypoglossus zeigen links und rechts keine Störungen. Linksseitige totale Taubheit.

Es ist von *Gilles de la Tourette* zuerst darauf hingewiesen worden, dass bei dem nicht schmerzhaften tonischen Spasmus eine anästhetische Zone über dem ganzen Orbicularisgebiet, an der Conjunctiva bulbi und palpebrae vorhanden sei. Beim schmerzhaften Blepharospasmus mit Photophobie und Thränenenträufeln ist die gleiche Zone hyperästhetisch. *Bloey* (Gaz. des hôp., 1892) weist auf die Anästhesie an den von Krampf befallenen Theilen, z. B. beim Spasmus des Augenlides, ebenfalls hin und erklärt dies als ein hysterisches Stigma. Er hat Anästhesie der Lider, der Hornhaut, der Umgebung des Auges, sowie Amblyopie constatirt. Wi.

Brand und **Saenger** konnten dies nur in vereinzelten Fällen bestätigen. Wir verweisen hier auf unsere obigen Bemerkungen über die Beziehungen der Anästhesie zu Lähmungen und Krampfständen und werfen auch hier die Frage auf, ob bei dem Vorkommen von Anästhesie beim „Blepharospasme tonique non douloureux“ sich der Krampf des Orbicularis vielleicht mit einer Levatorparese combinirt hat. Es ist bemerkenswerth, dass in der vorstehenden Beobachtung, die wir den Hamburger Kollegen verdanken, die totale Anästhesie der Lidhaut, der Conjunctiva und der Cornea nur links vorhanden war, also auf dem

Auge mit geringerem Orbiculariskrampf, aber gleich starker Ptosis. Auf den Strabismus divergens werden wir nachher zurückkommen. Nicht unerwähnt wollen wir lassen, dass der schmerzhaft blepharospasmus in der Mehrzahl der Fälle nach örtlichen Verletzungen, resp. Erkrankungen der Lider oder der Vorderfläche des Auges entsteht. Hier werden sehr häufig die Krampfstände reflectorisch bedingt sein.

Der nicht schmerzhaft blepharospasmus wird bei Erwachsenen am häufigsten bei der traumatischen Hysterie beobachtet; hier wirken psychischer Shock und locales Trauma zusammen. Nach unserer Erfahrung ist die

Scheidung in den schmerzhaften und schmerzlosen blepharospasmus tonicus nicht für alle Fälle durchführbar. Wir machen hier nur auf jene Beobachtungen aufmerksam, in welchen asthenopische Beschwerden und neuralgiforme Schmerzen im Augeninnern der Entwicklung einer schmerzhaften spastischen Pseudoptosis vorausgehen. Vor allem ist die Lichtscheu, welche bei der früher erwähnten sogenannten Hyperaesthesia retinae (Gesichtsfeldamblyopie) die Regel ist, ein fast regelmässiger Vorbote der spastischen Pseudoptosis der jugendlichen Individuen (vergl.

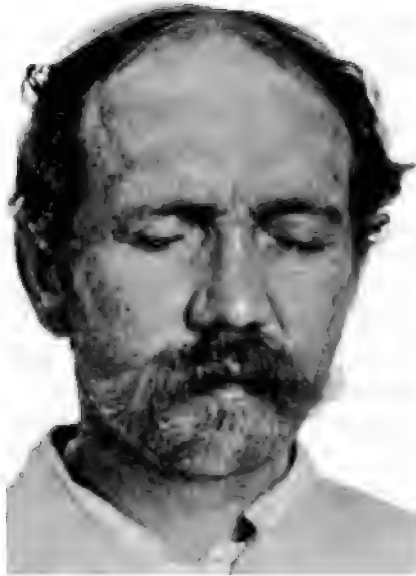


Fig. 22.

auch hiezu Fall II der Arbeit von Nonne und Beselin¹⁾. Doch wirken auch hier gelegentlich psychische Ursachen allein, wie in dem Falle von Bardol (Nouv. Icon. de la Salp., 1893): 10jähriges nervöses Mädchen wird im Anschluss an heftige Angst während eines Gewitters von einer linksseitigen Contractur der Gesichtsmuskeln mit Pseudoptosis spastica befallen, dabei inselförmige Anästhesien am Körper, Photophobie und Kopfschmerz, sowie doppelseitige Gesichtsfeldeinengung. Wir schliessen uns der Erklärung von Wilbrand und Saenger an, dass hier der Spasmus der Lider gewissermaassen einen pathologischen Beharrungszustand eines willkürlichen Zukneifens der Augen während des Gewitters darstellt: das Kind war in heftiger psychischer Erregung und schloss die Augen vor den Blitzen. Die beiden Autoren machen darauf aufmerksam, dass der gewöhnliche Lidschlag infolge Reizung sensibler Trigeminiäste nur die Palpebralportion des Orbicularis in Thätigkeit setzt. Hiezu ist zu bemerken, dass der Blinzelreflex auch eine psychische Componente hat, welche durch optische Empfindungen vermittelt wird. *Die spastische Pseudoptosis stellt also bei hysteropathischen Individuen mit Uebererregbarkeit auf dem Gebiete der Empfindungen eine pathologische Steigerung physiologischer, corticaler und infracorticaler Reflexe dar.* Es wirken zweifellos affective Erregungen in wesentlichem Maasse mit.

Wir fügen noch an, dass die spastische Pseudoptosis sehr häufig einen *recidivirenden* Charakter trägt. Auch eine Ausbreitung der Spasmen auf benachbarte Muskelgruppen des Gesichts, Halses, Nackens ist unter dem Einfluss heftiger Affecte oder stärkerer cerebraler Erschöpfung beobachtet worden (Gilles de la Tourette, Nonne und Beselin). Der Blepharospasmus tonicus, einschliesslich der pseudo-paralytischen Ptosis, verbindet sich, wie auch die vorstehend mitgetheilten Fälle beweisen, „fast immer“ (Parinaud) mit einer Contractur von Bulbusmuskeln. Gilles de la Tourette und P. Richer theilten eine Beobachtung mit, in welcher die Contractur des Orbicularis oculi mit einem Hemispasmus glosso-labialis verknüpft war. Dass dieser Blepharospasmus tonicus in partieller oder allgemeiner Form, ein- oder doppelseitig, eine Begleiterscheinung einfacher Nervosität oder Neurasthenie sei, müssen wir nach unseren Erfahrungen direct bestreiten. Wir haben im Laufe der Jahre eine verhältnissmässig grosse Zahl von Neurasthenikern mit Photophobie, orbitalen und periorbitalen Schmerzen u. s. w. gesehen. Niemals entwickelte sich bei einfacher Neurasthenie selbst bei heftigen Schmerzäusserungen und grösster Lichtschen der Orbiculariskrampf, wohl aber können jugendliche hysteroneurasthenische Patienten ziemlich unvermittelt unter dem Hinzutreten neuer psychischer Schädlichkeiten den Blepharotonus acquiriren.

¹⁾ Nonne und Beselin. Ueber Contractur- und Lähmungszustände der externen und internen Augenmuskeln bei Hysterie. Leipzig. Alfred Langhammer, 1896.

Entsprechend der *Charcot'schen* Auffassung, dass Lähmungen im Bereiche der motorischen Kopfnerven bei der Hysterie fehlten, wurde von der Mehrzahl der neueren Autoren das Vorkommen wahrer *Lähmungen der äusseren Augenmuskeln* überhaupt bezweifelt. Doch kam schon *Gilles de la Tourette* in seinem Grundriss der Hysterie zu einer abweichenden Meinung, welche sich auf die Discussion der Fälle von *Parinaud*, *P. Richer*, *Borel*, *Schweigger*, *Ballet*, *Bristowe*, *Morax*, *Raymond* stützte. Er hebt zwar das überwiegende Vorkommen von Contracturen an den Muskeln des Sehapparats hervor, lehnt aber die Möglichkeit nicht ab, dass auch Lähmungen dieser Muskeln vorkommen; dieselben besitzen aber die Eigenthümlichkeit, mit secundären Contracturen verknüpft zu sein. Für jeden Fall sind sie associirt und sehr häufig alternirend.

Die beweiskräftigsten Fälle von Lähmungen äusserer Augenmuskeln bietet die *schlaaffe hysterische Ptosis*. Wenn sie auch zu den selteneren Vorkommnissen gehört, so kann sie doch nach den neueren Erfahrungen nicht mehr bestritten werden. *Schmidt-Rimpler* (Band XXI dieses Sammelwerkes), sowie *Wilbrand* und *Saenger* haben je einen unilateralen Fall mitgetheilt. In beiden Fällen wurde die Ptosis durch psychische Behandlung rasch beseitigt. Doppelseitige hysterische Ptosis findet sich in den Fällen von *Kempner* (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., XXXV), *Hitzig* (Berl. klin. Wochenschr., 1897), *Wilbrand* und *Saenger*. In dem Falle von *Gerard* und *Remlinger* (Bul. méd. 21. IV., Nr. 32), in welchem sich der *Weber'sche* Symptomencomplex im Verlauf eines fast fieberlosen Typhus entwickelt hatte, handelte es sich höchstwahrscheinlich um eine toxische Hysterie. *Wilbrand* und *Saenger* führen aus der Literatur noch eine Reihe von Fällen an, in welchen es zweifelhaft ist, ob schlaaffe hysterische Ptosis oder Pseudoptosis spastica bestanden hat. Wir erwähnen hier nur noch zwei Fälle von *Parinaud*, in welchen uns das Bestehen einer schlaffen einseitigen Ptosis sichergestellt scheint.

Hinsichtlich der Entwicklung lassen sich, wie *Wilbrand* und *Saenger* hervorheben, zwei Gruppen unterscheiden: in der einen bildet sich die Ptosis ganz allmählich zur complete Form aus, während bei der anderen das schlaaffe Herabfallen des Augenlides plötzlich eintritt. Bei der allmählichen Entwicklung ist, wie das besonders aus der *Hitzig'schen* Beobachtung hervorgeht, ihre autosuggestive Entstehung relativ leicht nachzuweisen. Der Patient von *Hitzig* hatte früher wiederholt an Augenentzündung gelitten, seine Aufmerksamkeit war daher auf die Augen gerichtet, und so bekam er auch, nachdem sich eine traumatische Hysterie entwickelt hatte, bald Augenschmerzen und doppelseitige Ptosis. *Schmidt-Rimpler* und *Kunn* (Wiener klin. Rundschau, 1897) sind der Ansicht, dass es sich bei der schlaffen hysterischen Ptosis weniger um eigentliche Lähmung als vielmehr um

ein einfaches, oft willkürliches Erschlaffen des Levator palpebrae, ähnlich wie beim Schliessen des Lides zum Schläfe, handelt. Es wird diese Auffassung für eine Reihe der Fälle sicher zutreffend sein.¹⁾ Doch beweisen die Fälle von *Hitzig*, *Wilbrand* und *Saenger*, dass auch wahre Levatorlähmungen wie bei organischen Lähmungen auftreten können. Dass Verwechslungen mit der multiplen Sklerose und anderen organisch bedingten Levatorlähmungen stattfinden können, lehren u. A. die Fälle von *Gasparini* (*Annali di Ottalm.* XXV) und *Eissen* (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, XXVIII).

In der Mehrzahl der sichergestellten Beobachtungen finden sich ausser der hysterischen Ptosis noch anderweitige Störungen von Seiten des Auges, welche hauptsächlich in Spasmen der Bulbusmusculatur bestehen. So fand sich in dem Falle von *Hitzig* eine Drehung der Augäpfel ganz nach unten und innen. Wenn der Patient etwas fixiren wollte, so gelang ihm dies nur durch forcirte Kopfdrehung, zeitweilig schien auch völlige Amaurose zu bestehen. Die Augenstörungen wurden durch Suggestion geheilt. Doch stellten sich späterhin neben Gehörstörungen Strabismus convergens sinister, c. G. E., Convergenzkrampf und schliesslich wieder doppelseitige Proptosis und Strabismus convergens ein. Eine erneute Suggestivbehandlung brachte alle diese Symptome wieder zum Schwinden. In der zweiten von *Wilbrand* und *Saenger* mitgetheilten Beobachtung war der linke Bulbus nach innen und oben gerollt, während der rechte normal stand und die Augenlider geöffnet wurden. Zu anderen Zeiten konnte der linke Bulbus gar nicht bewegt werden, so dass der Anschein einer completen Ophthalmoplegia exterior geweckt wurde; wurden beide Augen gewaltsam geöffnet, so standen beide Bulbi unbeweglich nach oben in leichter Convergenzstellung.

In einer Beobachtung von *Oppenheim* hatte monatelang (einmal selbst über 3 Jahre dauernd) Amaurosis bestanden, und hatte sich dieses Symptom innerhalb eines Decenniums 13mal wiederholt. Die Bulbi befanden sich dabei in dauernder Convergenzstellung und konnten aus dieser nur mühsam und unvollkommen herausgebracht werden; die oberen Augenlider hingen weit herab, wie bei einer unvollkommenen Ptosis (ohne dass ein Krampf im Orbicularis bestand), die Pupillen waren eng, reagirten aber noch auf Lichteinfall. Derartige Fälle lehren uns, dass *thatsächlich einzelne Augenmuskeln sich in einem Zustand der Paresis befinden können, während andere Spasmus darbieten*, und zwar, wie der *Hitzig'sche* Fall zeigt, Muskeln, die gemeinsam vom Oculomotorius versorgt werden.

¹⁾ Wir verweisen hier auf eine Mittheilung von *Plaček* (*Arzt. Sachverständigen-Zeitung*, 1900). Er berichtet dort über die Möglichkeit, einseitige Ptosis vorzutäuschen. Ein 30jähriger College konnte das willkürlich schlaff geschlossene Auge unverändert in seiner Lage lassen, während das vorher geschlossene andere Auge mit Hebung der Blicksebene gehoben wurde.

Viel häufiger sind, wie schon die oben erwähnten Fälle aus der *Charcot'schen* Schule beweisen, die *spastischen Augenmuskelerkrankungen ohne concomitirende Paresen* vorhanden (vgl. pag. 463).

Schon *Landouzy*, *Briquet*, *Terrier* machten auf diese Contracturen der Bulbusmuskeln aufmerksam. Es folgten dann die Beobachtungen von *Mengin* (Arch. d'ophthalm., 1878), *Manz* (Berl. klin. Wochenschr., 1880) und *Ullrich* (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1882). In den Fällen von *Terrier* und *Mengin* hatten sich die Contracturen der Augenmuskeln an neuralgiforme Schmerzen in den Zahnalveolen angeschlossen. In dem Falle von *Manz* fand sich eine Contractur des Musculus rect. int., die von einer spastischen conjugirten Augenablenkung nach links abgelöst wurde. In dem Falle von *Ullrich* bestand ein Spasmus des linken Musculus rect. int. Eine genaue Darstellung dieser Beobachtungen von *spastischem hysterischem Schielen* findet sich in den Arbeiten von *Borel* (Arch. d'ophthalm., 1886 und 1887 und Annales d'oculistique, 1887), in welchen auch eine hysterische conjugirte Augenablenkung nach unten und rechts mitgetheilt wird, die ein ganzes Jahr bestanden hatte. *Schweigger* hat in seinen klinischen Untersuchungen über das Schielen (1881) 3 Fälle von Hysterie mitgetheilt, welche übereinstimmend Beweglichkeitsbeschränkungen der Externi mit Contracturen der Interni darboten. In dem Lehrbuch der Augenkrankheiten von *Fuchs* (1894) sind 3 Fälle (zwei bei Frauen und einer bei einem jungen Manne) erwähnt, bei welchen mit jedem Fixationsversuche extreme Convergenzstellung mit Pupillenverengung und Accommodationsanspannungen eintraten.

In der erwähnten Arbeit von *Nonne* und *Beselin* findet sich bei der ersten Beobachtung (typischer Fall von „Grande Hystérie“) ausser heftigen Schmerzen im linken Auge und in der linken Kopf- und Nackenhälfte Doppelsehen, welches durch Zurückbleiben des linken Auges bei Blickrichtung nach links bedingt wurde, ausserdem spastische Ptosis links; es war anfänglich der Strabismus convergens für einen paralytischen, infolge von Parese des linken Abducens gehalten worden. Die Verfasser betonen, dass für die Unterscheidung des Krampfes von Lähmungen die folgenden Punkte maassgebend seien:

1. Die Erscheinungen an der übrigen Musculatur, zumal die Contractionen des Orbicularis palp. und der anderen vom Facialis innervirten Muskeln, sowie der weiter entfernten Muskelgruppen derselben Körperseite.

2. Die Empfindlichkeit des kranken Auges gegen Licht, welche, vielleicht auf krankhafter Reizbarkeit der Netzhaut beruhend, reflectorisch die gesammten Muskelcontractionen bedingt hat.

3. Die Schmerzen im betroffenen Auge, in seiner Umgebung, am Kopf und Nacken, welche durch die übermässigen krampfhaften Anspannungen der Muskeln verursacht sein können.

Gewiss werden diese Symptome, zu welchen sich noch die Contractionszuckungen in der Bulbusmusculatur hinzugesellen, werthvolle Stützpunkte für die Diagnose einer Contractur sein; völlig eindeutig sind sie aber nicht. Denn es können sich, wie wir gesehen haben, nicht nur Krampf und Lähmungen in verschiedenen Bulbusmuskeln zu einem recht verwickelten Krankheitsbilde combiniren, sondern *es kann auch eine Parese des einzelnen Muskels durch einen nachfolgenden Krampf gewissermaassen ersetzt werden*. Dass diese nahen Beziehungen zwischen Lähmung und Contracturbildung für die Hysterie geradezu charakteristisch sind, werden wir nochmals bei Erörterung der Contracturen der Extremitätenmusculatur hervorzuheben haben. Es liegt kein Grund vor, für die Augenmuskeln eine Ausnahme von dieser Regel construiren zu wollen.

Die beiden Autoren machen mit Recht auf die Einwirkung psychischer Vorgänge auf diese Störungen der Augenbewegungen aufmerksam.

Die vorstehenden Erwägungen gelten ganz besonders auch für die Fälle der *hysterischen Ophthalmoplegie*, welche in den früher erwähnten Arbeiten von Ballet, Bristowe, Morax, Raymond und König beschrieben sind. Sie kennzeichnet sich nach diesen Autoren durch einen völligen Verlust der *willkürlichen* Bewegung und durch das wenigstens theilweise Erhaltensein der *automatischen* und *Reflexbewegungen*, der „unbewussten Bewegungen“. Morax (Arch. de Nérol., 1889) macht geradezu auf die Analogie dieser Bewegungsstörungen mit denjenigen der unteren Extremitäten bei der Abasie aufmerksam. Raymond und König (Annal. d'ocul., 1891) weisen es deshalb zurück, hier von einer wahren Paralyse der Muskeln zu sprechen, und betonen das Fehlen der Mydriasis, welches die Unterscheidung von wirklichen Ophthalmoplegien ermöglicht.

Nonne und Beselin citiren 2 Fälle von Birdsall und Mittendorf (Centralbl. f. klin. Med., 1887), in welchen es sich um eine mehrere Tage hindurch beobachtete Lähmung der äusseren Augenmuskeln handelte, die auf kein anderes Nervengebiet übergriff und die Accommodation, die Pupillenfunction, die Sehkraft etc. unbetheiligt liess. Vielleicht stehen derartige Beobachtungen in einem engeren Zusammenhange mit *transitorischen* Spasmen der äusseren Augenmuskeln, welche nach Gilles de la Tourette ziemlich häufig bei der Hysterie auftreten und zur hysterischen Diplopie führen.

Lähmungen einzelner Augenmuskeln finden wir verzeichnet in den Fällen von Guttmann (Berl. klin. Wochenschr., 1869; Paralyse des linken Musculus rect. int., sowie der beiderseitigen Musculi rect. sup.), Duchenne (Gaz. des hôp., 1875; Paralyse des Musculus rect. extr. dexter, später sinister), von Leber (Gräfe-Sämisch, V. 985; doppelseitige Abducensparese), Parinaud (Soc. d'ophtalmol., 1886; Lähmung des Abducens), Borel (Arch. d'ophtal., 1886; wechselnde Lähmungs- und Contracturzustände, näm-

lich zuerst Parese des rechten Abducens, dann des linken, combinirt mit Contractur des Rectus int.), *Parinaud* und *P. Richer* (paralytische Ptosis, Accommodationslähmung, unvollständige Lähmung des Rectus int. und des Rectus inf. auf dem rechten Auge), *Wilbrand* (Jahrb. der Hamburger Staats-Krankenanstalten, 1890; 2 Fälle von Abducensparese), *Wilbrand* und *Saenger* (Lähmung des Obliquus inferior sinister). Letzterer Fall ist von *Nonne* und *Beselin* weiter beobachtet, und wurde nach Schwinden der linksseitigen Obliquuslähmung auf Suggestivbehandlung späterhin eine hysterische Lähmung des Obliquus superior dexter constatirt. Die weiteren Fälle von *Nonne* und *Beselin* betreffen zweimal Sphinkteren- und Convergenzlähmungen; einmal Convergenz- und Divergenzlähmungen bei Strabismus divergens und Herabsetzung des Sehvermögens, einmal Lähmung des Rectus inf. sinister und späterhin des Rectus sup. dexter. Wir haben absichtlich alle annähernd sichergestellten Fälle hysterischer Augenmuskellähmungen hier vorgeführt, weil nahnhaft Nervenärzte bis in die jüngste Zeit das Vorkommen von Augenmuskellähmungen bei der Hysterie überhaupt bestreiten. Wir weisen hier auf die kritischen Referate von *Moebius* in den *Schmidt'schen Jahrbüchern* hin, in welchen dieser Standpunkt vertreten wird. Studirt man all die vorstehend zusammengestellten Beobachtungen hysterischer Augenmuskellähmungen genau, so stellt sich heraus, dass entweder eine Schädigung der associirten Seitwärtsbewegungen, oder eine motorische Insuffizienz bestimmter mit psychischen Vorgängen in engem Zusammenhang stehender Muskelbewegungen oder endlich eine für die Hysterie eigenartige Combination paretischer und spastischer Bewegungsstörungen vorliegt. Eine gleiche Auffassung vertritt *Oppenheim*, welcher direct erklärt, dass Lähmungen eines einzelnen Augenmuskels bei der Hysterie nicht vorkommen.

Wir selbst haben eine isolierte hysterische Augenmuskellähmung nie beobachtet. Der einzige Fall, in welchem von ophthalmiatischer Seite die Diagnose einer hysterischen Abducenslähmung gestellt worden war, entpuppte sich bei längerer klinischer Beobachtung als eine multiple Sklerose. Es handelte sich um eine 40jährige Frau, welche in der Pubertätszeit an Lach- und Weinkrämpfen gelitten hatte und seit ungefähr einem Jahre über motorische Schwäche der unteren Extremitäten und Parästhesien daselbst klagte. Bei der Untersuchung durch den Hausarzt wurden inselförmige Anästhesien, Abnahme der groben motorischen Kraft an beiden Beinen, sowie ein mässiger Grad rein paretischer Gehstörungen festgestellt. Da die Patientin zu gleicher Zeit eine auffällige Aenderung ihrer affectiven Erregbarkeit darbot (Launenhaftigkeit, Neigung zu Zornausbrüchen), so wurde die Diagnose auf eine hysterische Paraparese gestellt. Auch eine 7 Monate später sich einstellende Parese des linken Abducens wurde als eine hysterische Affection betrachtet. Wir sahen die Patientin ein Jahr nach dem

nachweislichen Beginn der Erkrankung. Es bestand eine ausgeprägte Paraparese der unteren Extremitäten, zahlreiche hypästhetische Stellen am Oberschenkel beiderseits, Parästhesien, bohrende Schmerzen in den Fuss- und Kniegelenken, intermittirende Blasenschwäche, wechselnd mit Ischurie. Die Sprache war entschieden verlangsamt, etwas heiser und tremolirend, kein deutliches Skandiren; die oberen Extremitäten frei, kein Intentions-tremor, kein Nystagmus. Es war aber eine deutliche Parese des linken Abducens bei conjugirten Augenbewegungen nach links vorhanden, das linke Auge konnte nur unvollkommen und unter ruckartigen Stössen nach aussen bewegt werden. Es traten dann auch Doppelbilder auf. Ophthalmoskopisch wurde eine Abblassung der temporalen Papillenhälften festgestellt. Die Kniephänomene waren beiderseits gesteigert, links stärker als rechts; doppelseitiger Fussklonus, ebenfalls links stärker als rechts. Wir stellten die Diagnose auf eine multiple Sklerose. Wir hatten Gelegenheit, die Weiterentwicklung des Leidens in den nächsten 5 Jahren bis zur vollständigen Lähmung der unteren Extremitäten, Störungen der Blasenfunction, Abnahme der geistigen Kräfte etc. zu beobachten. Die Section ergab eine ausgebreitete disseminirte Sklerose des Gehirns und Rückenmarks.

Solche Erfahrungen lehren, wie leicht diagnostische Irrthümer entstehen können, wenn psychischer Status und Empfindungsstörungen für die Feststellung der Hysterie ausschliesslich verwandt werden. Hier haben der ophthalmoskopische Befund, die Ungleichheit der Sehnenphänomene und die isolirte Abducensparese, sowie die Veränderung der Sprache auf die Diagnose der multiplen Sklerose hingelenkt.

Die Behauptung von *Schäfer* (Arch. f. Kinderheilk., V), dass bei der kindlichen Hysterie Oculomotoriuslähmungen und insbesondere isolirte Lähmungen des Levator palp. sup. „ziemlich häufig“ seien, halten wir für irrthümlich. Die Angabe von *Saenger*, dass er in letzter Zeit die hysterische Ptosis bei Kindern häufiger beobachtet habe, bezieht sich nach einer persönlichen Mittheilung des Autors auf Fälle von einseitiger spastischer Pseudoptosis, unter dem Einfluss länger andauernder schmerzhafter Empfindungen.

Die vorstehenden Erwägungen gelten auch für die Insufficienz der Musculi rect. int., welche bald symmetrisch, bald asymmetrisch bei der Neurasthenie, wie bei der Hysterie als einzige Augenstörung vorkommen kann (*Landolt, Ziehen u. A.*).

Krankengeschichte Nr. 51. Wir haben erst kürzlich ein 17jähriges von hysterischer Mutter stammendes Mädchen behandelt, welches infolge heftiger Gemüthsbewegungen an Schlafstörungen und intensiven, in die Schläfen- und in die Scheitelgegend localisirten Kopfschmerzen erkrankt war. Sie klagte ausserdem über Sehstörungen, indem beim Lesen sehr bald entweder die

Buchstaben verschwimmen oder Doppelbilder auftreten. Die Prüfung der Augen ergab doppelseitige Emmetropie, volle Sehschärfe, normale Accommodation. Bei Prüfung der Augenmuskeln liess sich keine Beweglichkeitsbeschränkung nachweisen; auch Convergenz bei Annäherung gut. Bei Untersuchung mit Prismen zeigte sich für die Ferne überall Gleichgewicht der Muskeln, dagegen in der Nähe geringe Insufficienz der Interni. Bei 30 cm Annäherung beträgt bei Prüfung mit Prismen die Schwäche der Interni 4 Procent Prisma; bei stärkerer Annäherung etwas mehr (Professor Wagenmann). Bei Isolirung der Patientin von ihrer Mutter, Galvanisation des Kopfes im Verein mit entsprechender Psychotherapie schwand die Krankheitserscheinung in wenigen Wochen. Das junge Mädchen hatte keine Zeichen von Sensibilitätsstörung dargeboten (auch die Gesichtsfelder waren normal); im Laufe der letzten Monate hatten sich dreimal bei geringfügigen Anlässen Lach- und Weinkrämpfe eingestellt, woraus wir die Berechtigung ableiten, diese Beobachtung auf die Grenzscheide zwischen den neuropathischen Zuständen unfertiger Art und der Hysterie zu stellen.

Ueber das Vorkommen eines wahren, ausserhalb hysterischer Paroxysmen längere Zeit fortdauernden *Nystagmus* haben wir weder in der ophthalmiatischen, noch in der neurologischen Literatur Angaben gefunden. Nur *Sabrazès* und *Cabannes* berichten über eine Hysterica mit *doppelseitigem horizontalem Nystagmus* mit sehr raschen Schwingungen. Er trat sowohl beim Fernsehen als auch beim Nahesehen auf; in beiden Fällen bestand Abweichen des linken Auges nach innen. Beim Fixiren nahm der Nystagmus zu. Die Oscillationen erfolgten so geschwind, dass auch die Iris zitterte (Iridodonesis). Das gleiche Augenzittern und der gleiche Strabismus convergens sinister wurde bei zwei anderen Patientinnen, denen man die Kranke demonstriert hatte, durch hypnotische Suggestion hervorgerufen.

Im Jahre 1901 ist von *Stransky* (Neurol. Centralbl., pag. 786 ff.) eine eigenartige Form von Nystagmus beschrieben worden, welche er als *associirten Nystagmus* bezeichnet. Er gibt folgende Schilderung: „Oeffnet man bei sonst keinerlei Störungen des optischen, dioptrischen oder Augenmuskelapparates darbietenden, mit keinerlei organischen Nervenkrankungen behafteten, vor allem von sonstwie in Erscheinung tretendem Nystagmus freien Individuen mit den Fingern vorsichtig die Lidspalte ad maximum und lässt dieselben nun versuchen, das Auge gegen diesen dergestalt gesetzten Widerstand langsam zu schliessen, so tritt in einigen Fällen parallel mit den im Oberlide sichtbaren krampfhaften Contractionen des Orbicularis palpebrae behufs Ueberwindung des durch den die Lidspalte geöffnet haltenden Fingers gesetzten Hemmnisses ein deutliches, schnellschlägiges Oscilliren des Bulbus in horizontaler oder in schräger Richtung in Erscheinung.“

Sein Beobachtungsmaterial waren Soldaten des Wiener Garnisonsspitals. Er fand diesen Nystagmus viermal bei 100 untersuchten Leuten.

Er fasst ihn als tremorartige Mitbewegung von Muskeln auf, die unter physiologischen Verhältnissen vielfach Synergisten sind und nun auch in ihren pathologischen Bewegungsformen ihren Synergismus bewahren. *Stransky* gibt an, dass dieser associirte Nystagmus „bei zwar neurotischen, aber durchaus nicht organisch neuropathischen“ Individuen auftritt.

Krankengeschichte Nr. 52. Wir haben zur Zeit auf der Klinik eine Patientin mit ausgeprägter Pseudosklerosis multiplex hysterica, deren Krankengeschichte wir späterhin bei der Erörterung der differentiellen Diagnose zwischen Hysterie und multipler Sklerose ausführlich mittheilen werden. Hier sei nur der Augenbefund wiedergegeben, um den Nachweis zu liefern, dass dieser associirte Nystagmus auch ausgeprägter Hysterie eigenthümlich sein kann.

Patientin trat am 2. Mai 1901 zum erstenmale in die Klinik ein. Bei der damaligen körperlichen Untersuchung waren die Bewegungen der Augen nach allen Richtungen hin ungehindert, nur bisweilen traten heftige, mehrere Secunden anhaltende, nystagmusartige Zuckungen ein. Während der Untersuchung sank Patientin plötzlich mit der Aeusserung, dass ihr jetzt schlecht werde, zusammen. Die Augenlider waren geschlossen, die Glieder erschlafft, der Puls kleiner als vorher. Im rechten Mundfacialis zeigen sich leichte klonische Zuckungen. Beim Oeffnen der Augenlider sieht man die Bulbi unaufhörlich rasche, zuckende Bewegungen, entsprechend einem horizontalen Nystagmus, ausführen. Patientin kneift dabei die Augen fest zusammen. Der Anfall hört nach wenigen Minuten auf. Diese Anfälle wiederholten sich während der damaligen Behandlung häufig.

Bei der zweiten Aufnahme, am 27. August 1901, bestand ein ebensolcher, starker, horizontaler und rotatorischer Nystagmus. Derselbe trat nicht allein bei den Anfällen, sondern auch ausserhalb von solchen bei starken affectiven Erregungen auf. Er konnte dann aber durch energisches Fixiren ganz überwunden werden. Mit allmählich eintretender Besserung im Befinden der Patientin verschwand dieser affective Nystagmus vollkommen, und es blieb nur folgender Befund: Der Nystagmus tritt nach wie vor bei Anfällen auf, ferner regelmässig, wenn man die Patientin auffordert, die Augen fest zuzukneifen. Bei einfachem, nicht energischem Augenschluss findet sich kein Nystagmus. Man kann dann sogar, wenn man vorsichtig verfährt, das obere Augenlid in die Höhe ziehen, ohne dass Bulbusbewegungen auftreten. Fordert man dagegen, während die Lider gehoben sind, die Patientin auf, die Augen fest zuzukneifen, so treten beide Bulbi nach oben und innen und vollführen in der medialen Hälfte der Augenhöhle sehr schnelle ausgiebige Bewegungen im Sinne des horizontalen rotatorischen Nystagmus. Auf Druck wird der Nystagmus langsamer und kann zeitweilig völlig aufhören. Bei Augenschluss besteht starkes Lidflattern.

Auf die Betheiligung der Binnenmuskeln des Auges werden wir später im Zusammenhang mit der Besprechung der Pupillarstörungen eingehen.

Paresen, resp. Paralyse der Stimmbänder sind verhältnissmässig häufig: es handelt sich hierbei fast durchweg um doppelseitige Kehlkopfmuskellähmungen. In erster Linie stehen hier diejenigen der Stimmritzenverengerer und Stimmbandspanner.

Es handelt sich hiebei, wie *Reveillod* (*Du mutisme hystérique*, Rev. de la Suisse rom., 1883) gezeigt hat, im wesentlichen um eine Verringerung der Spannung der Stimmbänder, wobei ihre Ab- und Adduction sogar normal sein kann. Diese Spannungsverringerung ist die Ursache, dass die Stimmbänder durch die Respirationsluft in flottirende Bewegung versetzt werden. Dass es sich bei der *hysterischen Aphonie* auch um Koordinationsstörungen der Kehlkopfmusculatur handelt, geht aus den laryngoskopischen Befunden hervor, welche *Semon* als perverse Actionen der Stimmbänder bezeichnet hat. Es kommt nämlich bei der Inspiration zu einer Annäherung der Stimm- und sogar der Taschenbänder. Mit Recht betont *Oppenheim*, dass es sich bei der hysterischen Aphonie um laryngoskopische Bilder handelt, wie sie auch willkürlich hervorgerufen werden können. Wir machen auf die Analogie mit den obenerwähnten Fällen unvollkommener schlaffer hysterischer Ptosis aufmerksam, welche auf einem einfachen, oft willkürlichen Erschlaffen des Levator palpebrae beruhen und von der ausgeprägten paralytischen hysterischen Ptosis zu unterscheiden sind.

Inwieweit bei der hysterischen Aphonie ausser den paretischen noch spastische Erscheinungen einzelner Kehlkopfmuskeln betheiligt sind, ist bislang nicht mit genügender Sicherheit festgestellt. *Störck* theilt eine Beobachtung mit, in welcher ein rechtsseitiger Krampf des Kehlkopfes vorhanden war (vergl. dieses Handbuch, XIII. Bd., II. Th., pag. 295). Ob die mit inspiratorischer Dyspnoë verknüpfte Parese der Stimmbändererweiterer wirklich eine solche ist oder nicht vielmehr auf einem bilateralen Spasmus der Stimmbandverengerer beruht, halten wir für eine Frage, die noch der Lösung bedarf. Auf weitere hieher gehörige Erwägungen kommen wir bei der Besprechung der hysterischen Sprachstörungen zurück.

Die hysterische Lähmung entwickelt sich vorzugsweise ganz unvermittelt auf Grund der verschiedensten Anlässe, unter denen wieder emotionelle Erschütterungen im Vordergrund stehen. Auch bei den an traumatische Schädigungen sich anschliessenden Lähmungen spielt der Affectshock sicherlich die Hauptrolle, obgleich hier, wie wir schon mehrfach hervorgehoben haben, auch die Einwirkung bestimmter, mit der Localisation des Traumas zusammenhängender Vorstellungen mitwirkt. Auf die Wichtigkeit traumatischer Schädigungen für die Genese hysterischer Lähmungen hat zuerst *Brodie* aufmerksam gemacht; den Ausbau der Lehre der hysterotraumatischen Lähmung verdanken wir wiederum *Charcot* und seiner Schule. Er zeigte, dass dieselbe in gleicher Weise beim männlichen und weiblichen Geschlecht vorkommt, vornehmlich bei jugendlichen Patienten, und dass sie sehr häufig den Charakter der Monoplegie hat. Es handelt

sich fast ausschliesslich um schlaffe Lähmungen mit Verlust des Muskelsinnes und cutaner Anästhesie und Analgesie, die entweder auf das gelähmte Glied beschränkt oder halbseitig oder auch (in vereinzelt Fällen) eine allgemeine ist. Ein fernerer Moment bilden die mit einer örtlichen mechanischen Einwirkung verknüpften Schmerzen. Wir verweisen besonders auf die früher ausführlich behandelten Arthralgien, welche so häufig der Ausgangspunkt (mit oder ohne nachweisbare traumatische Schädigung) umschriebener, auf einzelne Extremitäten oder Gelenkabschnitte (z. B. Handgelenk) beschränkter Lähmungen sind. Gerade bei diesen letztgenannten Fällen wird man aber auch eine ganz allmähliche Entstehung der hysterischen Lähmung beobachten können. Die reinsten Fälle dieser Art haben uns die kindlichen Hysterien geliefert. Wir wollen hier nur kurz ein Beispiel anführen.

Krankengeschichte Nr. 53. Ein 9jähriges Mädchen, aus schwer belasteter Familie stammend und von klein auf schüchtern, schreckhaft, träumerisch, erwachte eines Morgens mit heftigen Schmerzen im rechten Handgelenk. Das Kind gab selbst an, Nachts längere Zeit darauf gelegen zu haben. Ganz allmählich stellte es den Gebrauch der rechten Hand ein, weil es bei jeder Bewegung heftigen Schmerz verspürte. Die Hand wurde 14 Tage in einer Binde getragen. Als wir das Kind zum erstenmale sahen, wurde festgestellt, dass alle Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk frei und ausgiebig, wenn auch langsam und zögernd, ausgeführt wurden. Bei halb erhobenem Arme hing die Hand schlaff herab, das Kind war unfähig, irgendwelche active Bewegung im Handgelenk auszuführen, die Fingerbewegungen waren frei, wurden aber ebenfalls vorsichtig und langsam ausgeführt, weil jede plötzliche Bewegung Schmerzen im Handgelenk verursachte. Es bestand eine scharf umschriebene bandförmige cutane Hyperalgesie über dem Handgelenk. Schon bei Berührungen und leisem Druck zuckte das Kind schmerzhaft zusammen und wimmerte bei jedem stärkeren Druck; auch langsame passive Bewegungen im Handgelenk waren mit lebhaften Schmerzensäusserungen verbunden. Es fanden sich nach Schmerzdruckpunkte auf der rechten Körperhälfte (Temporal-, Infraclavicular-, Mammal-, Paraumbilical- und Iliacaldruckpunkt). Nach 4 hypnotischen Sitzungen, in welchen zuerst Schmerzlosigkeit passiver Bewegungen, und dann die Ausführung activer Bewegungen suggerirt wurden, war die Lähmung geschwunden.

Wir haben den Typus *einer segmentalen Lähmung als Folgezustand einer Arthralgie* vor uns. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass der Ausfall von Willkürbewegungen auf dem Nichtgebrauch der rechten Hand und schliesslich auf einer Art von Vergessen dieser Bewegung beruht. Dass bei diesen hysterischen Lähmungen eine Aufhebung der psychischen Impulse den Ausfall der cortico-motorischen Leistungen bedingt, geht auch aus dem Umstande hervor, dass in vielen Fällen die automatischen und affectiven Bewegungen vollkommen erhalten sind.

Sowohl beim Trauma als beim Affectshock liegen zwischen der auslösenden Ursache und dem Eintritt der Lähmung Zwischenzeiten von mehreren Tagen, so in den Fällen von *Troisier* und *Charcot* 6, in der

von *Ferran* 15 Tage. Inwieweit bei diesen und ähnlichen Beobachtungen, welche meist segmentale Lähmungen betreffen, diese *Incubationszeit* bis zur völligen Ausschaltung bestimmter Bewegungsvorstellungen mit dem allmählichen Ausfall von Haut-, Muskel-, Gelenk-, Lage- und Bewegungsempfindungen oder umgekehrt mit der Entwicklung hyperalgetischer Zustände zusammenhängt, wird aus dem Ergebniss der Sensibilitätsprüfung und aus den begleitenden spontanen Schmerzen erschlossen werden können; für jeden Fall wird man bei genauer Analyse finden, dass die Lähmung sich auch hier nicht plötzlich, sondern allmählich vollzieht. Wir haben beim Studium der aus der Literatur angeführten Beobachtungen uns des Eindruckes nicht erwehren können, dass bei plötzlicher Entstehung der Lähmung unbeabsichtigte Fremd- oder durch ärztliche Maassnahmen bedingte Autosuggestionen wesentlich mitgewirkt haben. Letztere Annahme scheint uns auch für den folgenden Fall zutreffend zu sein:

Krankengeschichte Nr. 54. A. K., 20 Jahre, Grubenarbeiter (Pole), über Heredität nichts bekannt, angeblich guter Schüler und immer gesund, arbeitete zuletzt in einer Kohlengrube Thüringens. Unfall am 5. Juni 1897: Patient wurde beim Rangiren eines mit Thon beladenen Zuges bei der Verkuppelung zweier Lowrys am linken Oberarm gequetscht; er will dabei zu Boden gestürzt sein. Seine Angaben, ob er bei dem Unfall bewusstlos geworden sei, sind widersprechend; einmal erzählt er, dass er 1/4 Stunde bewusstlos gewesen sei, ein anderesmal, dass er das Bewusstsein nicht verloren hätte. Ein Augenzeuge berichtet, dass K. laut geschrien habe und sehr erschrocken gewesen sei, jedoch nicht bewusstlos. Seine Arbeitsgenossen hatten überhaupt nicht den Eindruck, dass er eine schwere Verletzung erlitten habe. Als der Unfall geschehen war, warf sich K. auf die Erde und rief: „Mein Arm, mein Arm!“ Sein Kamerad befühlte den Arm, konnte aber von einem Bruche nichts bemerken. Auch konnte K. den Arm gut bewegen. Er wurde wegen heftiger Schmerzen im linken Arm in ein Krankenhaus aufgenommen, und dort wurde ein Bruch des linken Oberarmes diagnosticirt; die Behandlung bestand anfänglich in Auflegung von Eiscompressen, dann wurde ein Gypsverband angelegt. Nach Abnahme desselben nach ungefähr 4—6 Wochen war der linke Arm völlig unbeweglich. Patient wurde unserer Klinik überwiesen, nachdem von Seiten des Chirurgen die Diagnose auf traumatische Hysterie gestellt war.

Bei der Aufnahme klagte K. über Schmerzen im linken Arme und Schlaflosigkeit, er zeigte ein mürrisches, verschlossenes Verhalten und behauptete, den linken Arm nicht bewegen zu können. Aus dem Status heben wir hervor: Körpergrösse 178·5 cm, Gewicht 84·5 kg. Sehr kräftige Muskulatur, Hautdecken straff, vasomotorisches Nachröthen überall gesteigert; Facialisinnervation rechts etwas überwiegend, leichter Tremor linguae, active Bewegung des rechten Armes unbehindert, sehr kräftig, feinschlägiges Zittern der gespreizten Finger, unregelmässiges gröberes Zittern in den grossen Gelenken. *Der linke Arm wird im Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenk activ gar nicht bewegt.* Es erfolgen bei diesbezüglichen Aufforderungen nur ruckweise Hebungen der linken Schulter, die den schlaff herabhängenden Arm etwas vom Körper entfernen, Rumpf und Kopf sind dabei nach links geneigt, Fingerbeugungen und -Streckungen werden langsam und mit geringer Kraftentwicklung ausgeführt.

Passive Bewegungen im linken Schultergelenk, welche eine Hebung des Armes nach vorn oder seitlich über die Horizontale bewirken, sowie Bewegungen nach hinten werden als schmerzhaft bezeichnet, während passive Bewegungen in den übrigen Gelenken des linken Armes unbeschränkt und schmerzlos sind. Der ganze linke Arm fühlt sich kühler an; der Unterarm, besonders die Hand ist bläulich gefärbt, keine Atrophie der Armmuskulatur. Die galvanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln an beiden Armen gleich. Beinbewegungen kräftig, gut coordinirt, keine Störungen des Gehens und Stehens; Aufhebung des Gaumenreflexes, Würgreflex vorhanden, Anconäussehenphänomen beiderseits lebhaft, ebenso Knie- und Achillessehnenphänomene gesteigert. Plantarreflex schwach, Bauchdecken- und Cremasterreflexe beiderseits lebhaft.

Feinste Berührungen werden überall, ausgenommen am linken Arme und an der linken Schulter richtig angegeben und normal localisirt. Doch beantwortet K., nachdem er aufgefordert ist, das Fühlen einer Berührung mit Ja, das Nicht-fühlen mit Nein anzugeben, jede Berührung des linken Armes mit Nein. Die Schmerzempfindlichkeit wird auf der ganzen linken Körperhälfte als geringer angegeben; Stiche in den linken Arm ohne jede Schmerzreaction, auch Durchstechen einer Hautfalte, wird angeblich nicht als schmerzhaft empfunden. Sehschärfe auf beiden Augen normal, ebenso die Gesichtsfeldgrenzen, selbst bei Prüfung mit kleinsten Objecten.

Gehör beiderseits normal, Geruch für Perubalsam rechts stärker als links. Keine Druckschmerzpunkte. Jeglicher Behandlungsversuch (passive gymnastische Uebungen, Faradisation) war erfolglos. Er gebrauchte bei allen spontanen Verrichtungen nur den rechten Arm und die rechte Hand. Bei der activen Gymnastik setzt er trotzigen, missmuthigen Widerstand entgegen, äussert: „Kann nicht, Schmerzen.“ Er klagt über viel Schmerzen im linken Arm, die ihn Nachts nicht schlafen lassen. Der Gesichtsausdruck oft deprimirt, leidend, öfters Klagen über Kältegefühl im linken Arm. In leicht erzielbarer oberflächlicher Hypnose konnte er bei entsprechender Befehlsuggestion sämtliche Muskeln des linken Armes activ innerviren (durch die aufgelegte Hand controllirbar), führte aber aufgetragene Bewegungen nur rudimentär aus. Merkwürdigerweise sind in der Hypnose Fingerbewegungen suggestiv nicht zu erzielen, tiefe Hypnose auch unter Zuhilfenahme von Chloroformnarkose ohne jeden suggestiven Erfolg. Ueber die Ergebnisse wiederholter Sensibilitätsprüfungen geben die Schemata auf pag. 170 und 171 (Fig. 8 und 9) Aufschluss, aus welchen hervorgeht, dass bei späteren Untersuchungen die anästhetische und analgetische Zone sich verbreitert hat, und dass bei der zweiten Untersuchung die Grenze der Anästhesie mit derjenigen der Analgesie nicht correspondirt.

Zur Charakteristik des Falles sei bemerkt, dass K. zum russischen Militärdienst eingezogen werden sollte. Es bestand deshalb anfänglich der Verdacht, dass die Vorstellung, durch die Armlähmung sich der Dienstpflicht entziehen zu können, einen wesentlichen Antheil an dem Zustandekommen der Monoplegie und an dem passiven Widerstand gegen Heilversuche habe. K. wurde am 14. Mai 1898 in seine Heimat beurlaubt behufs Gestellung. Er kehrte am 16. November in die Klinik zurück, nachdem er *vorläufig* als dienstuntauglich in seiner russischen Heimat erklärt worden war. Bei diesem zweiten Aufenthalt in der Klinik zeigte sich eher eine Verschärfung und Ausdehnung der sensiblen und sensorischen Störungen, es bestand ausserdem jetzt eine Herabminderung der Hörschärfe links und eine c. G. E. links. Plantarreflex rechts stärker als links, ebenso Cremasterreflex. In einem auffälligen Gegen-

satz hierzu steht eine geringfügige Besserung der activen Beweglichkeit des linken Armes: er führt auch jetzt geringe Abductionen des schlaff herabhängenden Armes im Schulterglenk, bei gleichzeitiger Hebung des linken Schultergürtels aus, ausserdem aber leichte Biegung im Ellenbogen- und im Handgelenk. Dagegen ist jetzt der Händedruck äusserst schwach, dynamometrisch nicht prüfbar; keine Muskelatrophie, keine veränderte elektrische Erregbarkeit. Bemerkenswerth ist, dass jetzt die früher erhalten gewesenen Lageempfindungen bei passiven Bewegungen des linken Armes aufgehoben sind. Auch bei seinem zweiten Aufenthalt fällt er durch ein schlaffes, träges, stumpfes Verhalten auf. Bei der Gymnastik klagt er über Schmerzen im linken Arme und im Kopfe. Bei farado-cutaner Behandlung behauptet er, bei intensivem Strome im Bereich der analgetischen Partie nichts zu spüren, während er bei gleicher Faradisation an anderen Körperstellen heftige Schmerzen äussert. Abwehrbewegungen macht und in Zorn geräth. Am 4. November 1898 wurde er in seine Heimat, wo er sich zu erneuter militärischer Untersuchung in einem Lazareth stellen sollte, entlassen. Jeder Behandlungsversuch war erfolglos geblieben. Es wurde später bekannt, dass er auf seiner Rückreise nach Russland verschiedene Schwindeleien verübt hat, er wurde auch von einer Staatsanwaltschaft wegen Diebstahls verfolgt.

In der vorstehenden Beobachtung, welche auch ein anschauliches Bild der segmentalen Anästhesie und Analgesie, sowie der Anaesthesia dolorosa gibt, ist zwischen der auslösenden Ursache (dem traumatischen affectiven Shock und der localen Verletzung) und dem Eintritt der Lähmung ein *mehrwöchentlicher* (eine ganz genaue Zeitbestimmung steht uns nicht zur Verfügung) Zeitraum vergangen. Die völlige Lähmung des linken Armes wurde erst festgestellt, als der Gypsverband abgenommen wurde. Es muss dabingestellt bleiben, ob die Immobilisirung des Armes und der dadurch bedingte Ausfall von Bewegungsempfindungen, resp. -Vorstellungen die hysterische Lähmung verursacht hat oder ob, wie in dem oben stehenden Falle des Kindes, Schmerzen bei dem schlaffen und widerstandslosen Menschen für die Ausserdienststellung des Armes und in der Folge für die Unfähigkeit der spontanen Erweckung von Bewegungsvorstellungen ausschlaggebend waren. Die Vorstellung des Nichtkönnens als hemmende Gegenvorstellung ist, soweit seine Aeusserungen maassgebend sind, als eine secundäre, durch die Schmerzen bedingte aufzufassen. Die naheliegende Frage, inwieweit hier bewusste Simulation im Spiele sei, werden wir in einem späteren Abschnitte noch berücksichtigen.

Sehr häufig entsteht die Lähmung *im Anschluss an einen hysterischen Anfall*. Die Intensität des Anfalles steht oft ausser allem Verhältniss zu der Schwere und Ausdehnung der Lähmung. So können kurz dauernde diffuse Hemmungsentladungen (Ohnmachten, Dämmerattaquen, tiefe Bewusstlosigkeit) von halbseitigen Lähmungen von hartnäckiger Dauer gefolgt sein, und setzt dann die Lähmung apoplektiform ein. Und umgekehrt können schwere, protrahirte hysterische Paroxysmen mit ausbreiteten motorischen Reizerscheinungen unvollständige Lähmungen

nach sich ziehen, welche nach wenigen Stunden oder Tagen wieder verschwunden sind. Man gewinnt bei diesen vorübergehenden paretischen Zuständen nicht selten den Eindruck, dass hier in gleicher Weise wie nach schweren epileptischen Insulten eine postparoxystische corticale Erschöpfung zu Grunde liegt. Die älteren Autoren, wie *Macario*, *Gendrin* und *Piorry*, vertraten noch die Ansicht, dass die Lähmungen immer die Folge hysterischer Convulsionen seien, wobei letzterer der Meinung war, dass ihnen eine Art von postconvulsivischer Erschöpfung der nervösen Centren zu Grunde liege. Nach *Briquet* entwickelt sich die hysterische Lähmung *nur in der Hälfte der Fälle* nach convulsivischen Anfällen; er macht darauf aufmerksam, dass sie in gleicher Weise mit anderen hysterischen Paroxysmen, z. B. mit einfachem Schlaf, mit Coma, mit Lethargie oder mit Synkope einsetzen können.

Ihm verdanken wir aber auch die genauere Kenntniss der Entstehung *hysterischer Lähmungen durch Gemüthserschütterungen*, vor allem Schreck. Wir finden bei ihm eine Fülle hieher gehöriger Casuistik. Vor ihm hat schon *Landouzy* auf die emotionelle Entstehung der hysterischen Lähmungen hingewiesen. *Guéneau de Mussy* theilt eine Beobachtung mit, in welcher sich bei einer hysterischen Patientin eine vollständige Monoplegie des linken Armes mit Anästhesie *ohne jede nachweisliche Ursache* ganz plötzlich entwickelt hat. Sie verspürte, während sie mit ihrem Kinde spielte, ein Schwindelgefühl und Schmerz in der rechten Kopfhälfte mit dem Eintritt der Lähmung, aber keinen Bewusstseinsverlust.

Wir verweisen ferner auf eine Beobachtung von *Dural*, in welcher eine Lähmung beider Beine sich plötzlich im Anschluss *an Träume* entwickelt hat. Er erinnert an die Schilderung, welche *R. Reynolds* von Lähmungen, „abhängig von Einbildungen“, gegeben hat. Sie entwickeln sich nach Gemüthsbewegungen, körperlicher und geistiger Erschöpfung durch die Vorstellung, gelähmt werden zu können. Unter dem Einfluss immer neu zufließender Ermüdungsschmerzen kann sich auf diesem autosuggestiven Wege eine Paraplegie im wachen Zustande *allmählich* entwickeln. Obgleich *R. Reynolds* diese Beobachtungen von der Hysterie trennen will, so glauben wir doch, aus der Beschreibung seines markantesten Falles den Schluss ziehen zu dürfen, dass es sich um eine hysterische Abasie und Astasie gehandelt hat. Auch in dem Falle von *Féré* (*Brain*, 1888) scheinen Ermüdungsempfindungen und Schmerzen die Traumvorstellungen beizubringen und so die Vorstellung der Lähmung geweckt zu haben; *Féré* nennt es geradezu Erschöpfungslähmungen. Wir machen übrigens auf die nahen Beziehungen derselben zu den auf pag. 360 erwähnten, zuerst von *Bastian* (*Lancet*, 1891) beschriebenen motorischen Erschöpfungszuständen centralen Ursprungs aufmerksam. Der Fall *R. Reynolds'* ist ausserdem ein gutes

Beispiel einer sich allmählich vollziehenden hysterischen Lähmung, und ist ihm die Beobachtung von *Barrs* (Brit. med. Journ., 1882), in welcher bei einem hysterischen 12jährigen Knaben schubweise Lähmung auftrat, an die Seite zu stellen. Diese langsame, schrittweise Entstehung der Lähmung finden wir übrigens am häufigsten in den Fällen hysterischer Akinesie, bei welcher sich zuerst die Schmerzen, dann die Unbeweglichkeit und schliesslich die Unfähigkeit zu activer Bewegung zeigt.

Ebenso bemerkenswerth ist das *Aufhören hysterischer Lähmungen*; sie können selbst in den ausgebildetesten Formen plötzlich wieder schwinden, und zwar unter dem Einfluss einer neuen emotionellen Erregung oder durch Versetzung in veränderte Lebensbedingungen oder (wenn auch seltener) im Anschluss an hysterische Dämmer- und Schlafzustände.

Diese plötzlichen Heilungen hysterischer Lähmungen sind aber meist trügerische, indem sehr bald Recidive entweder in den ursprünglich gelähmten oder in anderen Gliedern sich einstellen. Nach unseren Erfahrungen ist dies besonders bei den Fällen, welche mit Contractur verbunden sind, ein fast regelmässiges Vorkommniss. Doch können hier zwischen den einzelnen Lähmungsattacken auch Zeiträume von mehreren Monaten gelegen sein. In einem Falle von *Schlapobercki* (Ueber recidivirende Lähmungen bei der Hysterie, Inaug.-Diss. Berlin, 1893) stellten sich täglich 4—10 hemiplegische Insulte ein. Es handelte sich um eine 51jährige Frau mit Schwindelanfällen und Kopfschmerzen mit anfänglicher rechtsseitiger Hemiplegie und Sprachstörung und späterer linksseitiger Hemiplegie, Hemianästhesie und Geschmacksstörung.

Landouzy stellte fest, dass in einer „ziemlich grossen Zahl“ von Fällen die Lähmung nur unter dem Einfluss von Convulsionen schwindet. Sie kann manchmal nach seinen Beobachtungen vom Ende eines Anfalles bis zum nächsten Anfalle, welcher nicht convulsivisch zu sein braucht, bestehen; der neue Anfall führt dann in einer anderen Partie des Körpers eine neue Lähmung herbei, welche die erste ersetzt. Ueber die Dauer der hysterischen Lähmungen lässt sich weder aus ihrer Intensität, noch aus ihrer Localisation eine bestimmte Vorhersage entnehmen. Bildet sich die hysterische Lähmung allmählich und unter Schwankungen zurück, so ist die Gewähr für eine länger dauernde Heilung grösser.

Im allgemeinen gilt der Grundsatz, dass die hysterischen Lähmungen unvergleichlich weniger schwerwiegender Natur sind, als organisch bedingte. Doch wird man sich, wie schon aus den vorstehenden Bemerkungen hervorgeht, aus der Erkenntniss der hysterischen Natur der Lähmung zu keiner allzu optimistischen Auffassung bestimmen lassen dürfen. *Pitres* rath dem Arzte, wenn er über die Dauer der Lähmung befragt wird, zu antworten, dass es sich um einen heilbaren Zustand

handelt, welcher über kurz oder lang geheilt sein werde, dass man aber nicht wisse, ob dies in einigen Tagen oder in Monaten oder selbst in Jahren stattfinden werde.

Auf die therapeutischen Fragen, insbesondere auf die Wirkungen von Heilsuggestionen werden wir im letzten Abschnitte dieses Buches genauer eingehen. Hier sei nur bemerkt, dass die neueren Fortschritte in der psychologischen Erkenntniss dieser functionellen Lähmungen uns die Mittel an die Hand geben, in der Mehrzahl der Fälle einer monate- oder jahrelangen Dauer der Lähmung vorzubeugen.

Das Wichtigste wird aber immer sein, zuerst die ausschliesslich „dynamische“ Natur der Lähmung sicherzustellen, weil nur unter dieser Voraussetzung die angedeuteten Heilmethoden erfolgreich sein werden. Dass hier die mannigfachsten und merkwürdigsten Vermengungen dynamischer und organisch bedingter Motilitätsstörungen sehr grosse diagnostische Schwierigkeiten bereiten können, lehren uns vor allem die Combination der Hysterie mit multipler Sklerose und jene zusammengesetzten Krankheitsbilder, denen wir in den nachfolgenden Blättern als spastischen Paralyesen, resp. Paresen begegnen werden.

Die reinsten Fälle hysterischer Lähmungen sind die *schlaffen*, bei welchen ausgeprägte cutane Anästhesien, resp. Analgesien, Verlust der Lage- und Bewegungsempfindungen in den befallenen Gliedern oder Gliedabschnitten gleichzeitig vorhanden sind. Am sichersten wird die Diagnose wenn typische sensible und sensorielle hemilaterale Empfindungsstörungen in voller Ausprägung gefunden werden. Von grösster Wichtigkeit ist das Verhalten der Sehnenphänomene, welche bei Fällen dieser Art höchstens eine geringe Steigerung, meist aber eine mittlere Stärke aufweisen, und die Intactheit der elektrischen Erregbarkeit. Es sind zwar mehrere Beobachtungen von hysterischen Lähmungen mitgetheilt (*Nonne, Laufener, Schaffer* u. A.), bei welchen eine quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit oder sogar Entartungsreaction vorhanden war. Doch halten alle diese Beobachtungen einer Kritik nicht Stand, da es sich entweder um Hysterie auf toxischer Grundlage mit neuritischen Processen (vergl. den Fall *Nonne's*) handelte oder unsichere, in ihrer Bedeutung überschätzte, elektro-diagnostische Befunde als Beweise pathologischer Veränderungen betrachtet worden sind. Auch die mechanische Muskeleerregbarkeit ist bei den schlaffen Lähmungen in der Regel normal.

Denn auch bei längerem Bestehen der Lähmung unterliegt die Muskulatur in der Regel keiner Atrophie, oder wenigstens nur einer verhältnissmässig geringfügigen Inactivitätsatrophie; in seltenen Fällen — wir verweisen hier auf die Arbeit von *Babinski* (*Progrès médical*, 1891) — wurde eine *Atrophie en masse*, welche sich dem Eintritt der Lähmung unmittelbar anschloss, festgestellt. Niemals aber unterliegen die Muskeln

jener atrophischen Veränderung, welche bei Lähmungen spinalen oder peripheren Ursprungs beobachtet werden (*Pitres*).

Ausser diesen charakteristischen Merkmalen der schlaffen Lähmungen ist das Verhalten der Patienten ihren gelähmten Gliedern gegenüber äusserst kennzeichnend. Sie benehmen sich vielfach, als ob der schwerwiegende Functionsausfall für sie ein gleichgiltiges, nebensächliches Ereigniss sei, von dem sie, sich selbst überlassen, keine oder nur eine geringe Notiz nehmen. Es ist, als ob das gelähmte Glied für sie gar nicht existire. Es trifft dies nicht nur für die Monoplegien, sondern auch für die Hemi- und Paraplegien dann zu, wenn keine spontanen oder Druckschmerzen das Krankheitsbild compliciren. Die Glieder hängen wie eine todte Masse am Körper. Alle Versuche, die Patienten zu spontanen Bewegungen mit denselben zu veranlassen, bleiben erfolglos. Auch einfache, passive Bewegungen wecken keine Bewegungsempfindungen oder Bewegungsimpulse. Hebt man z. B. den gelähmten Arm bis zur Horizontalen und lässt ihn dann plötzlich los, so fällt er ohne jede Spannung der Antagonisten plötzlich wie ein tochter Körper herab.

Wir haben schon früher darauf hingewiesen, dass im Gegensatz zu diesem völligen Ausfall spontaner Bewegung oft plötzlich und unvermittelt und unter dem Einfluss von Affecten „automatische“, wohl richtiger als Ausdrucksbewegung zu bezeichnende, combinirte und coordinirte Bewegungsacte ausgeführt werden können (Gesticulationsbewegungen — *Oppenheim*). Es gelingt am leichtesten, solche der gesetzmässigen Ideenassociation entzogene Bewegungen im Alkohol- oder Chloroformrausch unter dem Einflusse von affectbetonten Traumvorstellungen hervorzurufen.

Oppenheim führt folgenden Versuch an: „Ergreift man die gelähmte Hand und manipulirt mit derselben, so verspürt man zuweilen eine leichte Contraction; besonders dann, wenn der Krauke darauf angewiesen ist, sich zu stützen, z. B. wenn er in Gefahr kommt zu fallen, kommt es nicht selten zu Muskelactionen.“ Damit steht im Einklang, dass bei der hysterischen Paraplegie die Patienten, wenn sie mit fremder Hilfe aufrecht auf die Beine gestellt worden sind, und die Unterstützung dann plötzlich wegfällt, nur langsam und gleitend zu Boden fallen, indem die Beine gewissermaassen stückweise, vom Fuss- zum Hüftgelenk fortschreitend, zusammenknicken.

Diese Art des vorsichtigen, allen Schaden verhütenden Hinfallens bei hysterischer Lähmung der unteren Extremitäten war schon den alten Aerzten als ein wichtiges, diagnostisches Hilfsmittel bekannt. Wir glauben, nicht fehlzugehen mit der Annahme, dass es sich um vorübergehende, affectiv bedingte Bahnungen für psycho-motorische Impulse unter dem Einfluss von Furchtvorstellungen handelt. Eine andere Erklärung ist für die folgende Beobachtung *Oppenheims* am Platze: „Bei der Patientin,

die das Bein nicht von der Unterlage erheben konnte, brachte ich den Oberschenkel passiv in Beugestellung, indem ich ihn mit der Hand stützte, und forderte nun die Patientin zu Widerstandsbewegungen im Fussgelenk auf; als ich jetzt die den Oberschenkel stützende Hand plötzlich fortzog, verharrte das Bein in dieser Stellung, da Patientin ihre ganze Aufmerksamkeit den Fussbewegungen zuwandte.“ Hier hat wahrscheinlich unter dem Einfluss der Concentration der Aufmerksamkeit vorübergehend eine Bahnung für motorische Impulse stattgefunden, welche nicht nur die Ausführungen von Widerstandsbewegungen im Fussgelenk, sondern auch eine mässige Spannung der Beuger des Kniegelenkes bewirkten. Derartige Beispiele lehren, dass es Fälle hysterischer Lähmungen gibt, in welchen eine verhältnissmässig geringe Steigerung des corticalen Erregungszustandes innerhalb der psycho-motorischen Sphäre (dieser Begriff rein functionell angewandt) genügt, um motorische Innervationen von der Rinde aus wirksam werden zu lassen. Es mag dahingestellt bleiben, ob durch diese Bahnungen hemmende Einflüsse überwunden oder das Maass potentieller Energie in den cortico-motorischen Sammelcentren durch neu zufließende Erregung gesteigert wird. Dass wenigstens bei den vollständigen Lähmungen der Functionsausfall mit dem Ausfalle der Bewegungsvorstellungen hinsichtlich der gelähmten Gliederabschnitte eng zusammenhängt, geht aus den subjectiven Klagen der Kranken hervor, welche vielfach angeben, dass ihnen jede Kenntniss über das Vorhandensein des gelähmten Gliedes verloren gegangen sei. Bezeichnend äusserte die Patientin *Pitres* mit einer linksseitigen totalen, schlaffen Armlähmung, welche schon vorher an linksseitiger Hemianästhesie gelitten hatte: „Vor meiner Lähmung fühlte ich ebensowenig wie jetzt, wenn man mich stach, aber ich fühlte, dass ich einen Arm hatte; gegenwärtig scheint es mir, dass ich keinen Arm habe, und dass mein Körper an der Schulter aufhört.“ *Ziehen* führt die interessante Thatsache an, dass ihm mehrfach Kranke vor dem Eintritt der Lähmung mitgetheilt haben, ihr Arm und Bein sei wie gelähmt, es sei, als ob die Extremität nicht mehr zu ihnen gehöre u. dergl. mehr; dabei konnte die dynamometrische Kraft noch normal sein. Sicherlich sind solche positiv ausfallende Versuche geeignet, die Diagnose der hysterischen Lähmung zu sichern.

Bei der hysterischen Hemiplegie besitzt der Gang ein ganz charakteristisches Gepräge. Die Patienten schleifen das gelähmte Bein einfach wie einen todten, am Körper hängenden Gegenstand geradlinig nach. Es steht dies in auffälligem Gegensatz zu dem Verhalten bei organisch bedingter Hemiplegie, bei welcher das gelähmte Bein in einem nach auswärts convexen Bogen mit Hebung der Hüfte in steifer, gestreckter Haltung nach vorn geführt wird. Der Fuss bleibt bei der hysterischen Lähmung beim Gehversuche entweder mit der ganzen Fusssohle oder mit dem äusseren

Fussrände am Boden kleben, so dass das Bild einer Peroneuslähmung vorgetäuscht werden kann. Das Knie kann dabei leicht gebeugt sein.

Brissaud und *P. Marie* vergleichen diesen Gang mit der Art, wie kleine Kinder Treppen steigen, indem sie immer das gleiche Bein nach vorn setzen; nicht weniger treffend ist der Vergleich von *Oppenheim* mit der Art, wie ein Kind auf Stöcken reitet. Gehen die Patienten auf Krücken gestützt (vergl. den dritten Kupferstich in dem *Pitres'schen* Werke), so wird das gelähmte Bein gekrümmt in der Luft gehalten mit gekrümmter Fussspitze.

Vielfach wurde zur Unterscheidung einer organischen und hysterischen Lähmung das Verhalten der Hauttemperatur und der Blutfüllung in den betroffenen Gliedern herangezogen. So führt auch *Pitres* bei der Schilderung einer hysterischen Lähmung des linken Armes an, dass weder eine blänlichrothe Verfärbung der Hautdecken, noch eine ödematöse Schwellung der subcutanen Gewebe nach 48 Stunden vorhanden, und auch die Hauttemperatur an beiden Oberextremitäten dem Gefühle nach gleich gewesen sei. Demgegenüber möchten wir darauf hinweisen, dass, wie auch die obenstehende Schilderung (Krankengeschichte Nr. 54) einer hysterotraumatischen brachialen Monoplegie beweist, dieses Unterscheidungsmerkmal nicht stichhaltig ist, wenn die Lähmung längere Zeit andauert.

Nach der Auffassung der *Charcot'schen* Schule sind die schlaffen Lähmungen fast die Regel; das Auftreten von *Contracturen* in den gelähmten Muskelgebieten vollzieht sich nur in einem geringen Bruchtheil der Fälle. Diese Meinung lässt sich nach neueren Erfahrungen nicht aufrecht erhalten. *Ziehen* bemerkt, dass die Schule *Charcot's* die Häufigkeit des gleichzeitigen Zusammentreffens von Lähmung, beziehungsweise Parese und Contractur in denselben Muskelgebieten unterschätzt. *Oppenheim* spricht sich dahin aus, dass die hysterische Paraplegie *meist* mit Contractur verbunden ist. Wir haben schon früherhin gelegentlich der Besprechung der Gesichts- und Augenmuskellähmungen auf die so häufige Coincidenz von Lähmungen und Spasmen hingewiesen. Wir werden nachher sehen, dass auch primäre Contracturen ohne vorausgehende Lähmungen in Extremitäten und einzelnen Gelenkabschnitten vorkommen. Wir machen aber schon hier auf eine von *Pitres* mitgetheilte Krankenbeobachtung aufmerksam (30jährige Frau), bei welcher neben einer schlaffen Lähmung der linken oberen Extremität eine Lähmung mit Contractur der unteren Extremität derselben Seite bestand. Uebrigens ist auch *Pitres* der Ansicht, dass die hysterischen Paraplegien mit Contracturen die häufigsten seien. In einem hierher gehörigen Falle hatten sich bei der 23jährigen Patientin mit linksseitiger Hemianästhesie und mit verschiedenen spasmogenen Zonen im Anschluss an convulsivische Anfälle permanente Contracturen bald der oberen, bald der unteren Extremitäten eingestellt. Im Gefolge eines neuen

convulsivischen Anfalls war die Patientin an beiden unteren Extremitäten völlig gelähmt. Die Glieder waren in forcirter Flexionsstellung unbeweglich, die Fersen berührten fast die Tubera ischii. *Pitres* hebt hervor, dass in diesem Falle trotz ausgeprägter Contracturen keine eigentliche Contracturdiathese vorhanden war. Charakteristisch für die hysterische Natur der Affection war der unmittelbare Anschluss der Contractur an die Lähmung, während bei organisch bedingten spasmodischen Paraplegien die Contractur der Lähmung erst allmählich nachfolgt.

Eine interessante Beobachtung von combinirter Lähmung und Contractur berichtet *Köster* (*Hygiea*, 1898). Die 22jährige Patientin bot eine Paraplegie und Contractur der unteren Extremitäten, eine hochgradige Paresse des linken Armes, linksseitige Hemianästhesie, Hemianalgesie, Hemiaesie und Hemianosmie dar; linkes Gesichtsfeld eingeschränkt, das linke Hörvermögen herabgesetzt. Die cutanen Empfindungsstörungen waren ausserdem in dem rechten Beine und in der rechten Seite des Unterleibes vorhanden. Patientin war seit 7 Jahren bettlägerig. Vor 4 Jahren wurde sie dabei überrascht, dass sie aufstand und umherging. Als sie sich entdeckt sah, bekam sie einen hysterischen Anfall.

An dieser Stelle schalten wir eine Krankenbeobachtung ein, welche sowohl wegen ihrer ätiologisch-klinischen Bedeutung als auch wegen der wechselnden Krankheitserscheinungen ein besonderes Interesse erweckt.

Krankengeschichte Nr. 55. H., 33 Jahre alt, Former, 30. Juni 1897 aufgenommen, entlassen 24. April 1898. Heredität unbekannt. Patient war bis zum Jahre 1892 mit Ausnahme einer 1886 während der Militärzeit überstandenen Lungenentzündung körperlich und geistig gesund und ein intelligenter Arbeiter. Seit dem Jahr 1889 war er in Russland als Former auf einer Schiffswerft beschäftigt. Er bestreitet Alkohol-Abusus und Lues. Er war seit 1890 mit dem Giessen von Bleiklötzen beschäftigt (es sollen täglich 200 Centner Blei verarbeitet worden sein). Seit Aufnahme dieser Beschäftigung litt er häufig an Schwindelanfällen und Uebelkeit. Im Jahre 1891 stellten sich Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Erbrechen ein, und zwar jedesmal, wenn er mit Giessen beschäftigt war, d. h. alle 2—3 Tage. Es wurde ihm dann schwarz vor den Augen, er hatte gerade noch Zeit, sich zu setzen und verlor dann das Bewusstsein, öfters stellte sich auch Erbrechen ein. Er litt an Obstipation, kolikartigen Leibschmerzen; der Schlaf war unruhig, von ängstlichen Träumen gequält; allgemeine Mattigkeit, der Gang wurde oft taumelig, Gefühl von Ameisenlaufen in den Handtellern. Er wurde vom 6. Juli 1891 bis 28. Februar 1892 in einem Hospital in St. Petersburg behandelt. Die Diagnose lautete damals: Paralysis laryngis, Tumor medullae oblongatae(?). Es hatten sich Schmerzen beim Schlucken eingestellt und dann innerhalb von 6 Tagen eine vollständige Aphonie. Es bestand ein tonloser Husten. Patient war oft schlaflos vor Schmerzen. Druckpunkte am Halse beiderseits, medial von den Musculi sternocleidomastoidei. Leichte Schüttelfröste in der Nacht; in liegender Stellung Athemnoth; ad maxiam dilatirte Pupillen; späterhin Schmerzen in der Wirbelsäule beim Gehen. Halswirbelsäule druckempfindlich. Anfälle von Tachykardie und Congestio caput. Kopfschmerzen, besonders Nachts. Der Puls durchschnittlich 84. Am

28. September Nachts ein Anfall klonischer Krämpfe im ganzen Körper, die nach Einathmung von Amylnitrit nachliessen. Der Puls war dabei regelmässig, die Stimmung deprimirt. In der Folgezeit häufiger convulsivische Attaquen von 4 Minuten bis $\frac{1}{4}$ Stunde Dauer. Sie beginnen mit zum Theil allgemeinem tetanischem Krampfe; deutlicher Opisthotonus, klonische Zwerchfellkrämpfe und allgemeine klonische Zuckungen. Isolierte tonische Inspirationskrämpfe mit Cyanose. Pupillenreaction während aller Anfälle erhalten. Anfälle von Trismus. Laryngoskopisch wird eine Lähmung der Glottisverengerer festgestellt. Bei tiefen Tönen nähern sich die Stimmbänder nur unvollkommen der Mittellinie. Der linke Constrictor pharyngis medius stärker contrahirt als der rechte. Häufung der Anfälle, welche bis zu 8 Stunden dauern. Allmähliche, aber nicht vollständige Besserung der Aphonie, seltener werdende Anfälle.

- Patient taucht dann in Hamburg auf und wurde vom 19. Juni bis 6. Juli 1893 im St. Georgs-Krankenhaus behandelt. Er war auf der Strasse bewusstlos und in Krämpfen liegend aufgefunden worden. Aus dem dortigen Krankenjournal heben wir hervor: Stimme hoch, Fistelstimme; laryngoskopisch findet sich linksseitige Recurrenslähmung; das linke Stimmband wird beim Phoniren etwas gegen die Mittellinie gebracht, das rechte greift weit über die Mittellinie nach links über; die Stimmbänder lassen beim Anlauten einen schmalen, von rechts hinten nach links vorn gerichteten Spalt zwischen sich. Starke Schmerzen des linken Beines, Nachschleppen desselben beim Gehen. Sensibilitätsprüfung: Anästhesie des linken Unterschenkels und Fusses, circa 3 cm unterhalb des unteren Randes der Patella beginnend und kreisförmig herumgehend; im gleichen Bereich Thermo- und faradocutane Anästhesie, Hypalgesie an der entsprechenden Unterschenkel-Fussgegend. Heilung aller Lähmungssymptome durch Suggestivbehandlung mit Faradisation. Mehrfach convulsivische Anfälle mit Emporschnellen des ganzen Körpers im Bette, so dass Füße und Kopf sich fast berührten. Amnesie für diese Anfälle. Bei der Entlassung (6. Juli) wurde noch eine hypästhetische Zone am linken Unterschenkel, unterhalb der Patella beginnend und bis zu den Fussknöcheln reichend, festgestellt. „In dieser Zone werden intensive Reize empfunden, schwache nicht. Es vergeht dabei einige Zeit von der Einwirkung bis zur Zeit der Schmerzäusserung.“ Beiderseits c. G. E.

Patient war dann vom 7. November 1893 bis 12. April 1894 in der inneren Klinik zu Leipzig. Aus der dort erhobenen Anamnese ist die Angabe des Patienten bemerkenswerth, dass er in der Phosphorbronze-fabrik in Petersburg gearbeitet habe, wo er den Dämpfen des dem Kupfer beigemengten, bei der Glühhitze verbrennenden Zinks ausgesetzt war.

Zwischen dem Aufenthalte in Hamburg und Leipzig war er wiederum 6 Wochen im Krankenhaus gewesen, er soll damals durch sein unruhiges, verstörtes Wesen aufgefallen sein. In der zweiten Hälfte des Octobers hat er angefangen, seine Arbeit in Leipzig wieder aufzunehmen.

Am 6. November wurde es ihm Abends nach dem Heben einer schweren Last unwohl, er musste brechen, schlief in der Nacht unruhig und brach am anderen Morgen beim Aufstehen eine geringe Menge schwarzen Blutes. Er verlor dann das Bewusstsein, die Athmung setzte hierbei so lange aus, dass seine Eltern ihn für todt hielten. Aus dem Aufnahmestatus (8. November) erwähnen wir: Keine grobe Störung der Sensibilität, keine Lähmung. Patient klagt über grosse Schwäche in den Extremitäten. Sensorium sehr benommen, zeitweise völlige Bewusstlosigkeit; Nachmittags entleert er plötzlich mehrere Esslöffel

dunkelrothes Blut mit grossen Schleimklumpen vermischt. Tiefe Bewusstlosigkeit, welche beim Aufrichten schwindet. Kurze Zeit darauf Convulsionen mit Bewusstlosigkeit, Arc de cerele, Fortsetzung der Zuckungen der unteren und oberen Extremitäten. In der Folge noch mehrfach Erbrechen von geringen hellrothen Blutmengen. Am 11. November convulsivischer Anfall mit Opisthotonus und Emporhebung der Wirbelsäule, so dass er aus dem Bett geschleudert wird. Sensibilitätsprüfung: allgemeine Hypästhesie, links überall überwiegend mit Ausnahme der Zunge, wo die Tastempfindung links etwas besser ist als rechts, durch Tasterzirkelmessungen genauer festgestellt. Linksseitige e. G. E. 1. December. Plötzliche Aphonie, er spricht nur noch im Fistelten sehr leise. Laryngoskopisch: Lähmung des linken Stimmbandes, Ueberkreuzen des rechten Aryknorpels bei der Phonation. 15. December. Lähmung der linken Glottisverengerer, durch Faradisation völlig geschwunden; nach einem neuen Krampfanfall ausgeprägte Parese des rechten Beines; Gang fast unmöglich, da sofort heftiger Tremor der Beine und Contractur der Wadenmuskulatur auftritt. Patient muss, um stehen zu können, seine Füsse mit den Augen controliren. Patient liegt dauernd im Bett, bei dem Versuche, ihn auf die Füsse zu stellen, gerathen die Streckmuskeln in starken Contractionskrampf; Muskeln beider Extremitäten durch den faradischen Strom ausserordentlich erregbar. Patellarreflexe erhöht. 31. März. Erneute Aphonie, Spiegelbefund wie früher. 12. April. Seit 8 Tagen kann Patient gehen, erst mit Unterstützung des Stockes, dann ganz frei und sicher. Die Stimmbandlähmung war nach wenigen Tagen zurückgegangen. Sensibilität jetzt überall normal. Patient wird geheilt entlassen.

Am 23. August 1894 Aufnahme in die medicinische Klinik zu Halle. Patient war am vorhergehenden Tage von Leipzig zugereist; er wurde in seiner Schlafstelle am anderen Morgen ausserhalb des Bettes, bewusstlos am Boden liegend, gefunden, um ihn herum Blut. Auf dem Transport in die Klinik Erbrechen blutiger Massen. Status praesens: Mässige Benommenheit, Sprachlosigkeit; beim Versuch, den Mund zu spitzen oder breit zu machen, Bewegung mit der linksseitigen Gesichtsmuskulatur, rechts bewegungslos, Mund und Hals nach rechts verzogen. Druck auf die Magengegend äusserst schmerzhaft. Parese beider oberen Extremitäten, rechts stärker als links. Beide Beine stark in Streckstellung, auch die Fusszehen, wie bei dem extremsten Spitzfuss, abwärts gestreckt. Beim Emporheben wird das ganze Bein in dieser Stellung aufgehoben, active Beugung der Beine unter Schmerzäusserungen mit Anstrengungen ausführbar; er gibt an, Wadenkrampf zu haben. Nach einer halben Stunde Streckkrämpfe der unteren Extremitäten geschwunden, Sprache lallend, „Saccage“ statt Café, versteht Fragen richtig. Nach einigen Stunden klare Antworten, Sprache erschwert, tonlos. Ständige Kau- und Schluckbewegungen.

27. August. Spricht mit heiserer Stimme, wie bei Stimmbandlähmung. Linksseitige Hemianästhesie und Analgesie des rechten Unterschenkels, allmähliches Schwinden der Störung der Stimmbildung. 14. September. Patient geht mit stark ataktischem Gang auf 2 Stützen. 15. October. Hysterischer Paroxysmus mit Bewusstlosigkeit und Blutbrechen; Dauer 15 Minuten, nachher Amnesie und Kopfschmerzen. In der Folge mehrfach Anfälle mit tonisch-klonischen Zuckungen und Kreisbogenstellung des Körpers, postparoxystischer comatöser Schlaf mit unruhigem, zusammenhanglosem Schwatzen; Paraplegie der unteren Extremitäten von mehrtägiger Dauer. 8. December. Anästhesie bis auf die linke obere Extremität geschwunden, besteht aber am 12. December

wiederum auf der ganzen linken Körperhälfte mit Thermo-Anästhesie. Starke Ataxie der unteren Extremitäten. 22. März. Fussklonus links. 4. Juni. Patient gibt an, im Jahre 1891 täglich Haschisch genossen zu haben, im Jahre 1892 unvermittelt Aufhören des Haschischgenusses; seitdem körperlich elend. 14. Juni. Deliranter Zustand mit Unorientirtheit, Incohärenz, motorischer Agitation. Linker Patellarreflex stärker gesteigert als rechts. Am 18. Juli 1895 Aufnahme ins Krankenhaus in Weimar, wo zahlreiche convulsivische Anfälle, Blutbrechen beobachtet werden.

Patient wird am 30. Juni 1897 in die hiesige Klinik transportirt, da sich heftige Erregungszustände mit Zerstörungssucht und lautem Schreien von mehrtägiger Dauer (bis zu 10 Tagen) eingestellt hatten. Die Temperatur stieg während dieser Tobsuchtsparoxysmen abendlich bis zu 42 Grad, dabei allgemeine extreme Hyperhidrosis. Patient hatte seit längerer Zeit regelmässig Morphium erhalten. Status praesens: Körpergewicht 125 Pf. (bei der Entlassung in Halle 142 Pf.). Motilitätsstörungen: Leichter Strabismus convergens sinister bei dem Versuch paralleler Stellung der Augenachsen. Doppelbilder bei associirten Augenbewegungen nach rechts und links. Der rechte Mundwinkel in Ruhestellung etwas höher stehend, ebenso die rechte Nasolabialfalte. Bei dem Versuche zu pfeifen, wird der Mund nach rechts verzogen, bei dem Versuche, die Zähne zu fletschen, hebt und vertieft sich die rechte Nasolabialfalte mehr und treten kleine klonische Zuckungen im Levator ang. oris und Zygomaticus maj. ein. Zunge in situ nach rechts verschoben, beim Herausstrecken nach links abweichend. Erhebliche Herabsetzung der activen Bewegungsfähigkeit beider Arme. Streckung der Hand rechts nur spurweise möglich. Fast völlige Lähmung der unteren Extremitäten, Patient vermag activ dieselben nur spurweise bei gestrecktem Knie von der Unterlage zu heben; bei Beugungsversuchen werden die Abductoren und die Rotatoren (nach aussen) des Oberschenkels innervirt und dann der Unterschenkel spurweise gebeugt. Fussspitzen plantar flectirt, Füsse nach innen gerollt. Totale Unfähigkeit zu gehen und zu stehen; wird er mit Unterstützung auf die Füsse gestellt, so treten Contracturen in der Wadenmuskulatur auf. Die mechanische Muskelerregbarkeit stark gesteigert. Kniephänomene von mittlerer Intensität, Achillessehnenphänomene gesteigert. Anconäussehnenphänomene nur bei Beklopfen des Triceps erhältlich. Bauchreflex links deutlich, rechts nicht auslösbar, Cremasterreflex rechts stärker als links, Plantarreflexe nicht auszulösen.

Berührungsempfindlichkeit: Feinste Berührungen an den Beinen nicht constant angegeben. Diese Abschwächung der Berührungsempfindlichkeit ist an beiden Beinen bis zur Leistenbeuge vorhanden. Schmerzempfindlichkeit am ganzen Körper herabgesetzt mit Ausnahme des Kopfes; an den oberen und unteren Extremitäten fast vollständige Analgesie, Durchstechen von Hautfalten an Armen und Beinen ohne Schmerzreaction.

Druckpunkte: Sämmtliche Nervenaustrittsstellen auf Druck stärker schmerzhaft. Bei Druck auf beide Iliacalpunkte wird starker Schmerz geäussert, das Gesicht krampfhaft verzogen; öfters Opisthotonus, tonische Spannung der Rückenmuskulatur, Emporheben des Rumpfes. Ebenso gurgelnde Schmerzlauten bei Schluckbewegungen; Geruch angeblich nicht vorhanden, keine mimische Reaction auf Acidum aceticum. Gesichtsfelder intact, ebenso Gehör. Spracharticulation ohne Störungen, Sprache langsam, monoton, etwas heiser.

In der nächsten Zeit treten verschiedene convulsivische Attaquen, hauptsächlich Nachts, auf; er macht Schleuderbewegungen mit Armen und Beinen;

nach sich ziehen, welche nach wenigen Stunden oder Tagen wieder verschwunden sind. Man gewinnt bei diesen vorübergehenden paretischen Zuständen nicht selten den Eindruck, dass hier in gleicher Weise wie nach schweren epileptischen Insulten eine postparoxystische corticale Erschöpfung zu Grunde liegt. Die älteren Autoren, wie *Macario*, *Gendrin* und *Picrrey*, vertraten noch die Ansicht, dass die Lähmungen immer die Folge hysterischer Convulsionen seien, wobei letzterer der Meinung war, dass ihnen eine Art von postconvulsivischer Erschöpfung der nervösen Centren zu Grunde liege. Nach *Briquet* entwickelt sich die hysterische Lähmung *nur in der Hälfte der Fälle* nach convulsivischen Anfällen; er macht darauf aufmerksam, dass sie in gleicher Weise mit anderen hysterischen Paroxysmen, z. B. mit einfachem Schlaf, mit Coma, mit Lethargie oder mit Synkope einsetzen können.

Ihm verdanken wir aber auch die genauere Kenntniss der Entstehung *hysterischer Lähmungen durch Gemüthserschütterungen*, vor allem Schreck. Wir finden bei ihm eine Fülle hieher gehöriger Casuistik. Vor ihm hat schon *Landouzy* auf die emotionelle Entstehung der hysterischen Lähmungen hingewiesen. *Guéneau de Mussy* theilt eine Beobachtung mit, in welcher sich bei einer hysterischen Patientin eine vollständige Monoplegie des linken Armes mit Anästhesie *ohne jede nachweisliche Ursache* ganz plötzlich entwickelt hat. Sie verspürte, während sie mit ihrem Kinde spielte, ein Schwindelgefühl und Schmerz in der rechten Kopfhälfte mit dem Eintritt der Lähmung, aber keinen Bewusstseinsverlust.

Wir verweisen ferner auf eine Beobachtung von *Dural*, in welcher eine Lähmung beider Beine sich plötzlich im Anschluss *an Träume* entwickelt hat. Er erinnert an die Schilderung, welche *R. Reynolds* von Lähmungen, „abhängig von Einbildungen“, gegeben hat. Sie entwickeln sich nach Gemüthsbewegungen, körperlicher und geistiger Erschöpfung durch die Vorstellung, gelähmt werden zu können. Unter dem Einfluss immer auszufließender Ermüdungsschmerzen kann sich auf diesem autosuggestiven Wege eine Paraplegie im wachen Zustande *allmählich* entwickeln. Obwohl *R. Reynolds* diese Beobachtungen von der Hysterie trennen will, so glauben wir doch, aus der Beschreibung seines markantesten Falles den Schluss ziehen zu dürfen, dass es sich um eine hysterische Abasie und Astasie gehandelt hat. Auch in dem Falle von *Féré* (*Brain*, 1888) scheinen Ermüdungsempfindungen und Schmerzen die Traumvorstellungen begünstigt und so die Vorstellung der Lähmung geweckt zu haben; *Féré* nennt es geradezu Erschöpfungslähmungen. Wir machen übrigens auf die nahe Beziehungen derselben zu den auf pag. 360 erwähnten, zuerst von *Bastian* (*Lancet*, 1891) beschriebenen motorischen Erschöpfungszuständen centralen Ursprungs aufmerksam. Der Fall *R. Reynolds'* ist ausserdem ein ge-

Seite geäußerten Ansicht nicht anschliessen, dass es sich hier um eine „Combination von toxischer Hysterie mit einem organischen Hirnleiden“ handelt. An dieser Stelle machen wir nur noch auf die Lähmungserscheinungen aufmerksam; sie schlossen sich durchwegs an hysterische Paroxysmen an und schwankten zwischen geringfügigen Paresen und ausgeprägten Paralysen hin und her. Sie betrafen vornehmlich die unteren Extremitäten und boten bald einen para-, bald einen monoplegischen Charakter, die überwiegende Betheiligung der linken unteren Extremität war aber immer erkennbar. Beim Eintritt in die hiesige Klinik und ebenso vorübergehend während des Aufenthalts in Halle war die Betheiligung der oberen Extremitäten an der Parese deutlich erkennbar, und zwar auch hier vorwaltend links. Während aber in Halle die motorische Schwäche vornehmlich die proximalen Gelenkabschnitte (Schulter und Ellenbogen) betraf, waren hier Hand- und Fingerbewegungen ausgesprochen gelähmt. Ueber die Betheiligung der Gesichtsmusculatur liegen wechselnde Befunde vor: während in Halle beim Versuch activer Bewegungen die linken Hals- und Gesichtsmuskeln allein innervirt wurden und spastische Phänomene darboten, wurde hier umgekehrt ein rechtsseitiger Hemispasmus glosso-labialis anfänglich constatirt. Bemerkenswerth ist die Mitbetheiligung des Musculus styloglossus und genioglossus. Ueber eine gleichzeitige Parese des contralateralen Mundfacialis konnten wir hier ein bestimmtes Urtheil nicht gewinnen. Dagegen scheint in Halle die rechte untere Gesichtshälfte vorübergehend gelähmt gewesen zu sein. Wir erwähnen diesen Punkt besonders in Hinblick auf die früherhin erörterte Discussion über die Betheiligung des Gesichtsfacialis an der hysterischen Hemiplegie. Ein ganz besonderes Interesse beansprucht die mehrfach constatirte halbseitige Parese der Glottisverengerer. Aus dem laryngoskopischen Befund wird es wahrscheinlich, dass ausser der linksseitigen Parese ein rechtsseitiger Spasmus dieser Muskeln bestanden hat. Eine Betheiligung der Augenmuskeln ist hier nur vorübergehend beobachtet worden, welche in einem Spasmus der Recti int., und zwar vorwaltend links, bestand.

Der Krankheitsfall wirft aber auch ein helles Licht auf die engen Beziehungen zwischen spastischen und paretischen Erscheinungen; bald traten die ersteren, bald die letzteren allein hervor. Zu anderen Zeiten finden wir jene Combination von Krampf und Lähmung, besonders im Gebiete der unteren Extremitäten, welche vornehmlich beim Versuche activer Bewegungen, bei Steh- und Gehversuchen deutlich erkennbar wurde. Es wurde dadurch jene Art von Gehstörungen erzeugt, welche dem Symptomencomplex der spastischen Spinalparalyse eigenthümlich ist. Zeitweilig war eine deutliche Steigerung der Achillessehnenphänomene, aber niemals ein eigentlicher Fussklonus vorhanden. Die Kniephänomene waren zur Zeit der hiesigen Beobachtung nur wenig gesteigert.

handelt, welcher über kurz oder lang geheilt sein werde, dass man aber nicht wisse, ob dies in einigen Tagen oder in Monaten oder selbst in Jahren stattfinden werde.

Auf die therapeutischen Fragen, insbesondere auf die Wirkungen von Heilsguggestionen werden wir im letzten Abschnitte dieses Buches genauer eingehen. Hier sei nur bemerkt, dass die neueren Fortschritte in der psychologischen Erkenntniss dieser functionellen Lähmungen uns die Mittel an die Hand geben, in der Mehrzahl der Fälle einer monate- oder jahrelangen Dauer der Lähmung vorzubeugen.

Das Wichtigste wird aber immer sein, zuerst die ausschliesslich „dynamische“ Natur der Lähmung sicherzustellen, weil nur unter dieser Voraussetzung die angedeuteten Heilmethoden erfolgreich sein werden. Dass hier die mannigfachsten und merkwürdigsten Vermengungen dynamischer und organisch bedingter Motilitätsstörungen sehr grosse diagnostische Schwierigkeiten bereiten können, lehren uns vor allem die Combination der Hysterie mit multipler Sklerose und jene zusammengesetzten Krankheitsbilder, denen wir in den nachfolgenden Blättern als spastischen Paralysen, resp. Paresen begegnen werden.

Die reinsten Fälle hysterischer Lähmungen sind die *schlaffen*, bei welchen ausgeprägte cutane Anästhesien, resp. Analgesien, Verlust der Lage- und Bewegungsempfindungen in den befallenen Gliedern oder Gliedabschnitten gleichzeitig vorhanden sind. Am sichersten wird die Diagnose wenn typische sensible und sensorielle hemilaterale Empfindungsstörungen in voller Ausprägung gefunden werden. Von grösster Wichtigkeit ist das Verhalten der Sehnenphänomene, welche bei Fällen dieser Art höchstens eine geringe Steigerung, meist aber eine mittlere Stärke aufweisen, und die Intactheit der elektrischen Erregbarkeit. Es sind zwar mehrere Beobachtungen von hysterischen Lähmungen mitgetheilt (*Nonne, Laufener, Schaffer* u. A.), bei welchen eine quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit oder sogar Entartungsreaction vorhanden war. Doch halten alle diese Beobachtungen einer Kritik nicht Stand, da es sich entweder um Hysterie auf toxischer Grundlage mit neuritischen Processen (vergl. den Fall *Nonne's*) handelte oder unsichere, in ihrer Bedeutung überschätzte, elektro-diagnostische Befunde als Beweise pathologischer Veränderungen betrachtet worden sind. Auch die mechanische Muskeleerregbarkeit ist bei den schlaffen Lähmungen in der Regel normal.

Denn auch bei längerem Bestehen der Lähmung unterliegt die Muskulatur in der Regel keiner Atrophie, oder wenigstens nur einer verhältnissmässig geringfügigen Inactivitätsatrophie; in seltenen Fällen — wir verweisen hier auf die Arbeit von *Babinski* (*Progrès médical*, 1891) — wurde eine *Atrophie en masse*, welche sich dem Eintritt der Lähmung unmittelbar anschloss, festgestellt. Niemals aber unterliegen die Muskeln

jener atrophischen Veränderung, welche bei Lähmungen spinalen oder peripheren Ursprungs beobachtet werden (*Pitres*).

Ausser diesen charakteristischen Merkmalen der schlaffen Lähmungen ist das Verhalten der Patienten ihren gelähmten Gliedern gegenüber äusserst kennzeichnend. Sie benehmen sich vielfach, als ob der schwerwiegende Functionsausfall für sie ein gleichgiltiges, nebensächliches Ereigniss sei, von dem sie, sich selbst überlassen, keine oder nur eine geringe Notiz nehmen. Es ist, als ob das gelähmte Glied für sie gar nicht existire. Es trifft dies nicht nur für die Monoplegien, sondern auch für die Hemi- und Paraplegien dann zu, wenn keine spontanen oder Druckschmerzen das Krankheitsbild compliciren. Die Glieder hängen wie eine todte Masse am Körper. Alle Versuche, die Patienten zu spontanen Bewegungen mit denselben zu veranlassen, bleiben erfolglos. Auch einfache, passive Bewegungen wecken keine Bewegungsempfindungen oder Bewegungsimpulse. Hebt man z. B. den gelähmten Arm bis zur Horizontalen und lässt ihn dann plötzlich los, so fällt er ohne jede Spannung der Antagonisten plötzlich wie ein tochter Körper herab.

Wir haben schon früher darauf hingewiesen, dass im Gegensatz zu diesem völligen Ausfall spontaner Bewegung oft plötzlich und unvermittelt und unter dem Einfluss von Affecten „automatische“, wohl richtiger als Ausdrucksbewegung zu bezeichnende, combinirte und coordinirte Bewegungsacte ausgeführt werden können (Gesticulationsbewegungen — *Oppenheim*). Es gelingt am leichtesten, solche der gesetzmässigen Ideenassociation entzogene Bewegungen im Alkohol- oder Chloroformrausch unter dem Einflusse von affectbetonten Traumvorstellungen hervorzurufen.

Oppenheim führt folgenden Versuch an: „Ergreift man die gelähmte Hand und manipulirt mit derselben, so verspürt man zuweilen eine leichte Contraction; besonders dann, wenn der Kranke darauf angewiesen ist, sich zu stützen, z. B. wenn er in Gefahr kommt zu fallen, kommt es nicht selten zu Muskelactionen.“ Damit steht im Einklang, dass bei der hysterischen Paraplegie die Patienten, wenn sie mit fremder Hilfe aufrecht auf die Beine gestellt worden sind, und die Unterstützung dann plötzlich wegfällt, nur langsam und gleitend zu Boden fallen, indem die Beine gewissermaassen stückweise, vom Fuss- zum Hüftgelenk fortschreitend, zusammenknicken.

Diese Art des vorsichtigen, allen Schaden verhütenden Hinfallens bei hysterischer Lähmung der unteren Extremitäten war schon den alten Aerzten als ein wichtiges, diagnostisches Hilfsmittel bekannt. Wir glauben, nicht fehlzugehen mit der Annahme, dass es sich um vorübergehende, affectiv bedingte Bahnungen für psycho-motorische Impulse unter dem Einfluss von Furchtvorstellungen handelt. Eine andere Erklärung ist für die folgende Beobachtung *Oppenheims* am Platze: „Bei der Patientin,

die das Bein nicht von der Unterlage erheben konnte, brachte ich den Oberschenkel passiv in Beugstellung, indem ich ihn mit der Hand stützte, und forderte nun die Patientin zu Widerstandsbewegungen im Fussgelenk auf; als ich jetzt die den Oberschenkel stützende Hand plötzlich fortzog, verharrte das Bein in dieser Stellung, da Patientin ihre ganze Aufmerksamkeit den Fussbewegungen zuwandte.“ Hier hat wahrscheinlich unter dem Einfluss der Concentration der Aufmerksamkeit vorübergehend eine Bahnung für motorische Impulse stattgefunden, welche nicht nur die Ausführungen von Widerstandsbewegungen im Fussgelenk, sondern auch eine mässige Spannung der Beuger des Kniegelenkes bewirkten. Derartige Beispiele lehren, dass es Fälle hysterischer Lähmungen gibt, in welchen eine verhältnissmässig geringe Steigerung des corticalen Erregungszustandes innerhalb der psycho-motorischen Sphäre (dieser Begriff rein functionell angewandt) genügt, um motorische Innervationen von der Rinde aus wirksam werden zu lassen. Es mag dahingestellt bleiben, ob durch diese Bahnungen hemmende Einflüsse überwunden oder das Maass potentieller Energie in den cortico-motorischen Sammelcentren durch neu zufließende Erregung gesteigert wird. Dass wenigstens bei den vollständigen Lähmungen der Functionsausfall mit dem Ausfalle der Bewegungsvorstellungen hinsichtlich der gelähmten Gliederabschnitte eng zusammenhängt, geht aus den subjectiven Klagen der Kranken hervor, welche vielfach angeben, dass ihnen jede Kenntniss über das Vorhandensein des gelähmten Gliedes verloren gegangen sei. Bezeichnend äusserte die Patientin *Pitres'* mit einer linksseitigen totalen, schlaffen Armlähmung, welche schon vorher an linksseitiger Hemianästhesie gelitten hatte: „Vor meiner Lähmung fühlte ich ebensowenig wie jetzt, wenn man mich stach, aber ich fühlte, dass ich einen Arm hatte; gegenwärtig scheint es mir, dass ich keinen Arm habe, und dass mein Körper an der Schulter aufhört.“ *Ziehen* führt die interessante Thatsache an, dass ihm mehrfach Kranke vor dem Eintritt der Lähmung mitgetheilt haben, ihr Arm und Bein sei wie gelähmt, es sei, als ob die Extremität nicht mehr zu ihnen gehöre u. dergl. mehr; dabei konnte die dynamometrische Kraft noch normal sein. Sicherlich sind solche positiv ausfallende Versuche geeignet, die Diagnose der hysterischen Lähmung zu sichern.

Bei der hysterischen Hemiplegie besitzt der Gang ein ganz charakteristisches Gepräge. Die Patienten schleifen das gelähmte Bein einfach wie einen todten, am Körper hängenden Gegenstand geradlinig nach. Es steht dies in auffälligem Gegensatz zu dem Verhalten bei organisch bedingter Hemiplegie, bei welcher das gelähmte Bein in einem nach auswärts convexen Bogen mit Hebung der Hüfte in steifer, gestreckter Haltung nach vorn geführt wird. Der Fuss bleibt bei der hysterischen Lähmung beim Gehversuche entweder mit der ganzen Fusssohle oder mit dem äusseren

Fussrände am Boden kleben, so dass das Bild einer Peroneuslähmung vorgetäuscht werden kann. Das Knie kann dabei leicht gebeugt sein.

Brissaud und *P. Marie* vergleichen diesen Gang mit der Art, wie kleine Kinder Treppen steigen, indem sie immer das gleiche Bein nach vorn setzen; nicht weniger treffend ist der Vergleich von *Oppenheim* mit der Art, wie ein Kind auf Stöcken reitet. Gehen die Patienten auf Krücken gestützt (vergl. den dritten Kupferstich in dem *Pitres'schen* Werke), so wird das gelähmte Bein gekrümmt in der Luft gehalten mit gekrümmter Fussspitze.

Vielfach wurde zur Unterscheidung einer organischen und hysterischen Lähmung das Verhalten der Hauttemperatur und der Blutfüllung in den betroffenen Gliedern herangezogen. So führt auch *Pitres* bei der Schilderung einer hysterischen Lähmung des linken Armes an, dass weder eine bläulichrothe Verfärbung der Hautdecken, noch eine ödematöse Schwellung der subcutanen Gewebe nach 48 Stunden vorhanden, und auch die Hauttemperatur an beiden Oberextremitäten dem Gefühle nach gleich gewesen sei. Demgegenüber möchten wir darauf hinweisen, dass, wie auch die obenstehende Schilderung (Krankengeschichte Nr. 54) einer hysterotraumatischen brachialen Monoplegie beweist, dieses Unterscheidungsmerkmal nicht stichhaltig ist, wenn die Lähmung längere Zeit andauert.

Nach der Auffassung der *Charcot'schen* Schule sind die schlaffen Lähmungen fast die Regel; das Auftreten von *Contracturen* in den gelähmten Muskelgebieten vollzieht sich nur in einem geringen Bruchtheil der Fälle. Diese Meinung lässt sich nach neueren Erfahrungen nicht aufrecht erhalten. *Ziehen* bemerkt, dass die Schule *Charcot's* die Häufigkeit des gleichzeitigen Zusammentreffens von Lähmung, beziehungsweise Parese und Contractur in denselben Muskelgebieten unterschätzt. *Oppenheim* spricht sich dahin aus, dass die hysterische Paraplegie *meist* mit Contractur verbunden ist. Wir haben schon früherhin gelegentlich der Besprechung der Gesichts- und Augenmuskellähmungen auf die so häufige Coincidenz von Lähmungen und Spasmen hingewiesen. Wir werden nachher sehen, dass auch primäre Contracturen ohne vorausgehende Lähmungen in Extremitäten und einzelnen Gelenkabschnitten vorkommen. Wir machen aber schon hier auf eine von *Pitres* mitgetheilte Krankenbeobachtung aufmerksam (30jährige Frau), bei welcher neben einer schlaffen Lähmung der linken oberen Extremität eine Lähmung mit Contractur der unteren Extremität derselben Seite bestand. Uebrigens ist auch *Pitres* der Ansicht, dass die hysterischen Paraplegien mit Contracturen die häufigsten seien. In einem hierher gehörigen Falle hatten sich bei der 23jährigen Patientin mit linksseitiger Hemianästhesie und mit verschiedenen spasmogenen Zonen im Anschluss an convulsivische Anfälle permanente Contracturen bald der oberen, bald der unteren Extremitäten eingestellt. Im Gefolge eines neuen

convulsivischen Anfalls war die Patientin an beiden unteren Extremitäten völlig gelähmt. Die Glieder waren in forcirter Flexionsstellung unbeweglich, die Fersen berührten fast die Tubera ischii. *Pitres* hebt hervor, dass in diesem Falle trotz ausgeprägter Contracturen keine eigentliche Contracturdiathese vorhanden war. Charakteristisch für die hysterische Natur der Affection war der unmittelbare Anschluss der Contractur an die Lähmung, während bei organisch bedingten spasmodischen Paraplegien die Contractur der Lähmung erst allmählich nachfolgt.

Eine interessante Beobachtung von combinirter Lähmung und Contractur berichtet *Köster* (*Hygiea*, 1898). Die 22jährige Patientin bot eine Paraplegie und Contractur der unteren Extremitäten, eine hochgradige Paresse des linken Armes, linksseitige Hemianästhesie, Hemianalgesie, Hemiagenusie und Hemianosmie dar; linkes Gesichtsfeld eingeschränkt, das linke Hörvermögen herabgesetzt. Die cutanen Empfindungsstörungen waren ausserdem in dem rechten Beine und in der rechten Seite des Unterleibes vorhanden. Patientin war seit 7 Jahren bettlägerig. Vor 4 Jahren wurde sie dabei überrascht, dass sie aufstand und umherging. Als sie sich entdeckt sah, bekam sie einen hysterischen Anfall.

An dieser Stelle schalten wir eine Krankenbeobachtung ein, welche sowohl wegen ihrer ätiologisch-klinischen Bedeutung als auch wegen der wechselnden Krankheitserscheinungen ein besonderes Interesse erweckt.

Krankengeschichte Nr. 55. H., 33 Jahre alt, Former, 30. Juni 1897 aufgenommen, entlassen 24. April 1898. Heredität unbekannt. Patient war bis zum Jahre 1892 mit Ausnahme einer 1886 während der Militärzeit überstandenen Lungenentzündung körperlich und geistig gesund und ein intelligenter Arbeiter. Seit dem Jahr 1889 war er in Russland als Former auf einer Schiffswerft beschäftigt. Er bestreitet Alkohol-Abusus und Lues. Er war seit 1890 mit dem Giessen von Bleiklötzen beschäftigt (es sollen täglich 200 Centner Blei verarbeitet worden sein). Seit Aufnahme dieser Beschäftigung litt er häufig an Schwindelanfällen und Uebelkeit. Im Jahre 1891 stellten sich Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Erbrechen ein, und zwar jedesmal, wenn er mit Giessen beschäftigt war, d. h. alle 2—3 Tage. Es wurde ihm dann schwarz vor den Augen, er hatte gerade noch Zeit, sich zu setzen und verlor dann das Bewusstsein, öfters stellte sich auch Erbrechen ein. Er litt an Obstipation, kolikartigen Leibschmerzen; der Schlaf war unruhig, von ängstlichen Träumen gequält; allgemeine Mattigkeit, der Gang wurde oft taumelig, Gefühl von Ameisenlaufen in den Handgliedern. Er wurde vom 6. Juli 1891 bis 28. Februar 1892 in einem Hospital in St. Petersburg behandelt. Die Diagnose lautete damals: Paralysis laryngis, Tumor medullae oblongatae(?). Es hatten sich Schmerzen beim Schlucken eingestellt und dann innerhalb von 6 Tagen eine vollständige Aphonie. Es bestand ein tonloser Husten. Patient war oft schlaflos vor Schmerzen. Druckpunkte am Halse beiderseits, medial von den Musculi sternocleidomastoidei. Leichte Schüttelfröste in der Nacht; in liegender Stellung Athemnoth; ad maxiam dilatirte Pupillen; späterhin Schmerzen in der Wirbelsäule beim Gehen. Die Wirbelsäule druckempfindlich. Anfälle von Tachykardie und Congestiones ad caput. Kopfschmerzen, besonders Nachts. Der Puls durchschnittlich 84. In

28. September Nachts ein Anfall klonischer Krämpfe im ganzen Körper, die nach Einathmung von Amylnitrit nachliessen. Der Puls war dabei regelmässig, die Stimmung deprimirt. In der Folgezeit häufiger convulsivische Attaquen von 4 Minuten bis $\frac{1}{4}$ Stunde Dauer. Sie beginnen mit zum Theil allgemeinem tetanischem Krampfe; deutlicher Opisthotonus, klonische Zwerchfellkrämpfe und allgemeine klonische Zuckungen. Isolierte tonische Inspirationskrämpfe mit Cyanose. Pupillenreaction während aller Anfälle erhalten. Anfälle von Trismus. Laryngoskopisch wird eine Lähmung der Glottisverengerer festgestellt. Bei tiefen Tönen nähern sich die Stimmbänder nur unvollkommen der Mittellinie. Der linke Constrictor pharyngis medius stärker contrahirt als der rechte. Häufung der Anfälle, welche bis zu 8 Stunden dauern. Allmähliche, aber nicht vollständige Besserung der Aphonie, seltener werdende Anfälle.

- Patient taucht dann in Hamburg auf und wurde vom 19. Juni bis 6. Juli 1893 im St. Georgs-Krankenhaus behandelt. Er war auf der Strasse bewusstlos und in Krämpfen liegend aufgefunden worden. Aus dem dortigen Krankenjournal heben wir hervor: Stimme hoch, Fistelstimme; laryngoskopisch findet sich linksseitige Recurrenslähmung; das linke Stimmband wird beim Phoniren etwas gegen die Mittellinie gebracht, das rechte greift weit über die Mittellinie nach links über; die Stimmbänder lassen beim Anlauten einen schmalen, von rechts hinten nach links vorn gerichteten Spalt zwischen sich. Starke Schmerzen des linken Beines, Nachschleppen desselben beim Gehen. Sensibilitätsprüfung: Anästhesie des linken Unterschenkels und Fusses, circa 3 cm unterhalb des unteren Randes der Patella beginnend und kreisförmig herumgehend; im gleichen Bereich Thermo- und faradocutane Anästhesie, Hypalgesie an der entsprechenden Unterschenkel-Fussgegend. Heilung aller Lähmungssymptome durch Suggestivbehandlung mit Faradisation. Mehrfach convulsivische Anfälle mit Emporschnellen des ganzen Körpers im Bette, so dass Füße und Kopf sich fast berührten. Amnesie für diese Anfälle. Bei der Entlassung (6. Juli) wurde noch eine hypästhetische Zone am linken Unterschenkel, unterhalb der Patella beginnend und bis zu den Fussknöcheln reichend, festgestellt. „In dieser Zone werden intensive Reize empfunden, schwache nicht. Es vergeht dabei einige Zeit von der Einwirkung bis zur Zeit der Schmerzäusserung.“ Beiderseits c. G. E.

Patient war dann vom 7. November 1893 bis 12. April 1894 in der inneren Klinik zu Leipzig. Aus der dort erhobenen Anamnese ist die Angabe des Patienten bemerkenswerth, dass er in der Phosphorbronze-fabrik in Petersburg gearbeitet habe, wo er den Dämpfen des dem Kupfer beigemengten, bei der Glühhitze verbrennenden Zinks ausgesetzt war.

Zwischen dem Aufenthalte in Hamburg und Leipzig war er wiederum 6 Wochen im Krankenhaus gewesen, er soll damals durch sein unruhiges, verstörtes Wesen aufgefallen sein. In der zweiten Hälfte des Octobers hat er angefangen, seine Arbeit in Leipzig wieder aufzunehmen.

Am 6. November wurde es ihm Abends nach dem Heben einer schweren Last unwohl, er musste brechen. schlief in der Nacht unruhig und brach am anderen Morgen beim Aufstehen eine geringe Menge schwarzen Blutes. Er verlor dann das Bewusstsein, die Athmung setzte hierbei so lange aus, dass seine Eltern ihn für todt hielten. Aus dem Aufnahmestatus (8. November) erwähnen wir: Keine grobe Störung der Sensibilität, keine Lähmung. Patient klagt über grosse Schwäche in den Extremitäten. Sensorium sehr benommen, zeitweise völlige Bewusstlosigkeit; Nachmittags entleert er plötzlich mehrere Esslöffel

dunkelrothes Blut mit grossen Schleimklumpen vermischt. Tiefe Bewusstlosigkeit, welche beim Aufrichten schwindet. Kurze Zeit darauf Convulsionen mit Bewusstlosigkeit. *Are de cerele*, Fortsetzung der Zuckungen der unteren und oberen Extremitäten. In der Folge noch mehrfach Erbrechen von geringen hellrothen Blutmengen. Am 11. November convulsivischer Anfall mit Opisthotonus und Emporhebung der Wirbelsäule, so dass er aus dem Bett geschleudert wird. Sensibilitätsprüfung: allgemeine Hypästhesie, links überall überwiegend mit Ausnahme der Zunge, wo die Tastempfindung links etwas besser ist als rechts, durch Tasterzirkelmessungen genauer festgestellt. Linksseitige c. G. E. 1. December. Plötzliche Aphonie, er spricht nur noch im Fisteln sehr leise. Laryngoskopisch: Lähmung des linken Stimmbandes, Ueberkreuzen des rechten Aryknorpels bei der Phonation. 15. December. Lähmung der linken Glottisverengerer, durch Faradisation völlig geschwunden; nach einem neuen Krampfanfall ausgeprägte Parese des rechten Beines; Gang fast unmöglich, da sofort heftiger Tremor der Beine und Contractur der Wadenmuskulatur auftritt. Patient muss, um stehen zu können, seine Füsse mit den Augen controliren. Patient liegt dauernd im Bett, bei dem Versuche, ihn auf die Füße zu stellen, gerathen die Streckmuskeln in starken Contractionskrampf; Muskeln beider Extremitäten durch den faradischen Strom ausserordentlich erregbar. Patellarreflexe erhöht. 31. März. Erneute Aphonie, Spiegelbefund wie früher. 12. April. Seit 8 Tagen kann Patient gehen, erst mit Unterstützung des Stockes, dann ganz frei und sicher. Die Stimmbandlähmung war nach wenigen Tagen zurückgegangen. Sensibilität jetzt überall normal. Patient wird geheilt entlassen.

Am 23. August 1894 Aufnahme in die medicinische Klinik zu Halle. Patient war am vorhergehenden Tage von Leipzig zugereist; er wurde in seiner Schlafstelle am anderen Morgen ausserhalb des Bettes, bewusstlos am Boden liegend, gefunden, um ihn herum Blut. Auf dem Transport in die Klinik Erbrechen blutiger Massen. Status praesens: Mässige Benommenheit, Sprachlosigkeit; beim Versuch, den Mund zu spitzen oder breit zu machen, Bewegung mit der linksseitigen Gesichtsmuskulatur, rechts bewegungslos. Mund und Hals nach rechts verzogen. Druck auf die Magengegend äusserst schmerzhaft. Parese beider oberen Extremitäten, rechts stärker als links. Beide Beine stark in Streckstellung, auch die Fusszehen, wie bei dem extremsten Spitzfuss, abwärts gestreckt. Beim Emporheben wird das ganze Bein in dieser Stellung aufgehoben, active Beugung der Beine unter Schmerzáusserungen mit Anstrengungen ausführbar; er gibt an, Wadenkrampf zu haben. Nach einer halben Stunde Streckkrämpfe der unteren Extremitäten geschwunden, Sprache lallend, „Saccage“ statt Café, versteht Fragen richtig. Nach einigen Stunden klare Antworten, Sprache erschwert, tonlos. Ständige Kau- und Schluckbewegungen.

27. August. Spricht mit heiserer Stimme, wie bei Stimmbandlähmung. Linksseitige Hemianästhesie und Analgesie des rechten Unterschenkels, allmähliches Schwinden der Störung der Stimmbildung. 14. September. Patient geht mit stark ataktischem Gang auf 2 Stützen. 15. October. Hysterischer Paroxysmus mit Bewusstlosigkeit und Blutbrechen; Dauer 15 Minuten, nachher Amnesie und Kopfschmerzen. In der Folge mehrfach Anfälle mit tonischen Zuckungen und Kreisbogenstellung des Körpers, postparoxystischer comatöser Schlaf mit unruhigem, zusammenhanglosem Schwätzen; Paraplegie der unteren Extremitäten von mehrtägiger Dauer. 8. December. Anästhesie bis auf die linke obere Extremität geschwunden, besteht aber am 12. December

wiederum auf der ganzen linken Körperhälfte mit Thermo-Anästhesie. Starke Ataxie der unteren Extremitäten. 22. März. Fussklonus links. 4. Juni. Patient gibt an, im Jahre 1891 täglich Haschisch genossen zu haben, im Jahre 1892 unvermittelt Aufhören des Haschischgenusses; seitdem körperlich elend. 14. Juni. Deliranter Zustand mit Unorientirtheit, Incohärenz, motorischer Agitation. Linker Patellarreflex stärker gesteigert als rechts. Am 18. Juli 1895 Aufnahme ins Krankenhaus in Weimar, wo zahlreiche convulsivische Anfälle, Blutbrechen beobachtet werden.

Patient wird am 30. Juni 1897 in die hiesige Klinik transportirt, da sich heftige Erregungszustände mit Zerstörungssucht und lautem Schreien von mehrtägiger Dauer (bis zu 10 Tagen) eingestellt hatten. Die Temperatur stieg während dieser Tobsuchtsparoxysmen abendlich bis zu 42 Grad, dabei allgemeine extreme Hyperhidrosis. Patient hatte seit längerer Zeit regelmässig Morphium erhalten. Status praesens: Körpergewicht 125 Pf. (bei der Entlassung in Halle 142 Pf.). Motilitätsstörungen: Leichter Strabismus convergens sinister bei dem Versuch paralleler Stellung der Augenachsen. Doppelbilder bei associirten Augenbewegungen nach rechts und links. Der rechte Mundwinkel in Ruhestellung etwas höher stehend, ebenso die rechte Nasolabialfalte. Bei dem Versuche zu pfeifen, wird der Mund nach rechts verzogen, bei dem Versuche, die Zähne zu fletschen, hebt und vertieft sich die rechte Nasolabialfalte mehr und treten kleine klonische Zuckungen im Levator ang. oris und Zygomaticus maj. ein. Zunge in situ nach rechts verschoben, beim Herausstrecken nach links abweichend. Erhebliche Herabsetzung der activen Bewegungsfähigkeit beider Arme. Streckung der Hand rechts nur spurweise möglich. Fast völlige Lähmung der unteren Extremitäten. Patient vermag activ dieselben nur spurweise bei gestrecktem Knie von der Unterlage zu heben; bei Biegungsversuchen werden die Abductoren und die Rotatoren (nach aussen) des Oberschenkels innervirt und dann der Unterschenkel spurweise gebeugt. Fussspitzen plantar flecirt, Füsse nach innen gerollt. Totale Unfähigkeit zu gehen und zu stehen; wird er mit Unterstützung auf die Füsse gestellt, so treten Contracturen in der Wadenmuskulatur auf. Die mechanische Muskeleirregbarkeit stark gesteigert. Kniephänomene von mittlerer Intensität, Achillessehnenphänomene gesteigert. Anconäussehnenphänomene nur bei Beklopfen des Triceps erhältlich. Bauchreflex links deutlich, rechts nicht auslösbar, Cremasterreflex rechts stärker als links, Plantarreflexe nicht auszulösen.

Berührungsempfindlichkeit: Feinste Berührungen an den Beinen nicht constant angegeben. Diese Abschwächung der Berührungsempfindlichkeit ist an beiden Beinen bis zur Leistenbenge vorhanden. Schmerzempfindlichkeit am ganzen Körper herabgesetzt mit Ausnahme des Kopfes; an den oberen und unteren Extremitäten fast vollständige Analgesie, Durchstechen von Hautfalten an Armen und Beinen ohne Schmerzreaction.

Druckpunkte: Sämmtliche Nervenaustrittsstellen auf Druck stärker schmerzhaft. Bei Druck auf beide Iliacalpunkte wird starker Schmerz geäussert, das Gesicht krampfhaft verzogen; öfters Opisthotonus, tonische Spannung der Rückenmuskulatur, Emporheben des Rumpfes. Ebenso gurgelnde Schmerzlauten bei Schluckbewegungen; Geruch angeblich nicht vorhanden, keine mimische Reaction auf Acidum aceticum. Gesichtsfelder intact, ebenso Gehör. Spracharticulation ohne Störungen, Sprache langsam, monoton, etwas heiser.

In der nächsten Zeit treten verschiedene convulsivische Attaquen, hauptsächlich Nachts, auf; er macht Schleuderbewegungen mit Armen und Beinen;

der Körper wird hin- und hergewälzt und ruckartig von der Unterlage emporgeschlendert. Er zeigt keinen Bewusstseinsverlust: lebhafteste Schmerzäußerungen bei Berührung der unteren Bauchgegend und der Rückenwirbelsäule; stärkerer Druck auf die Nervenstämme äusserst schmerzhaft. Es treten auch öfters ticartige klonische Zuckungen im linken Sternocleidomastoideus, im Cucullaris und Platysma auf. Patient bittet wimmernd um Morphinum. Elektrische Prüfung in anfallsfreier Zeit ergibt normale Verhältnisse: die Pupillen sind bei wiederholten Anfällen ad maximum erweitert, auf Tageslicht keine deutliche Reaction erkennbar. Temperatur, nach einem Anfall gemessen, 42 Grad, ein andermal 39.8 Grad, eine Stunde später 37 Grad. Bei einem späteren Anfall werden im Abklingen der motorischen Reizerscheinungen durch Druck auf die Iliacal-, Inguinal-, interscapulären Wirbeldruckpunkte verstärkte Schlag-, Stoss- und Tretbewegungen mit Armen und Beinen ausgelöst. Heftige Schmerzäußerungen während und nach den Anfällen. Heisse Bäder (40 Grad Celsius) lindern die Schmerzen. Allmähliche Morphinumziehung. Besserung der motorischen Functionen, zuerst in den oberen Extremitäten, Streckung der Finger erst rechts, dann links. Die Prüfung mit Hitzig'schen Kugeln ergibt, dass Gewichtsunterschiede beiderseits nur bis zur Differenz von 120—130 g empfunden werden. 5. Juli. Paraplegie der unteren Extremitäten noch unverändert, ausgeprägte Hypästhesie des ganzen linken Beines bis zur Inguinalfurche und Analgesie der ganzen linken Körperhälfte; ringförmige Hypästhesie um das rechte Fussgelenk; linke Pupille weiter als die rechte, Reactionen beiderseits prompt. 13. Juli. Bei Gehversuchen mit Unterstützung treten Streckcontracturen in beiden Beinen auf. 14. Juli. Profuse Schweissausbrüche an beiden unteren Extremitäten und den Händen. 23. Juli. Stehen jetzt ohne Streckkrampf möglich.

Er geht, auf 2 Leute gestützt, schlurfend, die Beine nachschleifend, durchs Zimmer; rasche Besserung. 8. August. Geht ohne fremde Hilfe mit 2 Stöcken durch die ganze Abtheilung. 25. August. Macht mit Stöcken grössere Spaziergänge, er schleift jetzt nur noch das linke Bein nach; er geht auf dem äusseren Fussrande und hebt die linke Fussspitze nicht vom Boden. Beschäftigt sich fleissig mit Holzschnitzereien, Buchbinderei, Holzbrandarbeiten u. s. w.

In den folgenden Wochen benutzt er öfters seine Ausgänge zu Kneipereien, macht lügenhafte Angaben, oft gereizt, mürrisch, streitsüchtig. Der Gang erfuhr im Laufe der nächsten Monate eine weitere erhebliche Besserung, indem jetzt auch der linke Fuss völlig von der Unterlage emporgehoben und vorgesetzt wird. Doch ist Patient nicht dazu zu bewegen, ohne Stöcke zu gehen; schliesslich beschränkt er sich auf einen Stock. Er verlässt die Klinik auf eigenen Wunsch.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass es sich in vorstehender Beobachtung um eine toxische Hysterie handelt, vornehmlich bedingt durch Einathmen von metallischen Giften, vielleicht auch unterstützt durch Haschisch- und Alkoholmissbrauch. Es ist durchaus verständlich, dass der Fall im Beginn des Leidens grosse diagnostische Schwierigkeiten bereitete; von materiellen Erkrankungen kam die toxische Polyneuritis vornehmlich in Frage. Der weitere Verlauf liess aber keinen Zweifel darüber, dass es sich um eine hysterische Affection handelte. Wir können uns auch im Hinblick auf das Ergebniss der elektrischen Untersuchungen und die zeitweilig fast völligen Erholungen der von anderer

Seite geäußerten Ansicht nicht anschliessen, dass es sich hier um eine „Combination von toxischer Hysterie mit einem organischen Hirnleiden“ handelt. An dieser Stelle machen wir nur noch auf die Lähmungserscheinungen aufmerksam; sie schlossen sich durchwegs an hysterische Paroxysmen an und schwankten zwischen geringfügigen Paresen und ausgeprägten Paralysen hin und her. Sie betrafen vornehmlich die unteren Extremitäten und boten bald einen para-, bald einen monoplegischen Charakter, die überwiegende Betheiligung der linken unteren Extremität war aber immer erkennbar. Beim Eintritt in die hiesige Klinik und ebenso vorübergehend während des Aufenthalts in Halle war die Betheiligung der oberen Extremitäten an der Parese deutlich erkennbar, und zwar auch hier vorwaltend links. Während aber in Halle die motorische Schwäche vornehmlich die proximalen Gelenkabschnitte (Schulter und Ellenbogen) betraf, waren hier Hand- und Fingerbewegungen ausgesprochen gelähmt. Ueber die Betheiligung der Gesichtsmusculatur liegen wechselnde Befunde vor: während in Halle beim Versuch activer Bewegungen die linken Hals- und Gesichtsmuskeln allein innervirt wurden und spastische Phänomene darboten, wurde hier umgekehrt ein rechtsseitiger Hemispasmus glosso-labialis anfänglich constatirt. Bemerkenswerth ist die Mitbetheiligung des Musculus styloglossus und genioglossus. Ueber eine gleichzeitige Parese des contralateralen Mundfacialis konnten wir hier ein bestimmtes Urtheil nicht gewinnen. Dagegen scheint in Halle die rechte untere Gesichtshälfte vorübergehend gelähmt gewesen zu sein. Wir erwähnen diesen Punkt besonders in Hinblick auf die früherhin erörterte Discussion über die Betheiligung des Gesichtsfacialis an der hysterischen Hemiplegie. Ein ganz besonderes Interesse beansprucht die mehrfach constatirte halbseitige Parese der Glottisverengerer. Aus dem laryngoskopischen Befund wird es wahrscheinlich, dass ausser der linksseitigen Parese ein rechtsseitiger Spasmus dieser Muskeln bestanden hat. Eine Betheiligung der Augenmuskeln ist hier nur vorübergehend beobachtet worden, welche in einem Spasmus der Recti int., und zwar vorwaltend links, bestand.

Der Krankheitsfall wirft aber auch ein helles Licht auf die engen Beziehungen zwischen spastischen und paretischen Erscheinungen; bald traten die ersteren, bald die letzteren allein hervor. Zu anderen Zeiten finden wir jene Combination von Krampf und Lähmung, besonders im Gebiete der unteren Extremitäten, welche vornehmlich beim Versuche activer Bewegungen, bei Steh- und Gehversuchen deutlich erkennbar wurde. Es wurde dadurch jene Art von Gehstörungen erzeugt, welche dem Symptomencomplex der spastischen Spinalparalyse eigenthümlich ist. Zeitweilig war eine deutliche Steigerung der Achillessehnenphänomene, aber niemals ein eigentlicher Fussklonus vorhanden. Die Kniephänomene waren zur Zeit der hiesigen Beobachtung nur wenig gesteigert.

Diese Vermengung von spastischen und paretischen Symptomen erinnert an jene in der letzten Zeit mehrfach beschriebenen hysterischen Krankheitsbilder, welche von v. Kraft-Ebing (Arb. aus dem Gesamtgebiete der Psycho- u. Neuropath., II. Heft, Leipzig, 1897) als *Pseudoparesis spastica* bezeichnet worden sind.

Symptomatologisch betrachtet, gehören dieser Gruppe Krankheitsfälle mit folgenden Störungen an:

1. eine Störung der Innervation in den unteren Extremitäten, die sich zeitweilig oder dauernd bis zur theilweisen oder völligen Aufhebung des Willenseinflusses oder wenigstens bis zum Versagen der coordinirten Innervation der zum beabsichtigten Bewegungsact erforderlichen Muskeln erstreckt;

2. spastische Erscheinungen: der von der Vorstellung der Insufficienz seiner unteren Extremitäten und der Gefahr umzufallen präoccupirte Kranke verwerthet unbewusst und unwillkürlich seine virtuell unversehrte Muskelkraft ungebührlich stark im gegentheiligen Sinne, wobei es ihm bei der Ungeschicklichkeit seiner Innervation passirt, dass auch antagonistische oder zur Wahrung der aufrechten Stellung irrelevante Muskelgruppen diesen übermässigen Innervationseinfluss erfahren.

v. Kraft-Ebing hat in vorstehender Definition zugleich eine psychologische Analyse gegeben, welche in letzter Linie darin gipfelt, dass eine rein cortical zu localisirende und psychisch bedingte Functionsstörung diesen Fällen zu Grunde liegt. Wie wir früher schon in dem Aufsätze über psychisch bedingte Störungen des Stehens und Gehens (Berliner klin. Wochenschr., 1890) bei Erörterung der Abasie und Astasie ausgeführt haben, können symptomatologisch gleichartige Krankheitszustände auf ganz verschiedenartigen psychischen Elementarstörungen beruhen. Die dort angestellten Erwägungen gelten in gleicher Weise bei der Auffassung der genetisch höchst verschiedenwerthigen Fälle von Pseudoparesis spastica. Denn auch hier finden wir bei der psychologischen Analyse ganz ungleichartige Entstehungsbedingungen der Bewegungsstörung, einschliesslich der spastischen Phänomene. Für die psychische Componente hysterischer Krankheitsvorgänge kommen *bewusste*, d. i. in die gesetzmässige Ideenassociation eingegliederte Vorstellungen, für welche volle Erinnerung besteht, als *primäre* Krankheitsercheinungen nicht in Frage. Wir können also nur solche Gehstörungen als hysterische im engeren Sinne des Wortes bezeichnen, welche nachweislich nicht durch die bewusste Vorstellung des locomotorischen Unvermögens ausgelöst worden sind. Die letzteren Formen psychisch bedingter Gehstörungen sind vielmehr der Neurasthenie, resp. Hypochondrie und den Zwangsvorstellungen vom pathogenetischen Standpunkte aus zuzuweisen.

Die Affectneurosen und -Psychosen, bei welchen inhaltlose, d. h. durch Empfindungen ausgelöste Angst hemmend auf die locomotorischen

Functionen wirkt, stehen gewissermaassen zwischen beiden Gruppen, indem sie sowohl als Theilerscheinungen der primär hypochondrischen als auch der einfachen hysterischen Krankheitszustände vorhanden sein können. Endlich macht sich auch die Verquickung von hysterischen und hypochondrischen Krankheitszuständen bei diesen Gehstörungen geltend, indem primäre Ausfallssymptome hysterischer Natur die Grundlage zur secundären Entwicklung hypochondrischer Vorstellungen werden können.

Wir waren zu dieser kurzen Recapitulation genöthigt, um unsere Ansicht zu rechtfertigen, dass viele der in der Literatur niedergelegten Fälle von Pseudoparesis spastica der Hysterie im engeren Sinne nicht zugezählt werden können.

Wir lassen hier die Frage ganz unerörtert, ob thatsächlich im Sinne von *v. Kraft-Ebing* die Functionsstörung ausschliesslich cortical, resp. psychisch bedingt sei, oder ob nicht vielmehr bei manchen hieher gehörigen Beobachtungen spinale Functionsstörungen (vergl. die Ausführungen auf pag. 360 ff.) den spastisch-paretischen Erscheinungen mit zu Grunde liegen und hierin der wesentlichste Ausgangspunkt der hypochondrischen Denk- und Fühlrichtung gelegen sei. Die Hauptsache ist, dass sowohl in den Beobachtungen von *v. Kraft-Ebing* als auch in derjenigen von *Höftmayr* (Münch. med. Wochenschrift, 1898) irgendwelche für die Diagnose der Hysterie beweisende Krankheitsmerkmale (Empfindungsstörungen, hysterische Paroxysmen) gefehlt haben. Aber auch die ganze Entwicklung und der Verlauf dieser Fälle beweist, dass hypochondrische Vorstellungen und die damit verknüpften Affecterregungen die Grundlage der spastisch-paretischen Gehstörung, sowie des Tremors bilden.

Wir machen in diesem Zusammenhange auf die Beobachtungen von *Nonne* und *Fürstner* (Neurol. Centralbl., 1896) aufmerksam, welche bei Unfallskranken einen analogen Symptomencomplex unter der Bezeichnung *pseudo-spastische Parese mit Tremor* beschrieben haben. Während die Fälle von *Fürstner* den neurasthenisch-hypochondrischen zuzurechnen sind, gehören die beiden ersten Fälle sowohl wie der 7. Fall *Nonne's* im Hinblick auf die Gefühls- und Empfindungsstörungen zur Hysterie. Sein 3., 4., 5. und 6. Fall stimmt mit den Beobachtungen von *Fürstner* überein.

Auch in unserer Klinik haben wir mehrfach Fälle beobachtet, welche mit dem *Fürstner-Nonne'schen* Krankheitsbilde übereinstimmen. Wir werden dieselben an anderer Stelle ausführlicher mittheilen, weil sie der Hysterie nicht zugehörig sind. Aus der Schilderung des vorstehenden Falles H. (Krankengeschichte Nr. 55) geht zur Genüge hervor, dass der Ausgangspunkt seiner Bewegungsstörungen die Hysterie war. Es ist wahrscheinlich, dass der spastisch-paretische Gang, der sich an die hysterische Lähmung späterhin anschloss, auf bewussten Vorgängen des Nichtgehenkönnens beruhte, also secundär hypochondrisch war. Auf

solche hysterisch-hypochondrische Combinationen stossen wir auch bei der Abasie und Astasie; wir machen darauf aufmerksam, dass das Symptomenbild einer hypochondrisch bedingten Pseudoparesis spastica sich zu einer Tabes hinzugesellen kann. Dies zeigt der von *Opitz* mitgetheilte Fall, welchen dieser Autor irrtümlich als Combination von Tabes und Hysterie betrachtet.

Eine besondere Gruppe bilden diejenigen Lähmungserscheinungen, bei welchen es sich um *den Ausfall bestimmter Bewegungscombinationen* handelt. Alle anderen Bewegungen, welche aus der synergischen Innervation der hier in Frage kommenden Muskelgruppen entstehen, sind völlig ungeschädigt. An erster Stelle ist die schon mehrfach erwähnte *hysterische Abasie und Astasie* (ἡ στάσις das Stehen, ἡ βάσις das Schreiten) zu nennen, weil sie in den reinen, uncomplicirten Fällen einen ganz isolirten Ausfall der Fähigkeit zu gehen oder zu stehen darstellt, während alle anderen motorischen Leistungen der unteren Extremitäten weder eine Schädigung der motorischen Kraft, noch eine Störung der Combination, resp. Coordination der Bewegungen darbieten. Es ist ein Verdienst von *Blocq* (Arch. de Neurol., 1888), diese eigenartigen Geh- und Stehstörungen zuerst genauer erforscht zu haben; vereinzelte casuistische Mittheilungen über diese Gehlähmungen waren schon früher vorhanden (*Jaccoud, Lebreton, Charcot* und *Richer, Henoch, Weir Mitchell, Romei*). *Blocq* theilt auch eine grössere Zahl hierher gehöriger Fälle aus der *Charcot'schen Klinik* mit. Erst seit er das Krankheitsbild klar gezeichnet und die prägnante Benennung Abasie und Astasie geschaffen hat, ist dasselbe allgemein bekannt geworden.¹⁾ Wir haben schon bald nach dem Erscheinen der *Blocq'schen* Arbeit darauf aufmerksam gemacht, dass die Abasie und Astasie nicht ausschliesslich der Hysterie eigenthümlich ist, sondern bei den neurasthenisch-hypochondrischen Krankheitszuständen unter dem Einfluss von Angstaffecten, Zwangsvorstellungen, hypochondrischen Furchtvorstellungen u. s. w. sich ebenfalls entwickeln kann. Das Krankheitsbild ist in den uncomplicirten Fällen mit wenigen Strichen gezeichnet: Die Patienten sind völlig ausserstande, aufrecht auf den Füßen zu stehen oder auch nur einen Schritt zu gehen, sie knicken sofort zusammen, fallen zu Boden und bleiben hilflos liegen. Jeder neue Versuch, sie auf die Füße zu stellen und mit Unterstützung gehen zu lassen, misslingt; sie hängen mit schlaffen, in den Knien leicht gebeugten Beinen, Rücken und Kopf nach vorn gekrümmt, die Fussspitzen gegen den Fussboden gesenkt, zwischen ihren Führern, indem sie die Arme fest um deren Hals schlingen. Der Gesichtsausdruck ist dabei meist angstvoll, gespannt infolge der Furchtvorstellung, der Stützen beraubt zu werden. Die Patienten leben erst wieder

¹⁾ Vgl. *Strohmayer*, Ueber das Symptom der Abasie—Astasie, *Monatschr. f. Psych. und Neurol.* XII, pag. 315 ff.

auf, wenn sie in ihr Bett zurückgebracht sind. Sie führen in der Rückenlage oder im Sitzen willig die ihnen aufgetragenen Bewegungen der unteren Extremitäten mit mehr oder weniger grosser Kraft, aber ohne Ataxie aus. Besteht ausgeprägte hemilaterale Anästhesie, so ist die grobe motorische Kraft auf der afficirten Seite mehr herabgemindert.

Die Entstehung dieser Störungen ist meistens eine plötzliche; auslösende Ursachen sind vor allem Gemüthsbewegungen mit oder ohne Einwirkung traumatischer Schädlichkeiten. Aber auch im Gefolge acuter Infectiouskrankheiten (Gelenkrheumatismus, Typhus) oder nach erschöpfenden Geburten, nach Intoxicationen (z. B. mit Kohlenoxyd) können sich bei hereditär belasteten und hysteropathischen Persönlichkeiten diese Geh- und Stehstörungen unvermittelt entwickeln. In anderen Fällen, die wir der Gruppe der Hystero-Neurasthenie zurechnen, sind die ersten Anzeichen Muskelschwäche, heftige neuralgiforme Schmerzen in den unteren Extremitäten und im Becken, Rhachialgien u. s. w. Es bedarf dann oft nur eines geringfügigen Anstosses, eines Schrecks, Kummers oder auch eines operativen, vornehmlich gynäkologischen Eingriffes mit langwierigem Krankenlager, um die Abasie und Astasie zur vollen Entwicklung zu bringen. Es ist in solchen Fällen oft ausserordentlich schwer festzustellen, ob hier wirklich rein hysterische Entstehungsbedingungen der Geh- und Stehstörungen vorhanden sind, oder ob die hypochondrische Form vorliegt.

Am leichtesten sind im ersteren Sinne zu deuten diejenigen Fälle von Hystero-Neurasthenie, bei welchen sich die Geh- und Stehstörungen aus ausgeprägten Angstgefühlen, ohne hypochondrische Furchtvorstellungen, herleiten lassen. Hier wirkt der emotionelle Shock hemmend auf die Auslösung bestimmter Bewegungsvorstellungen oder richtiger auf die cortico-motorischen Functionen, welche diese Bewegungscombinationen vermitteln; wenigstens konnte in der nachstehenden Beobachtung die gebildete Patientin sich die entsprechenden Bewegungsvorstellungen des Stehens und Gehens sehr wohl hervorrufen. Erst bei dem Versuche, diese Vorstellungen gewissermaassen in die That umzusetzen, trat intensives Angstgefühl, heftiger Affecttremor, Schwindelempfindung und motorische Hemmung ein.

Sowohl bei Krankheitsfällen der ersten als auch der zweiten Kategorie kann zwischen der auslösenden Ursache und der Entwicklung der Abasie und Astasie ein mehrtägiger Zeitraum gelegen sein. So entwickelte sich in einer Beobachtung *Charcot's* (Dienstagsvorlesung vom 5. März 1889) die Gehstörung 22 Tage nach einer Kohlenoxydvergiftung, doch war hier ein emotioneller Shock der unmittelbare Anstoss. Dass auch ein epidemisches, auf psychischer Infection beruhendes Auftreten der Abasie und Astasie stattfinden kann, lehren die Beobachtungen von *Souza-Leite*.

Der oben geschilderte Symptomencomplex kann noch eine weitere Einengung erfahren. Manchmal ist das aufrechte Stehen nicht geschädigt,

auch einzelne locomotorische Acte, welche wahre Gehbewegungen darstellen, sind möglich. Andere Formen der Gehbewegungen dagegen sind verloren gegangen.

Wir führen hier folgendes Beispiel an:

Krankengeschichte Nr. 56. Ein Herr von 60 Jahren aus erblich belasteter Familie. Bei Aufregungen soll er oft die Sprache verloren haben. Im 16. Lebensjahre tonische Krämpfe der Schultermusculatur mit Schmerzen in der Brust und Wadenkrämpfe. Im Jahre 1885 Anfälle von Schlingkrampf bei Aufnahme von flüssiger, aber nicht fester Nahrung. „Die Brust- und Bauchhaut war äusserst empfindlich, eine Berührung auf der Brust brachte mich zum Umfallen.“ Er sass eines Tages auf einem Stuhle am Fenster seines Wohnzimmers, als ein Leichenzug vorüberging. Als er vernahm, dass die Beerdigung eines ihm nahestehenden Mannes, von dessen Tode er vorher nichts erfahren hatte, stattfinde, wurde er von einer heftigen Gemüthsbewegung ergriffen und war momentan unfähig, sich vom Stuhle zu erheben. Er musste einige Zeit verstreichen lassen, bevor er sich erheben konnte. Zu seiner Ueberraschung und Bestürzung war er aber vollständig ausserstande, noch einen Schritt vorwärts zu gehen: „Die Beine hingen mir wie Bleigewichte am Körper, ich konnte mich nicht vom Fleck rühren.“ Es gelang ihm aber allmählich, an den Wänden tastend und rückwärts gehend, die Thür zu erreichen und nach Jemand zu rufen. Derartige Zufälle traten anfänglich in Zwischenräumen von mehreren Wochen nur für einige Stunden ein. Eine bestimmte Gelegenheitsursache (Schreck) war nicht mehr nothwendig. In der Folge zeigt sich dauernd das eigenthümliche Bild, dass er, vorwärts schreitend, zuerst einige Schritte gehen kann. Er bleibt dann stehen oder retirirt, rückwärts schreitend, mit grosser Behendigkeit, bis er sich niedersetzen kann. Wurde er an eine Treppe hingestellt, so konnte er dieselbe ungehindert hinaufsteigen, ohne das Treppengeländer zu erfassen, sobald er aber den Flur des nächsten Stockwerkes erreicht hatte, machte er nur einige trippelnde Gehbewegungen am Standorte.

Die körperliche Untersuchung (Status vom 23. September 1890) ergab Folgendes: Arm- und Beinbewegungen im Liegen, Sitzen und Stehen mit normaler Kraft und Coordination ausgeführt. Bei dem Versuche zu gehen tritt schon nach kurzer Zeit völlige Unfähigkeit der Locomotion der Beine ein. Beim Augenschluss kehrt die Gehfähigkeit wieder, Zureden ohne Unterstützung hilft nichts. Schweregefühl in den Hüften. Sensibilität für Schmerz und Berührung überall intact. Plantarreflexe gesteigert, mit lebhaften Adductionen der Oberarme verknüpft; Kniephänomene gesteigert, dabei unangenehme Mitempfindungen in der Brust. Ausgesprochener Iliacaldruckpunkt rechts, desgl. ein Druckpunkt im 5. Intercostalraum links zwischen Mamillar- und Axillarlinie.

Die Behandlung auf gewöhnlichem psycho-pädagogischen Wege misslang. Dagegen gelang es relativ leicht, ihn in der Hypnose zum normalen Gehen zu bringen; auch die posthypnotische Suggestion, dass die Gehstörung jetzt geschwunden sei, war erfolgreich. Im Laufe der nächsten 4 Jahre hatte er 2 Rückfälle, das einmal nach einer Gemüthsbewegung, das anderemal ohne jede greifbare Ursache. Es gelang jedesmal, dieselben rasch durch hypnotisch-suggestive Behandlung zu beseitigen. Die Heilungen hatten aber niemals dauernden Bestand; traten seine Lähmungserscheinungen ein und wollte er sich mit Gewalt vorwärts bringen, so sank er jetzt in die Knie, und fiel auch zu Boden. Die Hypnosen mussten durch den Hausarzt oft mehrere Tage

hintereinander ausgeführt werden, um ihn vor schwereren Rückfällen zu bewahren.

Auch unter den von *Blocq* und anderen Autoren mitgetheilten Fällen finden wir solche Patienten, welche nur die Fähigkeit zum Stehen und Gehen, nicht aber zu anderen locomotorischen Acten, wie auf den Knien rutschen, klettern, schwimmen, auf allen Vieren kriechen u. s. w. verloren hatten.

Auch hinsichtlich des Verlustes der Fähigkeit für das Stehen und Gehen gibt es zahlreiche graduelle Unterschiede. Oftmals ist der Patient in dem Zustande, wie auch dies in der vorstehenden Beobachtung der Fall war, mit Unterstützung seine Beine einige Schritte vorwärts zu setzen; die Bewegungen erinnern an diejenigen kleiner Kinder, welche die ersten Gehversuche machen (*Blocq*). Ausser Stöcken und Krücken werden auch Stühle, die der Kranke vor sich hinschiebt, als Stützpunkte verwandt. Bei einer von *Thyssen* erwähnten Patientin der *Salpêtrière* fand sich die merkwürdige Erscheinung, dass sie den normalen Gang verlernt hatte, dagegen mit sehr grossen Schritten („dramatischer Gang“) gehen konnte.

Schon in der ursprünglichen Mittheilung von *Blocq* zeigte die Mehrzahl der beschriebenen Fälle noch anderweitige motorische Störungen der unteren Extremitäten, welche die Geh- und Stehversuche complicirten. *Grasset* unterschied im Jahre 1889 nach Art dieser Störungen drei Kategorien: Die durch Muskelschwäche, durch Incoordination, durch rhythmische Bewegungen verursachten Störungen. Die letztere Kategorie umfasst zum Theil auch die Fälle, welche von *Henoch* als *rhythmische Chorea* beschrieben worden sind. *Charcot* unterscheidet in seiner vorerwähnten Dienstagsvorlesung eine paralytische und eine ataktische Abasie. Die letztere zerfällt wieder in 2 Unterformen, in die zitternde (*trépидante*) und in die choreiforme. Er macht übrigens an jener Stelle darauf aufmerksam, dass man nicht immer absolut reine Typen erwarten dürfe. Der Symptomencomplex wurde im Hinblick auf die Beobachtungen von *Erlenmeyer* über saltatorischen Reflexkrampf, denen ich eine Beobachtung von *Thyssen* anlehnt, noch mit der saltatorischen Unterform (*Brissaud*, *Thyssen*) belastet. *Ladame* theilte eine Beobachtung mit, in welcher die Abasie und Astasie nur *anfallsweise* auftrat; es wurde deshalb von *Thyssen* nach der Verlaufsrichtung eine continuirliche und remittirende Form unterschieden.

Es geht aus dieser Zusammenstellung hervor, dass bei zahlreichen Fällen hysterischer Abasie und Astasie das Krankheitsbild nicht ausschliesslich durch den Ausfall bestimmter Bewegungsvorstellungen oder durch die Hemmung bestimmter Bewegungscombinationen erklärt werden kann. Vielmehr sind Tremor, ataktische Störungen, welche auf corticale und infracorticale Steigerungen motorischer Vorgänge hinweisen, von

wesentlicher Bedeutung für das Zustandekommen der unreinen Formen der Abasie und Astasie. Wir kommen auf diese Reizerscheinungen nachher zu sprechen und möchten hier zur Vervollständigung der Zustandsbilder der Abasie und Astasie nur noch darauf hinweisen, dass auch einfach spastische Phänomene diese Geh- und Stehstörungen bedingen können. Es werden dadurch Mischbilder hervorgerufen, welche der Pseudoparesis spastica sehr nahe kommen. Wir erinnern hier an die Schilderung des Ganges — das aufrechte Stehen war völlig ungeschädigt — bei dem vorhin erwähnten Patienten *Charcot's* mit der Kohlenoxydvergiftung: „Der Körper ist nach vornüber geneigt, die unteren Extremitäten werden steif in Extension, sozusagen das eine Bein an das andere geklebt gehalten, und nur mit den Fussspitzen aufgesetzt; diese schleifen gewissermassen auf dem Boden, und es geschieht das Vorwärtsbewegen durch eine Art rascher Zitterbewegung, wie man dies in gewissen Fällen der spastischen Paraplegie beobachtet, in welchen das Symptom der Spinalepilepsie scharf ausgeprägt ist.“ *Charcot* weist diesen Fall der Abasie *trépissante* zu. *Opitz* dagegen bringt ihn als Beispiel der Pseudoparesis spastica hysterica. In der That unterscheidet sich die Art der Gehstörung von derjenigen der Pseudoparesis spastica in nichts. Die Berechtigung, die Beobachtung der Abasie zuzuweisen, kann aber in Hinblick darauf, dass der Patient im Liegen ungehindert alle Bewegungen ausführen konnte, nicht angezweifelt werden. Sie wirft aber ein gutes Licht auf die Entstehungsbedingungen der spastischen Erscheinungen und vielleicht auch des Tremors in manchen Fällen der Abasie. Es ist nämlich unverkennbar, dass es sich hier um einen affectiv bedingten Spasmus mit Tremor handelt. Auch in dem Falle H. (Krankengeschichte Nr. 55) sind abasische und astasische Störungen zeitweilig vorhanden gewesen, wenn der Patient beim Schwinden der paraplegischen Symptome die ersten Geh- und Stehversuche machte. In diesem Zusammenhange kommen wir auf den vierten von *Thyssen* mitgetheilten Kranken zurück, welcher von *Brissaud* und *Charcot* genau untersucht worden ist. Auch dort bestanden zuerst spastische Erscheinungen in den unteren Extremitäten mit epileptoidem Zittern, allmählich trat dann Erschwerung des normalen Ganges ein, „er hüpfte völlig, wie wenn er schottisch tanzen wollte“. Wie *Brissaud* ergänzend zufügte, hatte der Patient in einer früheren Periode nur spasmodische Störungen dargeboten, welche von der Abasie völlig unabhängig waren, da sie auch im Liegen deutlich hervortraten.

Bei unserer Patientin mit hallucinatorischem Wachträumen (vergl. Krankengeschichte Nr. 33) konnten wir den gleichen Gang in der Entwicklung der abasischen und astasischen Störungen verfolgen: Zuerst (nach monatelanger Krankenlager) zeigte sich im Anschluss an heftige neuralgiforme Schmerzen in den unteren Extremitäten, im Becken und im Rücken willkürlich bedingte Zwangstellung der unteren Extremitäten. Die Oberschenkel wurden leicht angezogen.

die Unterschenkel stark gebeugt gehalten. Patientin gab an, in dieser Stellung die geringsten Schmerzen zu verspüren. Passive und active Streckungen wurden von lebhaften Schmerzáusserungen begleitet; die Haut der unteren Extremitäten war hochgradig hyperalgetisch, schon leise Berührungen und geringer Druck lockten Schmerzensrufe hervor. Vor allem schmerzhaft waren Druck und Dehnungen am Hüft- und Kniegelenk, ebenso Druck auf die Nervenstämme und Muskeln. Dieser Zustand bestand mehrere Jahre ziemlich unverändert; allmählich gesellten sich eine hochgradige Abmagerung der unteren Extremitäten und leichte Contracturen infolge anhaltender Fixation der Gelenke hinzu. Die Beuger und Adductoren des Oberschenkels waren krampfhaft gespannt, der Fuss in Plantarflexion. Versuch passiver Streckungen sehr schmerzhaft, von heftigen Abwehrbewegungen und allgemeinem Schluchzen begleitet. Langsame und vorsichtige Streckungen gelangen aber fast vollständig im Knie- und Hüftgelenk, ebenso Dorsalflexion des Fusses. Knie- und Achillessehnenphänomene gesteigert, kein ausgesprochener Dorsalklonus. Active Streckungen der unteren Extremitäten erfolgten nach langem Zureden nur unvollständig. Patientin war imstande, beide Beine etwa 10 cm von der Unterlage hochzuheben; die Bewegungen waren unsicher, schwankend und zitternd, theilweise ausgesprochen ataktisch. Zu anderen Zeiten wurden die Versuche activer Bewegungen in Rückenlage von choreiformen Schlag-, Stoss- und Treibbewegungen von geringer Excursionsweite unterbrochen. Nach Mittheilungen der Angehörigen hatte die Patientin in dem ersten Jahre ihrer „Bettsucht“ öfters noch heimlich das Bett verlassen, und es war gesehen worden, dass sie unbehindert gehen und stehen konnte. Späterhin wurde beobachtet, dass sie, nur noch auf den Knien rutschend, mit grosser Behendigkeit sich durch das Zimmer bewegte, um Gegenstände aus Schrank und Commode sich ins Bett zu holen. Sie richtete sich dabei, auf den Knien hockend, langsam in die Höhe. Die Bewegungen der oberen Extremitäten waren niemals gestört. Als wir die Patientin zum erstenmale sahen, bot sie das eben beschriebene Bild; versuchte man, sie mit Unterstützung zweier Pflegerinnen aus dem Bette zu nehmen und auf die Füsse zu stellen, so klammerte sie sich angstvoll an die beiden Personen an, sie hing fast in der Luft. Der Oberkörper war nach vorn gebeugt, die Beine im Knie- und Hüftgelenk halb angezogen, sie berührte mit den Fussspitzen den Boden. Nach wenigen Augenblicken geriethen die Füsse und Oberschenkel in eine zitternde und schüttelnde Bewegung, welche sich rasch auf den ganzen Körper ausbreitete. Irgendwelche Gehbewegungen waren überhaupt nicht möglich. Die Patientin bot somit das ausgesprochene Bild der Abasie trépidante dar. Die Behandlung bestand, ausser einer allgemeinen Hebung der Ernährung (Mastur), in methodischen passiven und activen gymnastischen Uebungen der unteren Extremitäten und späterhin in Gehübungen. Diese zu ermöglichen, mussten zuerst durch Wach- und hypnotische Suggestion die schon bei dem Gedanken an den Gehversuch auftauchenden Angstgefühle, die von der intelligenten Patientin selbst als innere Erregung und Spannung und angstvolle Verzweiflung bezeichnet wurden, bekämpft werden. Es gelang allmählich, die Kranke nicht nur durch das Zimmer, sondern auch die Treppe hinunter und durch den Garten der Klinik mit Unterstützung einer Person spazieren zu führen. Leider vereitelten die 8 Tage dauernden, höchst profusen Menses, welche mit heftigen visceralen, in die unteren Extremitäten ausstrahlenden Schmerzen und intensivster Schlaflosigkeit verknüpft waren, alle weiteren

Fortschritte. Patientin war nach den Menses körperlich entkräftet, psychisch äusserst reizbar und widerspruchsvoll; der Kampf, sie zum Gehen zu bringen, begann somit von neuem. Sie gab selbst an, dass die Schmerzen die Angst und die Reizbarkeit entweder wachriefen oder verstärkten; die Furcht vor den mit dem Gehversuch verknüpften Schmerzen sei oft viel mächtiger als der Gedanke, nicht gehen zu können. Da durch wiederholte gynäkologische Untersuchungen erhebliche Veränderungen in den inneren Genitalorganen festgestellt worden waren, so wurde nach einer längeren, erfolglosen gynäkologischen Behandlung zu einer Radicaloperation geschritten.

Nach brieflichen Mittheilungen ist aber auch durch diese operative Behandlung nichts erreicht worden. Die Schmerzen bestehen mit wöchentlichen Exacerbationen auch heute noch 4 Jahre nach der Operation in unveränderter Weise. Patientin hat alle Gehversuche wieder aufgegeben, liegt andauernd zu Bett und rutscht nur gelegentlich in der früher geschülerten Art auf den Knien im Zimmer herum.

Wir haben vorstehende Beobachtung ausführlicher wiedergegeben, weil sie nicht nur ein gutes Bild der Vermengung spasmodischer und paretischer Symptome mit der Abasie und Astasie gibt, sondern uns auch über die psychologischen Entstehungsbedingungen der Gesamtheit der Bewegungsstörungen wenigstens für eine sicherlich nicht allzu kleine Gruppe derartiger Fälle aufklärt. *Es sind die hyperalgetischen Zustände, welche zuerst den Nichtgebrauch der Glieder bedingen*; die Zwangstellungen einschliesslich der spastischen Phänomene beruhen auf einem Zustand der Hypertonieität der beteiligten Muskeln. Sie sind hervorgerufen in erster Linie durch psychische Vorgänge, nämlich durch das Bestreben, die Glieder in Stellungen zu bringen, welche die geringsten Schmerzen verursachen und durch active Bemühungen, diese Stellung zu vertheidigen. Bei längerer Dauer dieser, an Arthralgien und neuralgiforme (Pseudoischias) Schmerzen anknüpfenden Krankheitszustände und bei dem stetigen Auftreten hemmender, mit heftigen negativen Gefühlstönen verbundener Gegenvorstellungen sinkt die Energie der Bewegungsvorstellung in immer weitergehendem Maasse. Sind jene Vorstellungscoplexe, welche das Gehen und Stehen vermitteln, hauptsächlich betheiligt, so tritt zu den spastisch-paretischen Zuständen die Abasie und die Astasie hinzu. Die nahe Verwandtschaft derartiger Krankheitsbilder mit der Akinesia algera (*Moebius*) und mit der Atremie (*Nefel*) liegt klar zu Tage.

Oppenheim bemerkt mit Recht, dass die sehr „mannigfaltigen“ Formen der *Dysbasia hysterica* fast alle Typen der durch organische Erkrankungen verursachten Gehstörungen nachahmen. Als eine gewöhnliche Form der hysterischen Gehstörung bezeichnet er „eine Art von spastischem Gang, bei welchem aber die Muskelsteifigkeit vollständig vermisst wird; auch sieht man das Individuum dabei meist nicht auf den Fussspitzen, sondern auf der ganzen Sohle oder auf den Fersen schleifen.“ Solche Beobachtungen gehören nach unseren Erfahrungen der hysterischen

Pseudoparesis spastica an, bei welchen in der That in der Rückenlage bei activen und passiven Bewegungen jede Muskelrigidität fehlen kann. Doch wird man bei den Gehversuchen der Patienten eine tonische Spannung der Waden- und Adductorenmusculatur nur selten vermissen. **Oppenheim** erwähnt einen Fall, in welchem sich das Leiden an Influenza anschloss; die Gehstörung erinnerte durchaus an den Watschelgang der Dystrophie. Patientin konnte auch im Sitzen den Rumpf nicht aufrecht halten und musste ihn durch Aufstemmen der Hände stützen. Die Lähmung localisirte sich hier in die Lenden-, Becken-, Oberschenkelmusculatur; es fehlte aber jede Atrophie und Pseudohypertrophie. Der heilende Einfluss der Suggestion liess die hysterische Natur erkennen.

Bei all diesen psychisch bedingten Dysbasien wirken auch motivlose, durch die verschiedensten Sinneseindrücke vermittelte *Angstaffecte* hemmend auf die associative Erweckung dieser locomotorischen Vorstellungen ein. Es trifft dies wenigstens für die Fälle zu, bei welchen die Abasie nur eine unvollkommene ist. Die Patienten sind imstande, mit leichtester Unterstützung — es genügt z. B., sie am kleinen Finger oder an einer Hand zu führen — selbst grössere Strecken zu gehen. Sie bewegen sich auch allein in gewohnten Räumen. Es genügt aber jedes neue, unerwartete Ereigniss, z. B. lautes Geräusch, das Hinzutreten einer fremden Person, um sie vollständig hilflos zu machen. Die folgende Skizze eines hieher gehörigen Krankheitsfalles veranschaulicht diese Affecthemmung.

Krankengeschichte Nr. 57. Frau J., 36 Jahre alt, hereditär nicht belastet, aber als Kind und junges Mädchen schwächlich und bleichsüchtig. Schon vor der Heirat (21. Jahr) Ueberanstrengung bei der Pflege der Mutter, Mattigkeit, Schlaflosigkeit, innerliche Erregung und Depression. Seitdem hat sich Patientin niemals vollständig erholt. Damals wurden zum erstenmale Störungen beim Gehen bemerkt, namentlich im Sinne einer leichten Ermüdbarkeit, Müdigkeit im Kopf und im Rücken. Besonders auffallend waren diese Symptome beim Schlittschuhlaufen. Zu Beginn der Ehe konnte Patientin nur $\frac{1}{2}$ —1 Stunde ohne Beschwerden gehen. In der ersten Schwangerschaft Unterleibsschmerzen beim Gehen. Nach der ersten Entbindung war das Gehen noch mehr erschwert ($\frac{1}{2}$ Jahr lang) wegen Rückenschmerzen, Schwere in den Beinen, „als ob ein Hinderniss im Kreuz wäre“ und vermehrten Scheitelpkopfdruks. Im Liegen konnte Patientin die Beine ganz gut bewegen. Andauernde, schwächende Metrorrhagien machten im 25. Jahre eine gynäkologische Behandlung nöthig, infolge deren die Patientin so erschöpft war, dass sie sich im Rollstuhl fahren liess. Ein zweiter Partus im 26. Jahre machte die Erfolge einer Cur in Schlangenbad wieder zunichte. Im Jahre 1894 hatte die Patientin ein Augenleiden, nach Aussagen des Specialarztes eine Erschlaffung des Accommodationsmuskels, und im Jahre 1896 wurde wegen der fortgesetzten Blutungen und Schmerzen im Unterleibe eine doppelseitige Ovariectomie gemacht.

Die Gehfähigkeit schwankte je nach dem Allgemeinbefinden ganz erheblich. Seit der Operation fehlt die Gehfähigkeit. Beim Versuch zu gehen traten Schmerzen in der Tiefe der Oberschenkel auf und Schmerzen im Rücken, die

längs der Wirbelsäule nach dem Kopfe zogen. Infolgedessen vermied die Patientin das Gehen vollständig. Auch in der Ruhe litt Patientin an Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen, absoluter Schlaflosigkeit, Wallungen nach dem Kopfe. Eine leichte geistige Ermüdbarkeit fiel beim Sprechen auf, die Worte gehorchten ihr nicht mehr.

Somatisch fand sich bei der wohlgenährten, etwas anämischen Patientin interescapulare, lumbale und sacrale Spinalirritation; Valleix beiderseits, Supra-, Infraorbital- und Mentalpunkt links, desgleichen Infraclavicularpunkt beiderseits druckempfindlich. Die Sensibilität war nicht abnorm, die Musculatur der unteren Extremitäten zeigte normale elektrische Reactionen. Die Bein- und Fussbewegungen erfolgten spontan nach allen Richtungen wenig kräftig (im Liegen). Der Gang war nur mit doppelseitiger Unterstützung möglich.

Passive Gymnastik, Massage, Bäder und Willensübungen der Beine in der Hypnose brachten Besserung. Die Patientin lernte zuerst mit Unterstützung, dann frei bis zu einer halben Stunde gehen. Die körperlichen Beschwerden beim Gehen bestanden in verringertem Maasse fort. Die Patientin konnte ausserdem beim Gehen nicht sprechen und blieb sofort stehen, wenn Jemand hinter ihr herkam. Der Anblick von Hunden, Fuhrwerken und Strassenbahnen hob momentan die Gehfähigkeit auf.

Eine mit der vorstehenden in manchen Zügen übereinstimmende Beobachtung theilt *Mingazzini* (Ref. Neurol. Centralbl., 1895) unter der Bezeichnung *Staso-basophobie* mit:

44jährige, erblich belastete Frau, früher nie krank, erkrankt mit 34 Jahren im Anschluss an heftige Gemüthsbewegung, vorübergehend. 2 Jahre später traten im Verlaufe der Menses heftige Kopfschmerzen, Kältegefühl, Ohnmachtsanfälle, andauernder epigastrischer Schmerz auf. Dazu gesellte sich später ein Unvermögen zu essen, zu gehen und zu stehen. In bestimmten Intervallen auch psychische Störungen. Bewegungen der Augen, der Zunge, der mimischen Musculatur und der Arme frei. In horizontaler Lage vermag Patientin alle Bewegungen mit den Beinen auszuführen. Stehen nur mit Unterstützung möglich. In aufrechter Stellung, sich selbst überlassen, fällt sie zwar nicht auf die Kniee, sondern sucht einen Gegenstand als Stützpunkt zu erreichen oder wirft sich, wenn dies nicht möglich, mit gestreckten Armen nach vorn, den Rumpf im Becken biegend. Reicht man ihr nur die Hand oder fasst man sie lose am Kleide an, so vermag sie lange aufrecht zu stehen, ohne das Gleichgewicht zu verlieren. Ganz entsprechend ist ihr Verhalten beim Gehen auch bei geschlossenen Augen. Oeffnen des Mundes ist nur unvollständig und unter rhythmischen Bewegungen möglich. Die eingeführten Speisen gelangen nur zum kleinen Theil in den Schlund, der grössere Theil wird mit einer gewissen Energie wieder herausgeschlendert. Wird der Mund gewaltsam zugehalten, so gleitet der Inhalt der Mundhöhle nur allmählich und unter mehrfachen Schluckbewegungen in den Schlund. Als Ursache für diese Erscheinungen beim Stehen, Gehen und Schlucken gibt die Patientin selbst einen heftigen Schmerz in der Magenegend, an dem sie beständig leidet. Daneben bestand geringe Abschwächung einzelner Empfindungsqualitäten der Haut, des Farbensinnes, des Geruchs und Geschmacks. Nach einigen Monaten Besserung.

Mingazzini betont ausdrücklich, dass bei jeglichem Mangel neurasthenischer oder hypochondrischer Symptome die vorliegende Neurose

als hysterische anzusprechen sei. Auch die von *Debove* (*Semaine méd.*, 1893, Nr. 97) unter der Bezeichnung Basophobie mitgetheilte Beobachtung will er der Hysterie im engerem Sinne zurechnen.

II. Die hysterische Aphonie und der hysterische Mutismus.

Beide Störungen sind ebenfalls mit Leichtigkeit als Ausfallserscheinungen zu erkennen, welche nicht in der Lähmung einzelner Muskelgruppen, sondern in der Ausschaltung bestimmter Bewegungscombinationen bestehen.

Bei der hysterischen Aphonie handelt es sich wenigstens in den reinen Fällen um eine völlige Stimmlosigkeit bei allen Sprechbewegungen, während andere Arten der Phonation, z. B. das Singen mit lauter Stimme ohne jede Andeutung von Heiserkeit vonstatten gehen. Die laryngoskopische Untersuchung ergibt dabei ganz normale Verhältnisse. Der von *Griffin* (*New-York med. Journ.*, 1893) mitgetheilte Fall gehört hieher. Viel häufiger sind Phonationsstörungen mit unvollständiger (Heiserkeit und Mogiphonie) und vollständiger Stimmlosigkeit, bei welchen zugleich eine Parese der Glottisverengerer oder Spasmus der Glottiserweiterer besteht (vergl. Krankengeschichte Nr. 55). Während bei der Aphonie der Patient sehr wohl imstande ist, mit tonloser oder heiserer Flüsterstimme sich sprachlich auszudrücken, haben beim Mutismus die Patienten den Gebrauch des Wortes vollständig verloren. Es besteht also eine Art motorischer Aphasie bei völlig intactem Sprachverständniss und bei erhaltener Fähigkeit, den Gedanken schriftlichen Ausdruck zu geben. Dabei sind bei den reinen Fällen dieser Art alle Bewegungen der Lippen-, Zungen- und Gaumenmuskulatur sowohl bei mimischem Ausdruck als auch beim Pfeifen, Zischen, Schnalzen u. s. w. ganz ungeschädigt; die motorischen Ausfallssymptome beschränken sich also nur auf die Lautbildungen. Laryngoskopisch findet sich keinerlei Veränderung. Die Patienten machen, wie in der nachstehenden Beobachtung von Aphonie mit zeitweiligem völligem Mutismus deutlich erkennbar war, im Stadium der völligen Sprachlosigkeit mühsame und unbeholfene Lippen- und Zungenbewegungen: sie spitzen den Mund und blasen die Wangen auf, machen schmatzende Lippen- und Zungenbewegungen, grimassiren, ringen verzweifelt die Hände, bleiben aber völlig stumm und wortlos.

Krankengeschichte Nr. 58. E. Sch., 25 Jahre alt, Buchhalterin, erblich belastet von mütterlicher Seite. Soll sich geistig und körperlich völlig normal entwickelt haben. War immer leicht schreckhaft und zu jähem Stimmungswechsel geneigt. Im 18. Jahre Bleichsucht. Im 24. Lebensjahre, gelegentlich eines Besuches bei Verwandten, gerieth sie in grosse Lebensgefahr durch eine Feuersbrunst, die in dem Hause ausbrach. Sie konnte nur mit Mühe aus dem von ihr bewohnten Mansardenzimmer gerettet werden. Seit dieser Zeit war sie für mehrere Monate völlig stimmlos. Die frühere Reizbarkeit

und Schreckhaftigkeit war „fast bis zur Unerträglichkeit“ gesteigert. Sie zuckte bei jedem Wort, bei jedem Geräusche angstvoll zusammen. Der Schlaf war seit dem schreckensvollen Ereigniss schlecht. Patientin schlief nur für wenige Stunden und wurde immer wieder durch angstvolle Träume geweckt, die zum Theil das Brandunglück zum Inhalt hatten. Sie fühlte sich andauernd körperlich angegriffen, klagte über Kopfschmerzen, auffallend rasche körperliche und geistige Ermüdbarkeit und Unfähigkeit, „ihre Gedanken längere Zeit zusammenzuhalten“.

Etwa $\frac{1}{2}$ Jahr nach dem Einsetzen des krankhaften Zustandes fiel der Mutter auf, dass die Patientin von anfallsweise auftretenden und stundenlang andauernden „schlafähnlichen“ Zuständen befallen wurde. Später gesellten sich noch anders geartete Anfälle hinzu: „Manchmal war sie plötzlich im Sitzen am ganzen Körper steif und unbeweglich. Versuchte ich dann, ihre Glieder zu bewegen, so machte sie lebhaftes Schmerzausserungen. Zuweilen waren es auch nur einzelne Glieder, die steif und schmerzhaft wurden. Diese Anfälle traten ohne jede nachweisbare Ursache auf.“ (Angaben der Mutter).

6—8 Wochen, ehe Patientin die Klinik aufsuchte, traten tagelang andauernde Zustände völliger Stummheit ein.

Aus dem Aufnahmestatus (1. Juni 1898) ist nur hervorzuheben, dass rechterseits Hypalgesie und linkerseits Hyperalgesie bestand. Ausserdem zahlreiche Druckpunkte (Interseapular-, Infraclavicular-, Scapular-, Mamillar- und Iliacaldruckpunkte) $l > r$. Patientin ist beim Eintritt in die Klinik sehr ängstlich, dreht den Aerzten den Rücken zu, versucht wiederholt zu ent-schlüpfen. Macht bei allen Beruhigungsversuchen abwehrende Handbewegungen. Sie ist unfähig, ein Wort zu sprechen, macht bei Sprechversuchen abortive Lippenbewegungen. Auf die Frage, warum sie herausdränge, schreibt sie auf einen Zettel: „Ich fürchte mich vor allem.“ In der That schreckt sie bei jedem Geräusche zusammen. Sie beruhigt sich nach einer halben Stunde, spricht jetzt mit völlig tonloser Stimme, bittet lächelnd den Arzt wegen ihres Verhaltens um Entschuldigung. Sie habe sich thöricht benommen. Am folgenden Tage ist sie in leicht heiterer, exaltirter Stimmung, zeigt ein affectirt neckisches Benehmen, macht Scherze über ihre Aphonie. 3. Juni. Spricht heute infolge eines „Schrecks“, für den übrigens eine Veranlassung nicht aufgefunden werden konnte, einige Minuten lang mit lauter, klangvoller Stimme. In den nächsten Wochen sehr wechselndes Verhalten: vielfach Klagen über schlechten Schlaf und über heftige Schmerzen, bald im Hals, bald in den Fussgelenken, sowie über Druck in der Stirngegend. Der Supra-orbitalpunkt links ist jetzt stark druckempfindlich. Sie ist oft heftig, reizbar unlenksam. Da sie in den ersten 14 Tagen 2.5 kg an Körpergewicht verloren hat, so wird ihr Bettruhe verordnet, was einen Zornausbruch zur Folge hat. Rasche Zunahme des Körpergewichts bei forcirter Ernährung. Am 23. Juni wird folgender Anfall beobachtet: Patientin liegt mit geschlossenen Augen. Die ganze Körpermusculatur ist in mässiger tonischer Spannung. Passive Bewegungen anscheinend schmerzhaft. Bei Druck auf die Augäpfel zuckt sie heftig zusammen. Dauer dieses Zustandes 2 Stunden. Sie behauptet nachher, Alles gehört und gefühlt zu haben, sie hätte sich nur nicht bewegen können. Es wird wiederum ein Schreck als Ursache des Anfalls bezeichnet. 29. Juni. Aphonie andauernd unverändert. Patientin schläft angeblich ganz schlecht, klagt über Unruhe und Schmerzen in verschiedenen Gelenken, ist unzufrieden, nörgelnd. Klagt über spontane Schmerzen in den Brüsten. Mamillae leber-

seits bei Berührungen und leisestem Druck schmerzhaft. Im Monat Juli zunehmende Besserung des körperlichen und psychischen Befindens; Pat. beschäftigt sich regelmässig mit leichter Hand- und Hausarbeit. Gegen Ende des Monats tritt aber ohne jede Veranlassung ein Anfall völliger Bewegungslosigkeit von einstündiger Dauer ein, ohne ausgesprochene tonische Spannung der Muskeln.

Sie reagiert weder auf Anrufen, noch auf Nadelstiche. Nachher gibt sie an, völlig bei Bewusstsein gewesen zu sein. Die Glieder seien sehr schmerzhaft gewesen und so schwer „wie Centner“, so dass sie dieselben nicht hätte heben und bewegen können. Am 28. Juli (3 Tage nach dem Anfall) kann Patientin plötzlich mit klingender Stimme sprechen; sie ist überglücklich, gibt an, sie habe schon in den letzten Tagen „die Hoffnung gehegt, sie habe gefühlt, dass nur noch eine kleine Anstrengung dazu gehöre, um lautes Sprechen zu erreichen“. 5. August. Die Sprache ist klangvoll geblieben, Patientin fühlt sich durchaus wohl und gesund. 20. August. Patientin sprach in den letzten Tagen Morgens nach dem Erwachen wiederholt aphonisch. Es genügten wenige Sprechübungen (lautes Aussprechen von *i*) unter entsprechenden suggestiven Mahnungen, um die normale Sprache wieder herzustellen. Am 21. August (Menses) einstündiger Anfall von Bewegungslosigkeit ohne kataleptiforme Muskelspannungen. In der Folge wiederholte kurzdauernde Aphonie, die immer durch Übungen beseitigt wird. Nachdem mehrere Wochen die Sprache normal geblieben war, wurde Patientin am 15. October entlassen.

Sie kehrte am 10. Mai 1900 in die Klinik zurück. Sie war in der Zwischenzeit bis zum Februar 1900 in einem grösseren Geschäft als Directrice thätig gewesen und soll sich ausserordentlich bewährt haben. Dann pflegte sie einen schwerkranken Onkel und wurde bei dieser Pflege nervös, reizbar und aphonisch. Beim Eintritt in die Klinik wird ein ganz ähnlicher Zustand wie bei der ersten Aufnahme festgestellt. Patientin ist völlig aphonisch, spricht mit leiser, tonloser Stimme, langsam und etwas stockend. Aber schon nach 9 Tagen, nachdem sie fleissig die früheren Sprechübungen unter Leitung der Krankenschwester durchgeführt hatte, kann sie plötzlich wieder mit klangvoller Stimme sprechen. Die Aphonie kehrte aber oft für Stunden wieder. Sie wird aber jedesmal durch leichte äussere Faradisation des Kehlkopfes, die früher unwirksam war, rasch beseitigt.

Am 10. Juli klagt sie über Schmerzen im linken Fuss, Gefühl von Steifigkeit im Fussgelenk. Nervus ischiadicus und tibialis sind auf Druck schmerzhaft. Diese Schmerzen steigern sich am nächsten Tage und treten auch in den Zehengelenken des linken Fusses, aber nur anfallsweise, auf. Der Fuss ist in starker Plantarflexion contracturirt. Doch ist diese Contractur von wechselnder Intensität, indem oft für Stunden leichte passive Bewegungen des Fusses wieder ausführbar sind. Dagegen sind die activen Bewegungen des ganzen linken Beines an diesem Tage angeblich unmöglich. Sie schleift dasselbe beim Gehen nach. Keine Sensibilitätsstörung. Patientin ist wieder aphonisch, kann aber plötzlich mit lauter Stimme sprechen, als sie mit der Krankenschwester in einen Disput geräth. 12. Juli. Patientin sinkt plötzlich um, klagt dabei über Ohnmacht und Schwindel. Puls 126. Bewusstsein aufgehoben. Nach einer kalten Abwaschung schwindet der synkopale Zustand. Patientin hat eine ganz undeutliche Erinnerung an den Vorfall. Active Bewegungen des linken Beines und Fusses = 0. Passive Bewegungen im linken Fussgelenk jetzt unbehindert, im Kniegelenk schmerzhaft. Hier und

im Hüftgelenk treten bei passiven Beugungen sofort stärkere Widerstände auf. Die ganze Gegend des oberen und unteren Sprunggelenks ist hypästhetisch und hypalgetisch; sonst keine ausgeprägten Sensibilitätsstörungen. Linker Nervus ischiadicus stark druckempfindlich, ebenso der linke Nervus medianus und ulnaris. Ausgeprägte Interscapular- und perimamilläre Druckpunkte links. Das Bein wird jetzt beim Gehen nur leicht nachgezogen und, stiel gestreckt, auf der Fussspitze aufgestellt. 14. Juli. Deutliches Nachschleifen des linken Fusses beim Gehen. Keine Schmerzen im Fussgelenk. Passive Bewegungen des linken Beines mit suggestiver Faradisation stellen das Gehvermögen rasch wieder her, ebenso schwindet die Aphonie auf Faradisation. Die nächsten Wochen oft reizbar. Sie fühlt sich nicht genug bedauert. Es werden ihr öfters kleine Unaufrichtigkeiten nachgewiesen. Hier und da Klagen über Globusgefühle und Kopfdruck. 1. August. Beim Eintritt der Menstruation Aphonie, welche von der Patientin vorher angekündigt worden war. 2. August. Auf eindringliche Vorstellungen schwindet dieselbe. In den nächsten Wochen ausser gelegentlichen, migräneartigen Kopfschmerzen gutes Befinden. Nur zur Zeit der Menstruation kurzdauernde Aphonie, die aber im September auch während der menstrualen Epoche wegbleibt. Entlassung am 25. September.

Patientin ist in den letzten 2 Jahren andauernd gesund geblieben.

Es gibt auch unvollständig entwickelte Krankheitsbilder, bei welchen die Patienten imstande sind, die Anfangslaute eines Wortes oder die ersten Worte eines Satzes mit lauter Stimme zu sprechen; die Stimme wird dann leiser, tonloser, die Sprache aphonisch. In anderen Fällen versagt schliesslich auch die Lautbildung. Die Patienten brechen mitten im Worte ab, machen vergebliche Lippenbewegungen und verstummen. Man findet diese Form der Aphonie und des Mutismus vornehmlich bei Kindern. *Jolly* (Handbuch der prakt. Med. Herausgegeben von *Elstein*) hat mehrfach beobachtet, dass Schulkinder in der Schule und in Gegenwart von Fremden die Sprache verloren, während sie zu Hause sonst ganz gut sprechen konnten. Wir haben eine hysterische Kranke gekannt, welcher das Sprechen sofort unmöglich wurde, wenn man ihr auf den Mund sah. Eine ausgezeichnete Darstellung des hysterischen Mutismus mit reicher Casuistik (71 Fälle) findet sich bei *Nattier* (Rev. mens. de laryngologie, 1888).

Als auslösende Ursachen der Aphonie und des Mutismus sind in erster Linie gemüthliche Erregungen zu nennen. Es hat dies nichts Befremdliches, wenn wir den mächtigen hemmenden Einfluss der Affectvorgänge auf Phonation und Articulation berücksichtigen. Hier tritt nur die überall wiederkehrende Eigenart der hysterischen Affectreaction klar hervor, dass sie nicht nur eine excessive Hemmungsentladung im corticalen und infracorticalen motorischen Centralapparaten herbeiführt, sondern auch, dass diese Hemmungen von dem auslösenden Affectshock gewissermaassen unabhängig werden und ihn Monate und Jahre überdauern können. So sind Fälle bekannt, in denen hysterische Aphonie 5 Jahre (*Johnston*), 10 Jahre (*Pitres*), 12 Jahre (*Sédillot*) bestanden haben. Der auslösende Affectshock ist durch die verschiedenartigsten Er-

eignisse (Brandunglück, sexuelle Attentate, Trauerfälle, freudige und zornige Ueberraschungen) bedingt gewesen; in manchen Fällen sind auch mehr oder weniger bedeutsame traumatische Schädigungen zu der Gemüthserschütterung hinzugekommen. Vereinzelt finden wir die Aphonie und den Mutismus als Folgerscheinungen hysterischer Paroxysmen. Auch eine *intermittirende* Form ist beschrieben worden. In Zeiten gemüthlicher Ruhe sprechen die Patienten fliegend, bei Erregung versagt die Sprache. Wir erinnern hier an den bekannten Fall *Kussmaul's*: Die zänkische, hysterische Frau verlor jedesmal im Affect die Sprache und bewahrte dadurch ihre Angehörigen vor langathmigen Schimpfereien. In derartigen Fällen ist die affective Hemmungsentladung am reinsten erkennbar. Schwieriger sind die Fälle zu deuten, in welchen eine geradezu periodische Wiederkehr des Mutismus vorliegt. In einer von *Mendel* berichteten Beobachtung sprach der Patient täglich von 6—9 Uhr Morgens, während er in der übrigen Zeit vollständig stumm war. Dass der Mutismus durch unerwartete Sinneseindrücke für einige Augenblicke infolge des Auftauchens affectbetonter „bahnender“ Vorstellungen zum Schwinden gebracht werden kann, lehrt die Beobachtung von *Pitres*: Die Patientin (21jähriges Mädchen), bei welcher auf dem Boden einer erhöhten Affecterregbarkeit, im Anschluss an eine traurige und verdriessliche Stimmung, ein hysterischer Paroxysmus mit nachfolgendem Mutismus sich entwickelt hatte, rief plötzlich beim Anblick der ärztlichen Visite „Halt, hier sind die Aerzte“ und fiel dann wieder in völlige Stummheit. Aus unserer vorstehenden Mittheilung geht der recidivirende Charakter dieser hysterischen Affectio deutlich hervor. Man wird deshalb den meist ganz plötzlich eintretenden Heilungen skeptisch gegenüberstehen und erst dann an ein endgiltiges Schwinden der Krankheiterscheinungen glauben, wenn diese „Heilung“ Wochen und Monate angedauert hat. Es ist dies im Hinblick auf die neuerdings mehrfach berichteten Heilungen nach der Anwendung einer Heilsuggestion wohl zu beachten. Diese suggestiven Einwirkungen bestanden sowohl in Wachsuggestionen unter Zuhilfenahme verschiedenartigster Prozeduren (gewaltsames Oeffnen des Mundes, einfache laryngoskopische Untersuchung, extra- und intralaryngeale Elektrisation, Massage des Kehlkopfes), als auch in hypnotischen Suggestionen. Wir finden aber auch genugsam Fälle in der Literatur verzeichnet, in welchen die Heilung spontan unter dem Einfluss mannigfachster zufälliger Ereignisse, welche mit Affecterregungen verknüpft waren, eingetreten ist. Instructiv ist in dieser Beziehung eine Beobachtung von *Oppenheim* (Lehrb. der Nervenkrankh., 1902, pag. 928): Die längere Zeit an Aphonie leidende Kranke recitirte Abends, als der Mond ins Zimmer schien, das Goethe'sche Gedicht: „Füllest wieder Busch und Thal u. s. w.“ — sie wurde gerührt, und bei der dritten Zeile hatte sie ihre Stimme wieder. In einer Beobachtung

Ordolani's schwand der Mutismus durch Erzeugung eines Alkoholrausches. Nach unserer Erfahrung gelangt man bei den recidivirenden Fällen nur durch eine methodische, psychisch-pädagogische Behandlung in der Form elementarer Sprechübungen zu einem Dauererfolge, sowohl bei der Aphonie als auch bei dem Mutismus.

Eine Complication des Mutismus mit *hysterischer Agraphie* ist ebenfalls beobachtet worden (*Charcot, Oppenheim*); die *hysterische Taubstummheit* finden wir in dem Falle von *Mendel* (*Neurol. Centralblatt*, 1887), sowie in dem von *Ball* (*Encéphale*, 1881) u. A. scharf ausgeprägt, während andere Fälle Taubheit im Verein mit Aphonie aufweisen. In diesen und analogen Beobachtungen scheint der Ausfall der Ton-, resp. Lautbildung von dem Ausfall der sensorischen Function abhängig zu sein.

In der Arbeit von *Worotynsky* (*Neurol. Centralblatt*, 1895, pag. 534 ff.) ist neben einer historisch-kritischen Uebersicht über die hysterische Stummheit der Krankheitsfall einer 21jährigen Patientin mitgetheilt, bei welcher sich im Anschluss an einen hysterischen Paroxysmus eine totale Stummheit eingestellt hatte. Dieser Zustand bestand $1\frac{1}{2}$ Jahre und wurde durch mündliche Wachsuggestion mit Faradisation der Stimmbänder in 3 Sitzungen gehoben.

Weitere Fälle sind von folgenden Autoren mitgetheilt:

Schnitzer (Mitth. aus den Hamburger Staats-Krankenanstalten, 1899): 40jährige Frau, von 9 Kindern 4 in frühestem Alter gestorben, eine Fehlgeburt. Gemüthsverstimmung, Gedankenschwäche, Parästhesien, Anästhesie. Nach einem Kopftrauma Bewusstseinsverlust und Aphasie (Erinnerungsaphasie mit Paraphasie und Paragraphie). Parästhesien und Hyperästhesien an beiden unteren Extremitäten: Gesichtsfeldeinschränkung. Die Aphasie bestand 2 Tage.

Bloch (Münch. med. Wochenschr., 1900): Bei einem 15jährigen Jüngling stellt sich nach Kohlenoxydvergiftung ein hysterischer Anfall ein mit folgender fünftägiger Stummheit.

Gutmann theilt (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, XVIII.) einen Fall von hysterischem Mutismus im Verlaufe eines Typhus abdominalis mit.

Isolirte Agraphie, d. h. ohne Störungen der Lautbildung haben wir in folgendem Falle gesehen:

Krankengeschichte Nr. 59. Die Patientin war imstande, einzelne Buchstaben nach Vorlagen zu schreiben, dagegen unfähig, nach Diktat zu schreiben. Spontan Schreiben gelang zu Zeiten intensiver geistiger Anregung, z. B. wenn sie einen dringenden Wunsch nach Hause zu berichten hatte. Für kurze Zeit; sie schrieb dann mit einer zittrigen, hakigen Schrift, die viel Aehnlichkeit mit derjenigen der multiplen Sklerose hatte. Sie musste oft mitten im Satze abbrechen, weil sie, wie sie selbst sagte, nicht mehr wusste, wie die Buchstaben aussehen. Die gebildete Dame hatte früher in gesunden Tagen in drei Sprachen correspondirt. Diese Krankheitserscheinungen hatten sich nach

einem schweren Paroxysmus eingestellt, der von einem mehrwöchentlichen traumhaften Zustand gefolgt war. Patientin lernte erst im Laufe eines halben Jahres mittelst regelmässiger Schreibübungen (Dictat) Briefe bis zu vier Seiten zu schreiben. Sie benutzte mit Vorliebe den Bleistift, da ihr die Anstrengung, die Feder in die Tinte zu tauchen, viel raschere Ermüdung bewirkte. Dabei bestand nur eine ganz geringe Abnahme der groben motorischen Kraft der rechten Hand; die Patientin gab auch direct an, dass nicht die Hand, sondern der Kopf müde sei, sie hätte zwar die Gedanken, die sie niederschreiben wollte, vollständig beisammen, sie wäre bei der Müdigkeit nur ausserstande, die Schreibbewegungen zu machen. Wir fügen hinzu, dass auch auf anderen Gebieten geistiger Thätigkeit mit oder ohne motorischen Endeffect eine abnorm gesteigerte Ermüdbarkeit bestand; so war zu anderen Zeiten nach längerer Lectüre ein Zustand von Alexie vorhanden, Patientin sah die Schriftzeichen, konnte sie aber nicht mehr verstehen. Auch Anfälle von Dysbasie und Abasie traten ein, wenn die Patientin einmal eine grössere Geheleistung absolvirt hatte. Ebenso haben wir ganz kurz dauernde Anfälle von völligem Mutismus nach längerem Sprechen gesehen. Die Patientin charakterisirte diese Zustände, nachdem sie sich erholt hatte, treffend: „Wenn ich müde bin, so verlangsamten sich meine Gedanken, ich habe dann keine Kraft mehr, meinen Willen wirksam zu machen, ich bleibe dann mitten in einer Aufgabe stecken, ich möchte lesen, ich möchte sprechen oder schreiben, aber der Wille hat keine Handhabe mehr, es ist mir, als ob ich meine Kenntnisse nach dieser oder jener Richtung hin vergessen hätte und auf die Stufe eines Kindes zurückgesunken sei.“ Dass hier und auch wahrscheinlich in anderen hieher gehörigen Fällen, in welchen das Moment corticaler Erschöpfung im hysterischen Krankheitsbilde so scharf hervortritt, auch secundäre Furchtvorstellungen und die mit ihnen verknüpften hemmenden Affecterregungen zur Verschärfung der Krankheitserscheinungen beitragen, beweist die Thatsache, dass die Patientin das Dictatschreiben, wenn auch langsam, so doch richtig ausführen konnte, wenn sie mit dem Arzte oder ihrer Pflegerin allein war. Die Anwesenheit einer dritten Person erregte sie aber sofort, die Schrift wurde zittrig, undeutlich; nach wenigen Minuten fuhr der Bleistift planlos auf dem Papiere hin und her. Sie gestand nachher, dass die Furcht, „sich zu blamiren“, eine quälende innere Unruhe erzeugt habe, wodurch die Buchstaben ihr ganz verloren gegangen seien.

III. Die hysterische Pseudotabes.

Mit den Geh- und Stehstörungen sind eng verwandt, wenigstens soweit die psychische Componente in Frage kommt, die hysterischen Coordinationsstörungen, welche zu dem Krankheitsbilde der *hysterischen Pseudotabes* führen. Wir haben hier nicht die Fälle im Auge, welche primär von hypochondrischen Vorstellungen beherrscht, sowohl die Schmerzen als auch die Gehstörungen der Tabes durch Autosuggestionen sich gewissermaassen anziehen („*Tabes dorsalis illusoria*“, *Kowalewsky*).

Die hysterische Pseudotabes, welche von *Pitres* eine genaue Darstellung erfahren hat, bietet die Mehrzahl der für die wahre Tabes charakteristischen Symptome: lancinirende Schmerzen, Ataxie der unteren Extremitäten, cutane Analgesien u. s. w. Er erwähnt eine Beobachtung von *Petit*, in welcher ein 49jähriger Mann seit 6 Jahren tabische Symp-

tome zeigte. Es bestanden blitzartige Schmerzen, Augenstörungen und Incoordinationen der Bewegungen. *Charcot* und andere hervorragende Neurologen hatten eine organisch bedingte Ataxie diagnostiziert. Eine Wallfahrt nach Lourdes und inbrünstiges Gebet brachten plötzliche Heilung. Er lief seitdem wie ein „Landbriefträger“. Aus der kurzen Schilderung lässt sich freilich nicht erkennen, ob eine hypochondrische oder hysterische Pseudotabes vorgelegen hat. Von letzterer Form wird man abgesehen von den besonderen psychologischen Entstehungsbedingungen nur dann sprechen dürfen, wenn ausgeprägte hysterische Krankheitsmerkmale entweder in der Vorgeschichte oder dem gegenwärtigen Zustandsbilde mit Sicherheit nachzuweisen sind. Eine reine Beobachtung dieser Art theilt *Pitres* mit. Der 37jährige Mann klagte über heftige blitzartige Schmerzen der Gang war äusserst erschwert, da der Patient bisweilen seine Beine über das zu erreichende Ziel hinausschleuderte, wie das die wahren Ataktiker machen. Bei offenen Augen hält er sich ziemlich gut in verticaler Stellung; bei Augenschluss schwankt er taumelnd und fällt hin. Er hat die Kenntnisse von der Haltung der unteren Extremitäten verloren; zu verschiedenenmalen bot er Sehstörungen dar; gelegentlich ist die Entleerung der Harnblase erschwert. Die Pupillarreflexe auf Licht und Accommodation sind völlig normal, keine Sehnervenatrophie, Sehschärfe links $\frac{1}{6}$, rechts noch schlechter, hochgradige concentrische Gesichtsfeldeinengung beiderseits. Geruch sehr abgeschwächt, vornehmlich rechts. Die Kniephänomene sind nicht abgeschwächt, rechts stärker wie links. Der Muskelsinn ist an den unteren Extremitäten aufgehoben, die Berührungsempfindlichkeit daselbst vielleicht etwas verringert. Aus der ausführlichen Krankengeschichte, welche sich über einen Zeitraum von 6 Jahren erstreckt, geht hervor, dass der Patient in verschiedenen Hospitalern unter der Diagnose chronische Myelitis, Ataxie, Hysterie mit geistiger Störung behandelt worden war. Zweifellos hatte das Krankheitsbild zahlreiche Wandlungen durchgemacht, mehrmals sind aber ausgesprochene hysterische Paroxysmen vorhanden gewesen. Der von *Pitres* aufgenommene Status lässt keinen Zweifel darüber, dass keine Tabes, sondern eine rein hysterische Affection vorliegt. Wir verweisen hier auch auf den von *Leval-Picquechef* (Thèse de Paris, 1885) mitgetheilten Fall von Pseudotabes, der von *Huchard* als Hysterie erkannt und durch Suggestion geheilt wurde.

Dieser Symptomencomplex ist selten. Das Krankheitsbild entwickelt sich durchwegs schleichend, im Vordergrund stehen immer die lancinirenden Schmerzen, Gürtelgefühle, in manchen Fällen auch Rückenschmerzen und parästhetische Empfindungen in der Haut der unteren Extremitäten. Der Gang ist nicht immer, soweit sich das aus den Schilderungen der Autoren entnehmen lässt, ein rein ataktischer im Sinne der tabischen Gehstörungen. Er erinnert auch an die cerebrale Ataxie; das

Romberg'sche Zeichen ist überall angegeben. Dagegen fehlen nur selten cutane Sensibilitätsstörungen im Sinne der Hysterie.

Die Unterscheidung des hysterischen Krankheitsbildes von der *Tabes dorsualis* kann heutzutage kaum mehr Schwierigkeiten machen, da das *Westphal'sche* Zeichen immer fehlt; denn wie wir später sehen werden, ist eine Abschwächung oder gar Aufhebung der Kniephänomene den reinen uncomplicirten Fällen von Hysterie niemals eigenthümlich. Wir glauben deshalb, dass in den Fällen, in welchen der Verlust der Kniephänomene angegeben ist, entweder ein Beobachtungsfehler vorliegt (wie wahrscheinlich in dem Falle von *Petit*) oder Combinationen von Hysterie mit wirklicher *Tabes*. In dem von *Féré* mitgetheilten Falle sollen die Kniephänomene zeitweilig erloschen gewesen sein. Wir haben oben bei der *Abasie* darauf hingewiesen, dass Coordinationsstörungen im Sinne der *Ataxie* gelegentlich bei den Gehversuchen auftreten (*Abasie ataxique, Charcot*). Wir haben zwei Kranke beobachtet, welche sowohl bei den Beinbewegungen in der Rückenlage als auch beim Gehen deutlich paretisch-ataktische Störungen darboten. Beide Kranke hatten typische *Hemianästhesien* und *Hemianalgesien*. Die *Ataxie* war in den Beinen der hemianästhetischen Seiten mehr ausgeprägt. Bei Augenschluss verstärkte sich die *Ataxie* zu unbeholfenen und rudimentären Beugungen und Streckungen im Knie- und Fussgelenk. Die Lageempfindungen waren nicht völlig aufgehoben. Wie aus verschiedenen, an anderen Stellen dieses Werkes mitgetheilten Krankenbeobachtungen hervorgeht, finden wir auch ataktische Störungen in den oberen Extremitäten bei Aufhebung der cutanen Muskel- und Gelenkempfindungen, sobald die Patienten die Bewegungen bei geschlossenen Augen ausführen sollen.

Ueberblicken wir die so verschiedenen Coordinationsstörungen, die als *hysterische Ataxie* zusammengefasst werden, so werden wir auch hier in gleicher Weise wie beim Studium der *Ataxie* überhaupt, ganz verschiedenartigen Entstehungsbedingungen begegnen. Ohne näher auf die Frage einzugehen, sei nur hervorgehoben, dass einmal ein wesentlicher Antheil den Störungen der Sensomobilität gebührt; sodann mögen primäre Innervationsstörungen der cortico-motorischen Function und endlich pathologische Hemmungswirkungen durch Affecte das Symptom der *Ataxie* herbeiführen.

IV. Das hysterische Stottern.

Die beiden letztgenannten Factoren treten vornehmlich bei dem *hysterischen Stottern* in Wirksamkeit, welches zu den verhältnissmässig seltenen Krankheitserscheinungen der Hysterie gehört. Dasselbe besteht in einer kleineren Gruppe von Fällen aus reinen litteralen Coordinationsstörungen, welche von einer kurzdauernden motorischen Aphasie eingeleitet werden. So findet sich in dem ersten der von *Ballet* (*Ballet et*

Tissier, Du bégaiement hystérique, Arch. de Neurol., 1890. X.) mitgetheilten Fälle, im Anschluss an eine heftige Gemüthserschütterung, eine fast vollständige motorische Aphasie. Patient konnte nur noch die Laute *o* und *a* herausbringen, während er sich durch die Schrift gut verständigte. Am nächsten Morgen zeigte sich dann an Stelle der Aphasie das ausgeprägte Stottern als selbständige Krankheitserscheinung. In anderen, von *Charcot* und *Cartaz* (Progr. méd., 1886) mitgetheilten Fällen stellte sich das hysterische Stottern erst später ein, gewissermaassen als eine Uebergangsetappe zwischen dem vollentwickelten hysterischen Mutismus und der Heilung. In der zweiten Beobachtung von *Ballet* und *Tissier* folgte zuerst ein Anfall von Stottern einem Zustande von Sprachlosigkeit unmittelbar nach; das zweitemal entwickelte sich das Stottern als eine selbständige Krankheitserscheinung der toxischen Hysterie (Bleiarbeiter). Bei der dritten Beobachtung dieser Autoren zeigte sich das Stottern, welches übrigens schon früher zeitweilig bestanden hat, nach einem apoplektiformen hysterischen Insult zu gleicher Zeit mit einer ausgesprochenen Parese des rechten Beines und Armes. Auch hier war ein Mutismus dem Stottern nicht vorausgegangen. Die Beobachtung von *Bödeker* (Charité-Annalen, 1890), welche er als ataktische Aphasie beschreibt, ist als eine Zwischenstufe zwischen Mutismus und litteraler Koordinationsstörung aufzufassen.

Ballet hebt hervor, dass das hysterische Stottern bald bei der Aussprache einzelner Buchstaben oder einzelner Silben, bald beim Sprechen langer Worte oder einzelner kurzer Worte, welche einen Satz zusammensetzten, bemerkbar werde. Es tritt ein Stocken, Zögern, ein Stillstand in der Lautbildung ein. Bald sind es nur einzelne Consonanten, deren Aussprache dem Kranken unmöglich ist (vor allem *k*, *qu*, *x*), bald erstreckt sich diese Störung auf die Mehrzahl der Consonanten (*l*, *n*, *r*, *t*), es tritt dann jedesmal eine Pause beim Sprechen ein. Gelingt die Aussprache eines Consonanten, so verharrt der Patient auf der einmal gewonnenen Position, er verlängert nicht nur die Aussprache des einzelnen Consonanten zu einem langgezogenen Laut, sondern wiederholt ihn auch mehrfach. Auch ganze Silben, deren Anfangsbuchstaben Mühe gekostet haben, sowie ganze Worte werden öfters wiederholt. Auch Vocale können, wie dies aus der zweiten Beobachtung *Ballet's* und *Tissier's* hervorgeht, oft nicht hervorgebracht werden, ohne dass die Patienten einen Consonanten, und zwar in dieser Beobachtung *m*, dem Vocale voraussetzen. Ist das Hinderniss einmal überwunden, so werden die folgenden Silben und Worte richtig ausgesprochen, bis eine neue Schwierigkeit auftritt.

In einem Falle von *Higier* (Berl. klin. Wochenschr. 1893) wurden hier und da überflüssige Silben und Buchstaben eingeschaltet. *Ziehen* berichtet von einem Patienten, welcher den Endconsonanten zum folgenden

Wort hinüberzog, Erscheinungen, denen wir bekanntlich bei der paralytischen Sprachstörung in ähnlicher Weise begegnen. *Bödeker* beschreibt neben einer „tremolirenden-vibrirenden“ Sprachstörung, bei welcher die einzelnen Worte schwer herauskamen, eine andere Form, bei welcher die Sprache nälend, langsam gedehnt war und die einzelnen Silben, auch Doppelconsonanten auseinander gezogen wurden, zugleich schoben sich nicht dazu gehörige kurze Laute dazwischen. Seine dritte Beobachtung zeigte Parese des Gaumens und der Zunge, nasale Sprache, die lang ausgedehnt und durch Pausen ausgefüllt war, innerhalb deren ein nälendes Gesumme zu hören war.

Hier sind noch 3 Fälle anzureihen, die *Greidenberg* (Neurol. Centralblatt, 1895, pag. 542 ff.) mitgetheilt hat:

Fall I. 21jähriges Mädchen, bot bei der Aufnahme das typische Bild einer Melancholie auf hysterischer Basis. Dieser Depressionszustand hielt noch fast ununterbrochen 1 Monat nach der Aufnahme an. Verschiedenartige Tentamina suicidii. Sehr oft charakteristische hysterische Anfälle mit allgemeinen Krämpfen. Nach dem letzten Suicidversuch (Abbeissen der Köpfe von Zündhölzern) zeigten sich die Erscheinungen einer Phosphorvergiftung. Obgleich die Lebensgefahr beseitigt wurde, verstärkten sich die hysterischen Erscheinungen. Die Anfälle traten öfter und stärker auf und waren von heftigen Schrei- und Weinkrämpfen begleitet. Nach einem solchen Anfall verlor Patientin eines Tages früh 6 Uhr plötzlich die Sprache; sie konnte kein Wort aussprechen und schrie nur heftig. Um 12 Uhr konnte sie wieder sprechen, stotterte aber dabei, und ihre Sprache zeigte einen eigenthümlichen, heulenden Charakter, an die Sprache der Taubstummen erinnernd. Dabei vergass sie viele Worte, besonders die Benennung der Gegenstände, so dass die Sprache fast ausschliesslich aus Zeitwörtern bestand. Sie ärgerte sich, wenn man ihre mangelhafte Sprache, die sie durch Zeichen zu ergänzen suchte, nicht verstand. Von 4 bis 9 Uhr bestand völliger Verlust der Sprache. Um diese Zeit wurde sie erregt, fing an, laut zu schreien, wollte aus dem Bette springen und fortlaufen. Sie konnte wieder sprechen, stotterte aber dabei. In den folgenden 3 Tagen wiederholten sich diese Attaquen von Erregtheit, Sprachlosigkeit mit darauffolgendem Stottern öfters. Dann allmähliche Besserung des Allgemeinzustandes; die Sprache blieb aber gestört, undeutlich, stotternd. Während des Sprechens deutliches Zittern der Lippen und der Zunge. Nach ungefähr 14 Tagen ist der Erregungszustand völlig geschwunden, die Sprache wieder ganz normal. Entlassung. Es trat später völlige Heilung ein.

Fall II. 13jähriges Mädchen, verlor nach einem Schreck die Sprache. Nach Wiederkehr derselben bestand Stottern. Dasselbe bleibt mehrere Tage lang in wechselnder Intensität bestehen. Es schwindet, wenn man

sich mit ihr über gleichgiltige Dinge unterhält, kehrt aber sofort zurück, wenn man das Gespräch auf ihren Zustand bringt. Während ihres Aufenthalts in der Anstalt wurde ein hysterischer Anfall beobachtet, nach welchem das Stottern deutlicher war. Patientin wurde gebessert entlassen. Es trat später völlige Heilung ein.

Fall III. 33jährige Näherin mit hysterischen Antecedentien. Nach sehr anstrengender Arbeit plötzliche Müdigkeit und Zerschlagenheit im ganzen Körper. Eines Abends fühlte sich Patientin nach einem Bade sehr unwohl, klagte über Kopfschmerzen und fühlte plötzlich, dass ihr die Sprache schwer fiel und sie zu stottern anfang. Bald darauf hysterischer Anfall. Am folgenden Tage constatirte der zugezogene Arzt, dass sie manche Worte nur mit grösster Mühe aussprechen konnte, aber nicht stotterte. Am späten Abend desselben Tages fing Patientin sehr deutlich zu stottern an und konnte die gebräuchlichsten Worte nur mit grosser Mühe aussprechen. In der Nacht 3 hysterische Anfälle, 2 Tage später war Patientin wieder ruhig, keine hysterischen Anfälle, Sprache zwar noch gestört, aber das Stottern viel geringer. Nach einigen Tagen vollständige Heilung.

Chervin (Arch. de neur., 1891) lehnt die Bezeichnung Stottern für die hysterischen Sprachstörungen überhaupt ab. Entweder handle es sich, wie in dem einen Falle von *Pitres* um vulgäres Stottern oder um Sprachstörungen, wie in den Fällen von *Ballet* u. A., welche mit dem Stottern nichts Wesentliches gemein hätten. Wir können uns dieser Ansicht nicht anschliessen und halten die von *Chervin* angeführten differentiell-diagnostischen Merkmale zwischen beiden Affectionen nicht für stichhaltig.

Es ist leicht ersichtlich, dass dieses hysterische Stottern von dem gewöhnlichen Stottern sich schwer unterscheiden lässt, und dass die hysterische Genese nur dann sichergestellt ist, wenn das Stottern früherhin nicht bestanden und erst im Verlaufe einer durch andere typische Krankheitszeichen offenkundigen Hysterie im Gefolge eines hysterischen Paroxysmus oder eines emotionellen Shocks sich entwickelt hat. Aber auch Anklänge an die paralytische Sprachstörung können zustande kommen, wenn zu den vorstehend geschilderten Ansätzen zum Silbenstolpern sich eine absolute Unfähigkeit, bestimmte Buchstaben oder Silben correct auszusprechen hinzugesellt und an Stelle derselben andere Buchstaben gesetzt werden. Der Einfluss von Affecterregungen, geistiger und körperlicher Müdigkeit auf dieses hysterische Stottern ist in allen Fällen deutlich erkennbar, doch theilen sie diese Eigenthümlichkeit mit dem gewöhnlichen Stottern. Auch finden wir nicht selten, dass in Uebereinstimmung mit dem gewöhnlichen Stottern sich ein Krampf der Respirationsmuskulatur sowie Gesichtsmuskelzuckungen zu den Sprachstörungen hinzugesellen. Die laryngoskopische Untersuchung ergab in dem ersten Falle von *Ballet* und *Tissier* eine Anästhesie der

ganzen oberen Partie des Larynx, aber keinerlei Störungen der Beweglichkeit der Stimmbänder. In der dritten Beobachtung, in welcher während des Schluckens öfters Flüssigkeit durch die Nase entleert wurde, fand sich keine Motilitätsstörung des Gaumensegels. Es liessen sich also keine peripheren Ursachen seitens dieser stimmbildenden Organtheile für die Sprachstörungen nachweisen. Dagegen legen diese Autoren ein grosses Gewicht auf die Störungen der Zungenbewegungen, welche besonders in dem ersten Falle sehr ausgeprägt waren. Der Patient konnte die Spitze der Zunge überhaupt nicht über den Lippenrand hinausbringen. Aber nicht nur beim Sprechen, sondern auch beim Kauen bestand diese Erschwerung der Zungenbewegung. In der zweiten Beobachtung fand sich eine Deviation der Zunge nach links (ohne ausgesprochene *Facialis-contractur*), sobald der Kranke sie herausstreckte; ausserdem zitterte sie stark. Bei dem dritten Patienten war die Zunge sehr voluminös, ihre Bewegungen waren frei, aber von einem leichten Zittern begleitet. Bei dem ersten Kranken fanden sich zugleich ausgeprägte Respirationsstörungen, sobald er eine schwierige Silbe oder Wort aussprechen wollte. Zuerst trat eine fast convulsivische Inspiration ein. „Die Muskeln der Zunge, des Pharynx und wahrscheinlich des Larynx wurden von deutlichen spasmodischen Bewegungen ergriffen und von unregelmässigen Contractionen belebt.“

Wir haben absichtlich die Befunde von Seiten der Zunge, des Pharynx und der Respiration in allen drei Fällen hier kurz zusammengestellt. Es handelt sich hier um Mitbewegungen, die sich zu den Coordinationsstörungen hinzugesellen können, aber nicht müssen. Diese Auffassung wird ausserdem gestützt durch die übrigen in der Literatur vorhandenen Beobachtungen, die wir vorstehend kurz skizzirt haben. Vor allem lehrreich ist die Beobachtung von *Higier*, in welcher das hysterische Stottern episodisch ganz im Sinne einer reinen Coordinationsstörung vorhanden war, ohne dass irgend welche sensible oder motorische Störung im Bereiche der laut- und stimmbildenden Apparate zu gleicher Zeit bestand. Dagegen wurde mehrere Monate später ein erneuter Anfall von Aphonie und Stottern beobachtet, das jetzt mit einem linksseitigen Hemispasmus glosso-labialis verknüpft war. Es bestand auch linksseitige Anästhesie und Hypalgesie. *Ziehen* erwähnt einen weiteren Fall, in dem Schluckbewegungen störend im Sinne von Mitbewegungen in den Act des Sprechens eingriffen.

Dies sind Uebergänge zu jenen complicirten Sprachstörungen, welche *Pitres* bei seiner Schilderung des hysterischen Stotterns vornehmlich im Auge hat, indem er sie von spasmodischen Contractionen der *Stimmuskeln* herleitet. Bei seiner hieher gehörigen Beobachtung (19jähriger, erblich belasteter Mensch) hatte sich das Stottern nach einem hysterischen Anfall

im 14. Lebensjahre entwickelt, welcher durch einen heftigen Gemüths-shock verursacht war. Zuerst stellte sich zu Beginn gewisser Worte ein Gefühl von Zusammenschütteln im Epigastrium ein, welches ihn an der Articulation verhinderte. Seit der Zeit waren die Sprechbewegungen verknüpft mit zahlreichen Zwangsbewegungen (Drehung des Kopfes nach der rechten Schulter und spastische Erscheinungen seitens der Augenlider, des Unterkiefers und des Diaphragmas). Er stiess dann zuerst eine Reihe confuser Laute aus (*g, u, e, ah*), bevor er die Worte richtig articuliren konnte. Beim Singen und Declamiren waren diese spasmodischen Erscheinungen nicht vorhanden. Es fand sich c. G. E., Aufhebung des Gaumenreflexes, inselförmige, cutane Hypästhesie. In einer zweiten Beobachtung von *Higier* (18jähriger junger Mann) bestand linksseitige Hemiplegie, sensitive Hemianästhesie, c. G. E. u. s. w. Die Diagnose der Hysterie wurde ausserdem durch zwei typische Anfälle sichergestellt. Das anfallsweise (nach den hysterischen Insulten) auftretende Stottern war von Zittern der Zunge und Respirationsstörungen begleitet. Ausserdem bestanden spastische Zustände in den verschiedensten Muskelgebieten (Spasmus glosso-labialis, Cucullarisspasmus, Pseudoptosis spastica dextra). Der zweite oben erwähnte Fall von *Ballet* und *Tissier* zeigte ebenfalls krampfartige Inspiration neben spasmodischen Erscheinungen des Pharynx und des Larynx. Wir glauben, ihn deshalb dieser zweiten durch spasmodische Erscheinungen ausgezeichneten Gruppe und nicht den reinen Coordinationsstörungen zurechnen zu müssen. Auch das Stottern in einem von uns beobachteten Falle war zweifellos auf spasmodische (choretische, choreiforme) Erscheinungen der Stimmuskeln zurückzuführen. *Remak* (Berl. klin. Wochenschr., 1892) weist darauf hin, dass hysterisches Stottern bei Kranken vorkommt, welche zugleich Mitbewegungen in den verschiedensten Muskelgebieten zeigen. Wir pflichten seiner Erklärung bei, dass durch diese Irradiation motorischer Impulse Bewegungshemmungen und dadurch Coordinationsstörungen auf dem Gebiete der Laut- und Stimmbildung hervorgerufen werden. Nur glauben wir nicht, dass alle Fälle hysterischen Stotterns auf diese Art erklärt werden können.

V. Die hysterischen Contracturen.

Brodie machte zuerst die Bemerkung, dass sich bei hysterischer Patienten ganz plötzlich und ohne nachweisbare Gründe Contracturen in Gliedern und einzelnen Muskelgruppen entwickeln können. Seine Erfahrungen bezogen sich vornehmlich auf die mit Arthralgien verknüpften Fälle von Contracturbildung. *Duchenne* wies auf das gleichzeitige Vorkommen von Parese mit Contractur hin.

Aber *Briquet* war auch hier der Erste, welcher die Bedeutsamkeit dieser Krankheitserscheinungen erkannt und an der Hand sorgfältiger Kranken-

beobachtungen eingehend geschildert hat. Er kennzeichnet sie als „diejenige Disposition, bei welcher alle Muskeln eines Körpertheils in einen Zustand der permanenten Contraction versetzt sind“ und unterscheidet zwei Formen:

1. diejenige der vorübergehenden und
2. diejenige der dauernden Contractur.

Briquet sah sie eintreten nach Einwirkung eines lebhaften Kältereizes und dann „als eine der ersten Erscheinungen der Hysterie“. In einem genauer mitgetheilten Fall entwickelte sie sich nach einer lebhaften „cerebralen Reizung“ (übermässiger Genuss von Kaffee und geistige Nacharbeit). Am häufigsten entsteht sie bei Individuen, welche schon kürzere oder längere Zeit an Hysterie gelitten haben, und erscheint im Gefolge der Convulsionen. Fast alle Partien des Körpers, die Zunge, die Augenmuskeln, die Halsmuskeln, die Extremitätenmuskeln können von der Contractur befallen werden. Bisweilen ist nur eine kleine Zahl von Muskeln davon betroffen, am häufigsten aber werden alle Muskeln eines ganzen Gliedes davon ergriffen. Sie kündigt sich fast immer an durch Kopfschmerz, durch Kriebelempfindungen, Stiche und eine Art von „Arbeit“ in dem Theile, in welchem die Contractur sich festzusetzen im Begriffe ist. Diese Erscheinungen dauern mehrere Tage, dann tritt plötzlich, unvermittelt die Contractur ein. Die contracturirte Partie ist hart und starr, die Muskeln sind dabei in einem Zustand dauernder Contraction, welche einen bald krampfartigen, bald heftig stechenden Schmerz erzeugt; sind die Glieder betroffen, so sind diese am häufigsten im Zustand der Extension, bisweilen in halber Flexion, die Patienten können sie weder selbst bewegen, noch vermag eine fremde Person die Flexions- oder Extensionsstellung zu verändern.“ —

Wir haben diese Schilderung *Briquet's* hier wiedergegeben, weil sie heute noch in ihrer prägnanten Kürze mustergiltig ist. Auch die besonderen Merkmale isolirter Contracturen waren ihm nicht unbekannt, diejenigen der Zunge, des Musc. sternocleidomastoideus, der halbseitigen Rumpf- und Bauchmuskulatur. Ebenso erwähnte er, dass diese Contracturen gelegentlich leicht der Behandlung weichen, dass die Muskeln dann zwar ihre gewöhnliche Flexibilität wieder erlangt haben, jedoch noch etwas geschwächt sind und diese Schwäche das Gefühl einer grossen Zerschlagenheit verursacht. Er bekämpfte die früherhin geltende Meinung, dass die permanenten Contracturen unheilbare Zustände darstellen, fügte aber hinzu, dass eine gewisse Deformität und Bewegungsunfähigkeit nach dem Schwinden der Contractur zurückbleiben kann. Die Haut über den contracturirten Gliedern ist zuweilen anästhetisch, in anderen Fällen ist sie der Sitz einer leichten Hyperästhesie.

Hasse, dessen Bearbeitung der Hysterie 10 Jahre nach *Briquet* erfolgte, trennt ebenfalls vorübergehende Spasmen von anhaltenden Contracturen.

tractur eine Krankheitserscheinung von ganz anderer Art und anderer klinischer Bedeutung sei als die schlaffe Lähmung selbst in den sehr häufigen Fällen, wo die Lähmung und Rigidität zusammen vorkommen. jedes der beiden möglichen Symptome seine klinische Autonomie und seine semiologische Bewahre.

Ihre Lehre von der „protopathischen“ oder „deu Hyperexcitabilität medullärer Centren bei der spasmodischen gewann durch die durch *Heidenhain* inaugurierte wissenschaftliche forschung des Hypnotismus eine breitere Grundlage. *Charcot* (*Arch. de Neurol.*, 1881, Bd. II) und *P. Richer* (*La grande II. Aufl.*, pag. 505 ff.) stellten neben die im hypnotischen Zustande durch *Hautreize* erzeugbaren Muskelcontracturen welche im *lethargischen* Zustande durch die *neuromus excitabilität* hervorgerufen werden können. *Brissaud* und (*Progr. méd.*, 1880) bewiesen, dass dauernde Muskelcontracturen im *wachen* Zustande durch die gleichen Methoden künstlich werden konnten.

Aus diesen hier nur kurz angedeuteten Untersuchungen sich die Lehre vom „l'état d'imminence“ oder „*de la diathèse*“. Sie äussert sich dadurch, „dass bei gewissen *Hysterien* und mittelst *Maassregeln* von äusserster Einfachheit *Mus* erzeugt werden können, und dass man willkürlich nachher ebenso einfache *Maassregeln* dieselben wieder zum Schwinden kann“. Sie besitzt nach den Lehren der *Charcot'schen* folgenden hauptsächlichsten Merkmale:

optomatologisch nahestehende Contractur des Musc. tibialis anticus bei isken Bewegungen des Fussgelenks verhältnissmässig häufig vorkommt.

3. *Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit.* Die Muskeln zeigen in den Untersuchungen von *P. Richer* eigenartige Modificationen der ogramme, auf welche wir nachher zurückkommen werden.

Diese *Contracturdiathese* ist bald allgemein, bald partiell (halbseitig, ein Glied oder nur auf einzelne Muskelgruppen beschränkt). Sie ist ifig, aber nicht gesetzmässig mit der cutanen Anästhesie verbunden. mer besteht ein enger Zusammenhang zwischen der Contracturdiathese d der Amyosthenie, welche wir eingangs des Abschnittes über die sterischen Lähmungen ausführlicher besprochen haben. Die Abschwächung Muskelleistung kann aber bis zur völligen Lähmung gesteigert sein. ion *Duchenne de Boulogne* hat auf diese Zusammenhänge „eines standes hysterischer Parese“ mit der Neigung zur Contracturbildung merksam gemacht. Die Contracturdiathese unterliegt hinsichtlich ihrer ensität zahlreichen Schwankungen, die mit der Schwere des hysterischen ankheitszustandes annähernd gleichen Schritt halten. Sie präparirt den den für die Spontancontractur, welche sich häufig zeigt und gewisser- assen eine Vorläufererscheinung der permanenten Contractur ist. Nach Heilung einer permanenten Contractur besteht diese Diathese noch ige Zeit und ist der Grund zu häufigen Recidiven; ihr Verschwinden das Zeichen endgiltiger Heilung.

Pitres ist geneigt, eine latente Neigung zur Contracturbildung der hrzahl (etwa drei Viertel) der Fälle ausgesprochener Hysterie zuzu- en. Er stützt sich auf die Untersuchungen von *Berbez* (*Progr. méd.*, 6), welcher durch Umschnürung mittelst der *Esmarch'schen* Binde in den erhalb der Ligatur gelegenen Muskeln Contracturen künstlich erzeugte. gelang dies bei 70 Hysterischen (Männern und Frauen) 52mal. Die latente gung zur Contracturbildung stellt *Pitres* neben die Anästhesien und G- tsfeldeinengungen als aufhellende (*révélateurs*) Stigmata der Hysterie, en Nachweis der Kliniker niemals vernachlässigen soll in allen Fällen, denen durch andere Krankheitszeichen die Diagnose nicht genügend -gestellt ist. Wir haben uns bemüht, mit den nachstehend geschilderten -hoden der französischen Autoren diese Lehre einer erneuten Prüfung unterziehen. *Wir müssen gestehen, dass bei unserem Krankenmaterial Erzeugung einer dauernden Muskelrigidität im wachen Zustande bei -meidung jeglicher Verbal-suggestion oder imitatorischer Einflüsse nur -nahmsweise gelungen ist.* Dagegen haben wir uns davon überzeugt, s bei suggestiblen Kranken sowohl im hypnotischen als auch im wachen -tande länger dauernde Muskelcontracturen durch die folgenden Me- den unter gleichzeitiger Anwendung entsprechender Verbal-suggestion r Vorführung des Experimentes an anderen Patienten hervorgebracht

werden können. Es mag dies etwa in der Hälfte der Fälle gelingen: es ist uns aber bei Patientinnen gelegentlich misslungen, welche spontane, postparoxystische Contracturen mehrfach dargeboten hatten.

Descubes (Études sur les contractures provoquées chez les hystériques à l'état de veille. Thèse de Bordeaux, 1885), ein Schüler von *Pitres*, hat die zahlreichen, von verschiedenen Autoren angegebenen Methoden, welche zur Erzeugung einer Contractur verwandt worden sind, einer sorgfältigen Untersuchung unterzogen. Nach dem Ausgangspunkte der experimentellen Einwirkung stellt *Pitres* vier Gruppen auf:

1. Die *Hautreize* umfassen Streichen und Kitzeln, sanftes und längeres Anblasen, länger dauerndes Besprengen mit kaltem oder warmem Wasser, oberflächliche Elektrisation u. s. w.

2. Unter die *musculären Reize* müssen gerechnet werden die energische Willkürcontraction, wobei ein äusserer Widerstand entgegenwirken kann oder nicht, der Druck oder das Kneten von Muskelmassen, die Percussion der Muskeln oder ihrer Sehnen, tetanisirende Faradisation und wahrscheinlich auch circuläre Ligatur der Glieder und der Contact mit der in Schwingung versetzten Stimmgabel.

3. Die *osteofibrösen* Reizungen sind die passive Dehnung der Gelenke, bruske den Gliedern zugefügte Stösse, Fusstritte oder Faustschläge in die Luft, der Druck oder die directe Percussion des Knochens u. s. w.

4. Endlich die *psychischen* Erregungen, welche den verschiedenen Arten der Suggestion im wachen Zustande entsprechen.

Pitres fügt hinzu, dass diese einzelnen Verfahren nur unter Berücksichtigung der individuellen Verschiedenheiten Geltung haben. „Gewisse Kranke z. B. zeigen die Contracturen am leichtesten nach Haut- oder Muskelreizen und bleiben Suggestionen gegenüber indifferent.“

Demgegenüber möchten wir aufs neue betonen, dass jede erstmalig durch mechanische Einwirkung erzeugte Contractur jederzeit durch psychische Einwirkung beseitigt und wiedererzeugt werden kann. Wir erinnern hier an die schon früher erwähnte Beobachtung (vergl. pag. 12).

Wenn man die in der neueren französischen Literatur niedergelegten Versuchsprotokolle durchforscht, so ist man immer wieder überrascht, nicht nur von der grossen Häufigkeit dieser Contracturdiathese, sondern auch von der ausserordentlichen Leichtigkeit, mit welcher die Contracturen durch eines der genannten Verfahren bewirkt werden konnten. Wir selbst sahen uns fast immer ausserstande, im wachen Zustande ohne Zuhilfenahme der Hypnose selbst bei suggestiblen Patienten länger dauernde Contracturen mittelst mechanischer Methoden zu erzeugen. Es gelingt wohl, ganz kurzdauernde Contractionszustände, z. B. Streckcontractur des Arms durch Anblasen, Kneten, Druck auf die Nervenstämme mit steter Wiederholung der Vorhersage, dass der Arm brethart und steif werden wird.

herbeizuführen. Sobald aber die Procedures eingestellt werden und der emporgestreckte Arm losgelassen wird, so fällt er entweder spontan schlaff herab, oder es genügen leichte passive Beugebewegungen des erhobenen Armes, um nachzuweisen, dass die Contractur in der That nicht mehr besteht; und zwar gelingt letzteres auch dann ohne besondere Ueberwindung von Widerständen, wenn vorher ausdrücklich die Suggestion des Unvermögens, den Arm zu beugen, gegeben worden war. Noch auffälliger wird das Misslingen solcher Versuche in den Fällen, bei welchen eine ausgesprochene Spontancontractur (vergl. Krankengeschichte Nr. 63) zur Zeit der Versuche besteht, oder wenn die Erzeugung der Contracturen bei vorhergehenden Versuchen im hypnotischen Zustande auf suggestivem Wege mit Leichtigkeit gelungen ist. Es steht uns vorläufig eine Erklärung für diese Widersprüche zwischen den französischen und unseren Ergebnissen nicht zu Gebote; der naheliegende und öfters erhobene Einwand, dass die Hysterie unserer westlichen Nachbarn auch nach dieser Richtung anders geartet sei, ist ganz ungenügend und unerwiesen. Viel näher liegt die Annahme, dass das den statistischen Feststellungen zugrunde liegende Krankenmaterial von *Berbez*, *Descubes*, *Brunet* (*Étude clinique et pathologique de l'état d'opportunité de contracture. Thèse de Paris, 1883*) u. A. durch psychisches Training, bei welchem nicht nur zahlreiche Wiederholungen solcher Versuche mit beabsichtigten und unbeabsichtigten Verbalsuggestionen, sondern auch der mächtige Einfluss der Imitation die hauptsächlichste Rolle spielen, besonders empfänglich gemacht worden war. Wir machen nach dieser Richtung hin auf die später mitzutheilenden Erfahrungen von *Tölken* (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1890) über das epidemische Auftreten von spontanen Contracturen aufmerksam.

Bei hemianästhetischen Patienten gelingen Versuche mit cutanen Reizen (Anblasen) auf der unempfindlichen Seite ebenso leicht, ja noch leichter als auf der anderen (*Pitres*). Es gibt sogar Fälle, in welchen die Erzeugung der Contractur mittelst leichtester Hautreize nur von der anästhetischen Seite aus eingeleitet werden kann; sie breitet sich dann bei längerer Fortsetzung des Reizes auch über die Muskeln der anderen Körperhälfte aus. Hieraus ergibt sich, dass die Contractur auf einem spinalen Reflexvorgang beruhen muss, welcher seine besondere Art (die motorische Reaction überdauert den Reiz weithin) einer dauernden Zustandsänderung der Erregbarkeit der spinalen Reflexcentren verdankt.

Dieser pathologische Erregbarkeitszustand der nervösen Centren, von welchem auch die experimentell erzeugte spasmodische Muskelrigidität abhängt, ist wenigstens in frischen Fällen leicht zu beeinflussen. Würde man diese künstlich hervorgerufenen Contracturen sich selbst überlassen, so würden sie auf unbestimmte Zeit bestehen bleiben und vielleicht schon nach Ablauf einiger Tage sich nur schwer beseitigen lassen. Die hiezu verwend-

baren Methoden sind ganz die gleichen wie diejenigen zur Erzeugung der Contracturen. Nur sind für den ersteren Zweck stärkere Reize nothwendig. So kann leichtes Anblasen oder oberflächliches Reiben der Haut eine Contractur erzeugen, während brüskes Blasen oder energische Frictionen sie lösen. Ausgedehnte oder generalisirte Contracturen lassen sich mitunter durch Suggestion, durch Hervorrufen convulsivischer Anfälle, durch Ovarial-compression oder durch Reizung der Haut der Magengrube beseitigen. Es besteht in dieser Hinsicht kein bestimmtes und gesetzmässiges Verhältniss zwischen dem die Contractur bewirkenden und dem sie beseitigenden Reiz. Schliesslich ist die Wirkung künstlich erzeugter Ischämie, des Magneten und der Auflegung von Metallen auf diese experimentell erzeugten Contracturen in den Siebziger- und Achtzigerjahren des verflossenen Jahrhunderts geltenden Anschauungen entsprechend, durch die Charcot'sche Schule genau studirt worden. Wir erwähnen hier nur, dass völlige Blutleerung durch starke Umschnürungen mit der Esmarch'schen Binde die Fähigkeit, die Contractur zu bilden oder eine erzeugte Contractur bestehen zu lassen, aufhebt, während leichte Umschnürungen, wie die bereits citirten Versuche von Berbez gezeigt haben, ein überaus geeignetes Mittel zur Erzeugung der Contractur sind. Ueber den experimentellen Werth der Magneto- und Metalloskopie werden wir uns an anderer Stelle aussprechen.

Dieser „besondere und dauernde Zustand des neuromusculösen Systems“ besitzt nach P. Richer (Paralysies et contractures hystériques. Paris, 1892), dessen Untersuchungen wir die vorstehende Schilderung entnommen habe, enge Beziehungen zu gewissen Erscheinungen der Hypnose, bei hysterischen Individuen. Entsprechend den zwei Formen der neuromusculären Erregbarkeit im somnambulen und lethargischen Stadium der Hypnose, unterscheidet er auch eine somnambule Form der Contractur, bei welcher leichte Hautreize wirksam sind, und eine lethargische Form, bei welcher die anderen, oben aufgezählten Verfahren die Contractur hervorrufen; Druck, Reibung der grossen Nervenstämme, z. B. des N. ulnaris (Griffe cubitales) erzeugt bei der zweitgenannten Form ebenfalls die Contractur. Hiezu möchten wir bemerken, dass wir in früheren, ausgedehnten experimentellen Untersuchungen uns vergeblich bemüht haben, bei hysterischen Patienten, welche in einen exquisit lethargischen Zustand der Hypnose versetzt worden waren, die Versuche von Richer zu wiederholen.

Wir haben die Ergebnisse dieser experimentellen Forschungen der Siebziger- und Achtzigerjahre des verflossenen Säculums an der Hand der Darstellung von P. Richer und Pitres summarisch wiedergegeben und in den eingeflochtenen Bemerkungen unseren Bedenken gegen die Verallgemeinerung dieser Ergebnisse und gegen ihren diagnostischen Werth Ausdruck verliehen. Es ist auch im letztverflossenen Decennium ein auf-

fälliger Stillstand der experimentellen Forschung auf diesem Gebiete eingetreten. *Dutil*, welcher in dem grossen, noch von *Charcot* mit herausgegebenen Handbuch der Medicin das Capitel der Hysterie bearbeitet hat (1894), beschreibt den Zustand der Diathèse de contracture getreu den vorgetragenen Lehrmeinungen, fügt aber hinzu, dass die Mehrzahl dieser Contracturen psychischen Ursprungs sei; „man muss anerkennen, dass die Diathèse de contracture in vielen Fällen abhängig ist von einer Vorstellung, von einer Suggestion par dressage.“ Ueber die Häufigkeit dieser Diathese macht er keine Angaben.

Diese Studien über die künstlich erzeugten Contracturen bildeten die Unterlage für den weiteren Ausbau der Semiotik der *spontanen* hysterischen Contracturen. *Pitres* stellt an die Spitze seiner 30. Vorlesung den Satz, dass *zwischen den künstlich erzeugten und den spontanen hysterischen Contracturen keine wesentlichen Unterschiede bestehen*; im gleichen Sinne sprechen sich *Gilles de la Tourette*, *P. Richer* u. A. aus. Wir wiederholen, dass unsere eigenen Erfahrungen einen derartigen engen Zusammenhang zwischen Contracturdiathese und Spontancontractur nicht stützen, indem letztere vorhanden sein kann, ohne dass auf irgend eine Art das Bestehen der latenten Disposition zur Contractur bewiesen werden konnte.

Am eingehendsten hat sich *P. Richer* mit den physio-pathologischen Grundlagen der spontanen hysterischen Contractur beschäftigt. Wir folgen hier der zusammenfassenden Darstellung, welche er in seiner oben citirten Monographie gegeben hat.

Wir stellen hier seine klinische Definition der Contractur voran: „*Sie besteht aus einer motorischen Unfähigkeit, welche von einem Zustande dauernder und unwillkürlicher Muskelrigidität begleitet ist, ohne bemerkenswerthe Modification der elektrischen Reaction und ohne Störung der Textur der Muskelfaser selbst.*“

Er hofft, mit dieser Definition alle andersgearteten Muskelkrämpfe (die remittirenden und passageren tonischen Convulsionen, die unwillkürlichen passageren und schmerzhaften Contractionen der „Crampi“, die Rigiditäten bei anatomischen Erkrankungen des Muskelgewebes, die willkürliche Immobilisation eines schmerzhaften Gliedes, die Katalepsie, bei welcher die Rigidität fehlt, und endlich die organisch bedingte Muskelcontractur) von der hysterischen Contractur getrennt zu haben. Die hysterische Spontancontractur besitzt die folgenden Eigenthümlichkeiten, welche sie von der gewöhnlichen Muskelcontraction unterscheiden:

a) Ein contracturirter Muskel kann sich immer noch mehr contrahiren und verkürzen unter dem Einfluss der faradischen Reizung. Die Contractur ist überhaupt nur ein intermediärer Zustand zwischen der Contraction und der Erschlaffung des Muskels.

b) Es besteht ein wesentlicher Unterschied hinsichtlich der Intensität der physikalischen und chemischen Vorgänge zwischen dem Zustand der Muskelcontraction und der Muskelcontractur. Während die erstere nach den Untersuchungen von *Boudet* und *Brissaud* ein Muskelgeräusch von einem regelmässigen sonoren Charakter besitzt („bruit rotatoire“), bringt der contracturirte Muskel nur ein schwaches, unregelmässiges, saccadirtes Geräusch hervor. Die Contraction verbindet sich auch mit einer lebhafteren Wärmeentwicklung als die Contractur. *Brissaud* und *Regnard* haben sogar eine Verringerung der Muskelwärme in contracturirten Gliedern gegenüber den Muskeln der gesunden Seite festgestellt.

c) Ein wesentliches Gewicht legt *P. Richer* ferner auf die Unterschiede der graphischen Curven des einfach contrahirten und des contracturirten Muskels. Die Contractur stellt sich als eine einfache Verlängerung einer einzigen Muskelzuckung dar, während die Tetanisation aus einer Häufung von Muskelzuckungen besteht. Der absteigende Schenkel des Myogramms ist bei der Contractur auffallend verlängert; er verläuft nach einem kurzen Abfall längere Zeit in einer fast horizontalen Ebene, um dann ganz allmählich weiter herabzusinken. So erscheint die Contractur als ein Vorgang, welcher der Muskelzuckung gewissermaassen zum Ueberfluss aufgesetzt ist („surajouté“). Sie stellt eine Modification des letzten Theiles der einfachen Muskelcontraction dar und macht sich bis zu einem gewissen Punkte von dieser unabhängig. Bei bestehender Contracturdiathese genügen Inductionsschläge zur Tetanisation des Muskels, welche bei normalen Individuen eine solche nicht herbeiführen können; ja, es gelingt gelegentlich, durch einen einzigen Inductionsschlag eine länger dauernde Contractur des Muskels zu erzeugen, die sich auch auf andere benachbarte Muskelgebiete fortpflanzen kann.

Wir bemerken hiezu, dass diese Untersuchungen von *P. Richer* zum Theil im wachen, zum Theil im lethargisch-hypnotischen Zustand an hysterischen Individuen ausgeführt sind. Er folgert hieraus:

1. Die Contractur ist ein Zustand activer Muskelthätigkeit.
2. Dieser Zustand dieser Activität ist nicht eine Contraction.

Die Contractur beruht auf einer Steigerung des reflectorischen Muskeltonus und entspringt, wie er in Anlehnung an die experimentellen Studien über die Contracturdiathese ausführt, aus einer pathologischen Uebererregbarkeit spinaler Reflexcentren. Als Ursache dieser Uebererregbarkeit ist sowohl ein vermehrter Zufluss centripetaler (cutaner und musculärer) nervöser Erregungen als auch eine Abschwächung hemmender Einwirkungen, welche vom Grosshirn herkommen, zu bezeichnen. In gewissen Fällen sind aber auch bahnende Einwirkungen von der Grosshirnrinde für das Zustandekommen der Contractur verantwortlich zu

machen. Die letztere Annahme gilt besonders für die Contracturen psychischen Ursprungs.

Der hauptsächlichste Nutzen aus diesen klinischen Studien erwächst für die Kenntniss der *Entstehung* der hysterischen Contractur.

Die Erfahrungen von *Briquet* über die *Ursachen* der Contractur wurden dahin erweitert, dass neben den convulsivischen Anfällen und den Gemüthserschütterungen die *traumatischen* Schädigungen die grösste ätiologische Bedeutung besitzen. *Pitres* ist sogar der Ansicht, dass die *traumatische Hysterie das grösste Contingent hysterischer Contracturen stelle*. Selbst wenn wir seine zweifellos richtige Feststellung berücksichtigen, dass zwischen der Schwere und Heftigkeit des Traumas und dieser Folgewirkung kein gesetzmässiges Verhältniss bestehe, mit anderen Worten, dass die geringfügigsten Traumen die intensivsten und hartnäckigsten Contracturen provociren, so können wir doch auf Grund unserer eigenen Erfahrungen dem obigen Satze nicht unbedingt zustimmen. Wir haben im Laufe der letzten 20 Jahre eine grosse Zahl traumatisch bedingter Hysterien auf der Nervenabtheilung unserer Klinik beobachtet, und darunter nur einen, freilich sehr schweren Fall einer Contractur der rechten oberen Extremität gehabt (vergl. Krankengeschichte Nr. 66).

Charcot spricht sich in seinen poliklinischen Vorlesungen dahin aus, dass bei der traumatischen Hysterie die *Art* der mechanischen Einwirkung von einem gewissen Einfluss ist auf die Gestaltung des hysterischen Symptomenbildes, vor allem darauf, ob eine Lähmung oder Contractur sich einstellt. Am häufigsten erfolgt auf eine Contusion die Vorstellung der Schwere, der Unbeweglichkeit, bisweilen selbst des Fehlens des Gliedes, während eine *Zerrung* oder ein *schmerzhafter Druck* das Gefühl der Steifigkeit hervorruft, welches sich dann auch weiter entwickeln und nach dem Mechanismus der Autosuggestion objectiv verwirklichen kann. Er knüpft diese Betrachtung an die Mittheilung des Krankheitsfalles einer 21jährigen Patientin, welche im 13. Lebensjahre Anfälle von Somnambulismus gehabt und späterhin einmal ohne nachweisbare Ursache 3 Wochen lang an einer Contractur der linken oberen Extremität gelitten hatte. Jetzt bot sie eine Contractur beider unteren Extremitäten dar: die Kniee in Extensionscontractur, die Füße in Equinovarusstellung. Die Contractur betraf vornehmlich das linke Bein, rechts war dieselbe erst secundär nach Beklopfen der Quadricepssehne einige Tage später aufgetreten. Der Zustand hatte sich eingestellt, nachdem die Patientin mit beiden Füßen in die Oeffnung einer Fallthür gestürzt war und sich dabei eine Zerrung der Fussgelenke zugezogen hatte. Sie verspürte sofort einen ziemlich heftigen Schmerz. Die Contractur entwickelte sich einige Stunden später. Am anderen Morgen wurde eine Anästhesie

des linken Beines, bis über das Knie hinaufreichend, festgestellt. Im Bezirk des Fussgelenkes bestand eine hyperästhetische bandförmige Zone, ebenso ein hyperästhetischer Fleck auf dem Fussrücken im Bereich der Metatarso-Phalangealgelenke. In dem (secundär) contracturirten rechten Bein fand sich nur im Bereich der Wade ein kreisförmiger anästhetischer Fleck. Ausserdem bestand Anästhesie des Pharynx und eine geringe doppel-seitige c. G. E.

Wir haben unsere Krankengeschichten auf diese von *Charcot* hervorgehobenen verschiedenen Entstehungsbedingungen für Contractur und Lähmung bei traumatischer Hysterie hin geprüft und müssen gestehen, dass im Hinblick auf die grosse Zahl von „Zerrungen“, welche als Ursache localer Traumen angegeben werden, die Zahl der Contracturen auffällig gering erscheint. In zwei Fällen hatte sich ohne jedes nachweisbare Trauma ganz allmählich im Anschluss an ausgeprägte hyperalgetische Zustände (im ersten Fall Arthralgie des Fussgelenks, im zweiten Fall hartnäckige Visceralgien) eine Contractur des Fuss-, resp. Kniegelenks eingestellt. Im ersten Fall liess sich die Vermuthung aufstellen, dass sich die Arthralgie durch Ueberanstrengung des Fussgelenks (Maschinen-nähen) entwickelte. Im zweiten entstand die Contractur während einer Morphiumentziehung ohne jede nachweisliche Ursache.

Wir glauben, dass auch unter Berücksichtigung der in der Literatur niedergelegten und genau beschriebenen Fälle dem traumatischen Moment nur dann eine wesentliche Bedeutung zugemessen werden darf, wenn eine einmalige Verletzung, Quetschung, Erschütterung der Ausgangspunkt einer Topalgie, resp. neuralgiformer Schmerzen mit oder ohne cutane Hyperalgesie gewesen ist, oder wenn ein länger dauernder mechanischer örtlicher Reiz mit ausgeprägten Schmerzen bestanden hat. Dabei möchten wir zwei Fälle nicht unerwähnt lassen, in welchen wir ausgeprägte und hartnäckige Arthralgien des Knie-, resp. des Handgelenks monatelang ohne jegliche Neigung zur Contracturbildung trotz evident traumatischen Ursprungs beobachtet haben.

Aber auch *pathologische Reize, welche von irgend einem peripheren Nervengebiete* ausgehen, können wahrscheinlich auf dem Umwege über excessiv gesteigerte Schmerzreactionen hysterische Contracturen hervorrufen, welche vielfach der Kategorie der *Reflexcontractur* zugerechnet werden. So lassen sich, wenigstens zum Theil, jene unfertig entwickelten Contracturen der unteren Extremitäten (mit und ohne Parese) erklären, welche bei Frauen mit ausgesprochenen Genitalerkrankungen, vor allem Perimetritis und Parametritis, beobachtet werden. Es kommen hier Krankheitsbilder zustande, welche der früher beschriebenen Pseudoparesis spastica hysterica nahe verwandt und nur durch den andauernden Contracturzustand von ihr zu unterscheiden sind.

Krankengeschichte Nr. 60. Wir behandelten eine 38jährige Dame, angeblich aus gesunder Familie, die nach mehrfachen Geburten, körperlichen und geistigen Ueberanstrengungen an Hysterie erkrankte (synkopeartige Anfälle mit Weinen und krampfartigem Schluchzen, hysterische Amblyopie, Schwindel-attacken, migräneartiger Kopfschmerz, Agrypnie). Allmählich entwickelte sich eine abnorme Schmerzhaftigkeit in der linken Regio iliaca mit ausstrahlenden Schmerzen in den Oberschenkel, sowie in die Tiefe des Beckens. Jede Bewegung steigerte den Schmerz. Bei der Untersuchung fand sich eine typische cutane Hyperalgesie in der ganzen linken unteren Bauchgegend; tiefer Druck in der Regio iliaca löste heftigen Schmerz, Uebelkeit, Brechreiz und Ohnmachtsempfindungen aus. Das linke Hüftgelenk stand in leichter Flexionscontractur, ebenso das Kniegelenk, das andauernd durch ein Polsterkissen gestützt wurde. Passive Bewegungen äusserst schmerzhaft. Versuche, die Extremität zu strecken, steigerten die Contracturen sofort. Kniephänomene beiderseits gesteigert, links weniger deutlich als rechts (infolge der leichten Flexionscontractur im Kniegelenk). Achillessehnenreflex links etwas stärker als rechts; *Babinski'scher* Zehenreflex nicht vorhanden. Die ganze linke Körperhälfte war hypästhetisch. Zahlreiche Druckpunkte links. Doppelseitige c. G. E., vornehmlich links; Hörfähigkeit links herabgesetzt. Gang mit dem linken Bein ganz unbeholfen, schleppend, die Fussspitze am Boden schleifend, nur mit Hilfe eines Stockes. Psycho- und mechano-therapeutische Behandlung, ebenso Galvanisation und Bädereuren waren erfolglos, solange nicht der örtliche Krankheitsprocess (Oophoritis und Perimetritis links) durch einen operativen Eingriff beseitigt war. Patientin kehrte dann wieder in nervenärztliche Behandlung zurück, und es gelang jetzt, durch psycho-, und mechano-therapeutische Behandlung die Parese und die Contracturen vollständig zu beseitigen. Patientin machte nach 2 Jahren wieder Fusstouren und tanzte auf Bällen munter mit.

Indem wir somit die engen Beziehungen der Hyperalgesie zu den Contracturen hervorheben, setzen wir uns in Gegensatz zu den Lehren der *Charcot'schen* Schule, welche die *schmerzhafte permanente Contractur* zwar anerkennt, jedoch gegenüber der nicht schmerzhaften zu den selteneren Vorkommnissen rechnet. *P. Richer* beruft sich auf das Zeugniß von *Briquet*, der unter die Complicationen hysterischer Lähmungen seltenere Contracturen einrechnet, die durch ihren schmerzhaften Charakter sich auszeichnen. *Briquet* hat fünf Beobachtungen dieser Art gesammelt, bei welchen die contracturirten Glieder der Sitz stechender Schmerzen und sehr lästiger, kriebelnder Empfindungen gewesen sind. „Diese schmerzhaften Zustände verbinden sich immer mit heftiger Cephalalgie, Insomnie, digestiven Störungen und Fieber.“ *P. Richer* stellt diese *Briquet'schen* Fälle in Parallele zu allgemeinen, aber nur kurzdauernden Contracturen im Gefolge grosser hysterischer Anfälle. Er berichtet nur über zwei Beobachtungen länger dauernder schmerzhafter Contracturen: Bei der ersten trat eine solche nach convulsivischen Anfällen in hemi-hyperalgetischer Form auf; sie bestand mehrere Monate und schwand dann plötzlich nach einem Anfälle. Der andere Fall betraf einen Mann, welcher von einer äusserst schmerzhaften Contractur der linken Hand

nach einer Verbrennung befallen worden war. Die auf Empfehlung von *Charcot* ausgeführte Dehnung des N. medianus brachte die Schmerzen und die Contractur sofort zum Schwinden. Es bestand aber noch sechs Monate lang ein paretischer Zustand des betreffenden Gliedes. *P. Richer* betont die Hartnäckigkeit dieser in die contracturirten Theile localisirten Schmerzen, welche mit cutaner Hyperästhesie, aber auch mit einem gewissen Grade von Anästhesie verknüpft sein können. Mit der Exacerbation der Schmerzen treten häufig vorübergehende Steigerungen der Contractur auf. Bei längerer Dauer dieser extrem schmerzhaften Zustände hat auch *Richer* schwere Allgemeinstörungen der Ernährung und Fieber beobachtet. Derartige extreme Fälle haben wir nicht gesehen, dagegen fanden wir in allen unseren Beobachtungen mit ausgeprägten permanenten Contracturen sowohl spontane, wie Druckschmerzen. Erstere können dauernd oder nur anfallsweise bestehen in der Form lancinirender Schmerzen, welche in die Tiefe des befallenen Gliedes localisirt werden, oder brennender und kriebelnder Hautempfindungen: sie können an Bedeutung ganz zurücktreten gegen die durch mechanische Reizung des contracturirten Gliedes ausgelösten Schmerzen, die wir niemals vermisst haben. Plötzliche, bruske Versuche, die Contractur zu lösen, sind immer schmerzhaft; auch langsame Streckungen, resp. Bewegungen contracturirter Gelenkabschnitte haben wir fast immer von Schmerzáusserungen begleitet gesehen. Druck auf die contracturirten Muskeln, die, wie wir hier einschalten wollen, eine eigenartige, fast elastische Consistenz besitzen können, ist ebenfalls fast bei allen Patienten schmerzhaft. Cutane Hyperalgesie haben wir in ausgesprochenem Maasse nur bei den mit Arthralgien complicirten Fällen gesehen.

Es kann aber auch trotz deutlicher spontaner und Druckschmerzen in dem contracturirten Gliede jede cutane Sensibilitätsstörung fehlen. Die nicht schmerzhaft Form der permanenten Contractur der französischen Autoren (vergl. *P. Richer* l. c.) ist meist mit einer Herabminderung oder Aufhebung der cutanen Empfindungen verbunden. Sie kann auf die contracturirte Extremität beschränkt sein, oder es besteht eine typische Hemianästhesie oder (seltener) eine allgemeine Anästhesie.

Richer bemerkt übrigens, dass auch bei diesen nicht schmerzhaften Formen Kriebelempfindungen oder neuralgiforme Schmerzen in den contracturirten Gliedern bestehen können. Es geht schon aus dieser Bemerkung hervor, dass eine scharfe Grenze zwischen schmerzhafter und nicht schmerzhafter Form wohl kaum gezogen werden kann.

Als dritte Form der Contractur bezeichnet *P. Richer* die *psychisch bedingte*, welche sich durch die Unbeständigkeit und Veränderlichkeit in dem Grade der Muskelrigidität von den anderen hysterischen Contracturen unterscheidet. Ausserdem besitzt diese psychische Form etwas Eigen-

thümliches durch bizarre, ungewohnte, unvorhergesehene Stellungen in den betroffenen Gliedern. Sie steigert sich und dehnt sich auf neue Gliedertheile aus, z. B. unter dem Einfluss passiver Bewegungen und wird geringer unter anderen Umständen, z. B. bei Ablenkung der Aufmerksamkeit, sie schwindet während des Schlafes, um beim Aufwachen sofort wieder zu erscheinen. Die „vulgäre“ Contractur dagegen schwindet im Schlafe nicht. Dieses differentiell-diagnostische Merkmal scheint uns anfechtbar. Wir verweisen auf die später mitzutheilenden Fälle von *Tölken*, bei welchen, trotzdem die psychogene Natur der Contracturen ausser Zweifel steht, der Schlaf eine Aenderung nicht herbeiführte. Sensibilitätsstörungen sind hiebei selten. Sie weichen auch nur auf psychische Behandlung.

Richer führt diese Form auf einen primären cerebralen Reizzustand zurück, während die „vulgären“ hysterischen, Contracturen, den experimentellen Untersuchungen entsprechend, auf einer krankhaften Steigerung der spinalen Reflexcentren beruhen. Ohne hier näher auf die Beweisführung von *P. Richer* einzugehen, bemerken wir, dass auch vom klinischen Standpunkt aus eine solche Trennung psychischer, resp. cerebraler und spinaler hysterischer Contracturen nicht aufrecht zu erhalten ist: denn allen Contracturen ist gemeinsam, dass sie durch psychische Einwirkungen beeinflusst werden können.

Wir kehren zu den *traumatisch bedingten Contracturen* zurück und erwähnen noch eine Beobachtung von *W. Mitchell* (citirt bei *Pitres*), welche als Beispiel einer ganz acut einsetzenden Contractur nach Trauma in der Literatur geführt wird: Ein während der Schlacht verwundeter Soldat wurde plötzlich von einer Contractur der Fingerbeuger in dem Maasse befallen, dass seine Hände das Gewehr umklammert hielten, ohne dass er es loslassen konnte. Da über die Zeitdauer dieses Muskelkrampfes und den Ort der Verwundung, sowie andere Erscheinungen der Hysterie nichts ausgesagt ist, so ist der Fall unklar. Es kann sich hier auch um einen nur kurzdauernden, durch emotionellen Shock verursachten Zustand von Katalepsie gehandelt haben.

Fast regelmässig entwickelt sich die posttraumatische Contractur erst Stunden, Tage oder Wochen nach dem Unfall. Bemerkenswerth ist, dass auch hier, wie bei anderen Symptomen der traumatischen Hysterie, vor dem Unfall die manifesten Zeichen der Hysterie ganz gefehlt haben können; man ist dann überrascht, neben der traumatischen Contractur noch ausgedehnte sensitivo-sensorielle Störungen der Hysterie vorzufinden. Wir erinnern an den vorstehend citirten, von *Debove* (Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 1882) genauer mitgetheilten Fall von Contractur des Handgelenks nach einer Verbrennung. Trotzdem der Patient früher immer gesund gewesen war, ergab die Untersuchung nach dem Unfall eine linksseitige Hemianästhesie und c. G. E. Bei *P. Richer* finden wir noch eine Reihe

von Fällen zusammengestellt, wo im Anschluss an ein Trauma sich bald plötzlich, bald allmählich und später nachfolgend Contracturen eingestellt haben.

Ueber den *Einfluss convulsirischer Anfälle auf die Entstehung hysterischer Contracturen* hat P. Richer genaue Mittheilungen gemacht: sowohl von Contracturen als Vorläufer- als auch als Folgeerscheinungen des grossen Anfalls bringt er prägnante Beispiele. Wir selbst haben bei einer unserer Patientinnen das Entstehen und das Schwinden einer Contractur des Fussgelenks unter dem Einfluss hysterischer Anfälle mehrfach gesehen. Die Contractur bestand hier in wechselnder Intensität mehrere Jahre hindurch: blieben die Anfälle längere Zeit aus, so war sie schliesslich nur angedeutet, indem passive Bewegungen des Fussgelenks mit Ueberwindung eines gewissen Widerstandes und unter lebhafter Schmerzaeusserung ausführbar waren: gehäufte Paroxysmen riefen dann immer wieder die voll ausgebildete Contractur mit Varo-equinusstellung des Fusses hervor. Wir theilen hier die Krankengeschichte im Auszuge mit, indem wir uns vorbehalten, auf Einzelheiten des jahrelang beobachteten Falles an anderen Stellen zurückzukommen:

Krankengeschichte Nr. 61. Fräulein H. S., 32 Jahre alt. Erblich schwer belastet (Mutter Hystero-Epilepsie und Morphinismus, Onkel Paranoiker, Bruder Hystero-Somnambulismus). Schon als Kind nervös (Somnambulismus): stets gute Schülerin; in den Pubertätsjahren typische Migräne. Nach der Confirmation acht Jahre Krankenschwester; dazwischen 1½ Jahre zur Pflege der Mutter zu Hause. Vor 7 Jahren Antritt aus dem Schwesternverband wegen Verlustes des linken Auges (Diphtherieinfection). In den letzten Jahren an verschiedenen Plätzen als Stütze der Hausfrau und Krankenpflegerin thätig. Schon 12 Jahre vor dem Eintritt in die Klinik nahm sie auf Rath der morphinistischen Mutter Einspritzungen gegen nervöse Zahnschmerzen. Höchste Tagesdosis ca. 0.3. In den folgenden Jahren machte sie mehrere Entziehungen durch, nahm aber stets aus Veranlassung der verschiedensten Art wieder Opium, theils in Form von Opiumtinctur, theils in Form von Choleratropfen, welche sie die Patientin in den verschiedensten Apotheken zusammenkaufte. Zuletzt gebrauchte sie bis zu 240 g pro die. Seit einem Vierteljahre bemerkte Patientin Gedächtnisabnahme, ihre Schlaflosigkeit nahm zu, sie hörte sich Nachts rufen, erschreckhafte Hallucinationen des Gesichts, Gefühl des Zuckens im Kopf und Ohrensausen, Rückenschmerzen und Weinkrämpfe. In der letzten Zeit belästigte sich Patientin mehr und mehr. Da sie nur nach dem Einnehmen grösseren Opiumdosen essen konnte, wurde in ihrer letzten Stellung die Opiumsucht entdeckt.

Bei der Aufnahme am 4. Februar 1891 ergab sich ausser einer linksseitigen Phthisis bulbi: Kniephänomen sehr stark gesteigert. Plantarreflex links stärker wie rechts: starke Spinalirritation, beginnend mit dem 5. Brustwirbel: Druckpunkte der Gesichtsnervenaustritte, $l > r$: Subclaviar- und Mammarypunkt: mässige Ovarie beiderseits: Berührungen werden überall prompt empfunden, Stiche am Rumpf r und l gleich; an Gesicht und Arme links mehr; an den Beinen rechts mehr; Geruch und Gehör rechts stärker wie links: concentrische Einengung des Gesichtsfeldes; Intelligenz intact.

Rasche Entziehung des Opiums; gehäufte Träume, Nachts zahlreiche Akoasmen, tagsüber ängstliche Erregung mit gelegentlichen Schimpfparoxysmen. Im Laufe von mehreren Monaten langsame Besserung bis zum Eintritt heftiger linksseitiger Supraorbitalschmerzen mit zahlreichen Visionen bei geschlossenen Augen. 10. November 1891 in die Augenklinik verlegt.

1892: Nach einer neuerlichen Aufnahme standen absolute Schlaflosigkeit und heftige linksseitige Kopfschmerzen im Vordergrund. Im Mai klagt sie häufig über Steifigkeit des Nackens. Passive Kopfbewegungen begegnen einem deutlichen Widerstand; zahlreiche Anfälle von Angst mit Visionen und Pulsverlangsamung bis auf 50 in der Minute; linksseitige neuralgische Schmerzen der ganzen Gesichtshälfte. 17. Juni. Anfall stuporösen Charakters: Mutismus, allgemeine Resolution, bei passiven Bewegungen Flexibilitas cerea. 21. Juni. Parese des linken Armes, Contractur des 3.—5. Fingers links. 2. Juli. Parese des linken Beines; geht mit dem linken Fuss ganz auf dem inneren Fussrand. Im August andauerndes Erbrechen nach jeder Mahlzeit. Im October vorübergehende Contracturzustände in Armen und Beinen. 30. November. Anfall: Zurücklehnen des Kopfes, Augen geöffnet, Mundwinkel nach links verzogen, dann Schrei, Flexionstonus des rechten Armes und beider Beine, dann ebenda Klonus; Salivation und Verletzung der Mundschleimhaut, Einnässen; Dauer $1\frac{1}{2}$ Minute, Amnesie. Aehnliche Anfälle wiederholten sich am 4. und 6. December. Am 10. December tiefer Stupor. Nachher lallende Sprache. Patientin näselt, verschleift die einzelnen Buchstaben und wechselt die Namen der Aerzte. Fortgesetzte hallucinatorische Erregungszustände mit bilderreichen, farbigen Hallucinationen beschliessen das Jahr.

1893: Im Monat Januar wochenlanger Verwirrtheitszustand mit Unorientirtheit, Hallucinationen und Wahnideen, langsame Besserung. Vorübergehende Parese in den Ober- und Unterextremitäten, mehrere Anfälle mit Bewusstseinsverlust, tonisch-klonischen Krämpfen, Enuresis und Amnesie. Anhaltende Sprachstörung; beim spontanen Sprechen oft Wortverwechslung, beim Nachsprechen Silbenauslassungen, ausgesprochene Mogiphonie und undeutliche litterale Articulation. Linksseitige Parese des Beines mit Contractur im Fussgelenke (cf. Fig. 23).

1894: Monatelang anhaltend Wohlbefinden mit leichter Beschäftigung. Im Juni und Juli linksseitige Hemiparese und Hemihypästhesie. Tanzt beim Weihnachtsfeste mit.

1895: Im April heftige Influenza. Patientin steht im dringendsten Verdacht, Mitkranken Opium entwendet zu haben. Durchsuchung negativ. Puls 54. Erbrechen, Wadenkrämpfe, Niesen, Gähnen. Auffallende Mydriasis. 15. April. 6 hysterische Anfälle. 1. Mai. Häutige Substanzen im Stuhlgang. 24. August. Einige Tage vor dem Unwohlsein Eiweiss im Urin mit heftigem Urindrang. Die übrigen Monate des Jahres sehr arbeitsam und gesellig.

1896: Im Monat Januar protrahirte hallucinatorische Dämmerzustände mit ganz summarischer Erinnerung für mehrere Wochen. Im April massenhafte Visionen bei Tag und Nacht. Gang absolut ataktisch. Wechselnde Sensibilitätsstörungen. Im Juni, nachdem Patientin in 3 Wochen 20 g Sulfonal erhalten hatte, typischer Sulfonalismus. Langsame Erholung.

1897. Der erste Theil des Jahres verläuft ziemlich ungestört. Im Juli Depression mit massenhaften Hallucinationen und Suicidgedanken. Im August beiderseitiges Oedem der unteren Extremitäten bis zur Leistenbeuge ohne nach-

weisbare Ursache. Im October gehäuftes Erbrechen und Durchfälle. 31. October. Schwerer hysterischer Krampfanfall. Im November massenhafte Hallucinationen aller Sinnesgebiete und Situationstäuschungen bis zur vollständigen Verwirrtheit; hat es fortwährend mit Leichen zu thun. Fabelt gerne, hat das Gefühl, als ob sie wüchse, als ob ihr Kopf unförmlich dick, die Ohren geschwollen seien.

1898: Zahlreiche haptische Hallucinationen.



Fig. 23.

6. Januar. Patientin wird bei der Morgenvisite bewusstlos auf dem Boden liegend gefunden.

31. Januar. Während des Essens plötzlich benommen, cyanotische Färbung des Gesichts mit fleckweiser Röthung, kann nicht mehr hören, redet mit den Mundwinkeln. In den nächsten Wochen mehrere kurz dauernde Krampfanfälle, wird zweimal Morgens neben dem Bette bewusstlos gefunden. Im Juni auffallende Besserung, Besuch zu Hause. 8 Tage später

Patientin plötzlich bewusstlos zusammen, macht mit den Armen lang-coordinirte Bewegungen und lallt unverständliche Worte. Pupille eng. Reaction minimal und von sofortiger Erweiterung gefolgt. Am 20. Juni ähnlicher Anfall. 23. Juni. Wiederholung des Anfalls mit Bewusstsein, kaum fühlbarem Pulse. Nach einigen Minuten Röthung des Gesichts, ruhende Athmung, Puls 56. Pupille maximal verengt, gänzlich reactions-lautreflexe fehlend, keine Reaction auf tiefe Nadelstiche, 1 $\frac{1}{2}$ Stunden stlos. Aehnliche Anfälle wiederholten sich am 21., 28. und 29. Juli. In den Tagen darauf wechseln tachykardische Anfälle (Puls 120) mit starker Verlangsamung des Pulses (50—60 Pulse). Anfangs August gesellten sich zu den erwähnten Anfällen Schmerzen in der Herzgegend und Heisshunger, häufigeres Erbrechen. Am 20. October Anfall mit Pupillenstarre (Puls

In den Monaten October und November gehäufte Anfälle mit lang-dauernden Dämmerzuständen und totaler Amnesie. Am 8. December heftige Schmerzen im rechten Sternocleidomastoideus, die jede Bewegung des Kopfes unmöglich machen. Patientin schreit den ganzen Tag vor Schmerz, tagsüber hysterische Anfälle mit synkopeartigen Symptomen (Puls setzt häufig aus, Patientin wird leichenblass). 9. December. Die Schmerzen haben nachgelassen, Puls ist klein, Patientin fühlt sich sehr elend. 10. December Patientin hat in der Nacht gut geschlafen, die Schmerzen sind vollständig geschwunden. $\frac{3}{4}$ 10 Uhr neuer Anfall: Patientin wird plötzlich bewusstlos, während sie an einem Brod isst, die Glieder hängen schlaff herab, schnarchende Inspiration, Puls ist klein, beschleunigt, die Pupille ist sehr eng, lichtstarr. Der rechte Arm vorgetrieben, seine Axe geradeaus gerichtet.

Kein Lidreflex bei Berührungen der Conjunctiva bulbi und der Cornea. Nasenblässe des Gesichts nimmt zu, die Lippen zeigen eine cyanotische Färbung. Plötzliches Aussetzen des Pulses bei erhaltener Athmung. Herztöne können nicht wahrgenommen werden. Sofortiges Klopfen der Herzgegend und Herinjectionen.

Die Athmung wird flacher, langsamer, aussetzend. Künstliche Athmung. Die Athmung kommt nach einigen Secunden wieder mehr in Gang, der Patient kehrt nicht wieder.

Die enge Pupille wird weiter und erreicht bald die maximale Weite. Exitus letalis.

Ueber die *Eigenart der hysterischen Contractur* ergaben die klinischen Untersuchungen der genannten französischen Autoren Folgendes: Sie zeichnet sich vor andersgearteten Contracturen durch die extreme Starrheit aus; das Glied ist mit einer beträchtlichen Kraft immobilisirt, auch die kräftigsten (mechanischen) Versuche, die Contractur zu ändern, scheitern meistens. Nur gelegentlich ist man imstande, durch eine plötzliche, heftige Bewegung die Contractur zu überwinden; sie stellt sich aber sofort wieder her. Von grösster Wichtigkeit ist der Umstand, dass trotz des Ueberwiegens bestimmter Muskelgruppen sich *alle* bei der Innervation eines Muskelschnittes beteiligten Muskeln in einem Zustand der Contractur befinden. So wird man bei einer Beugecontractur finden, dass auch die Streckmuskeln leicht gespannt und hart erscheinen. Infolge dieser Mitbetheiligung der Antagonisten wird in den meisten Fällen jede active oder passive

Bewegung des contracturirten Gliedes unmöglich. Dass aber auch hier Ausnahmen vorkommen, lehrt der nachstehende Fall A. (Krankengeschichte Nr. 63), in welchem die Patientin das stumpfwinkelig contracturirte Kniegelenk um einige Winkelgrade unter steter Willensanstrengung zeitweilig strecken konnte, und passive leichte Beugungen im Kniegelenk, wenn auch unter heftigen Schmerzen, in den contracturirten Flexoren möglich waren. Die Stellung der contracturirten Glieder hängt also nicht von einer isolirten Contractur einer einzelnen Muskelgruppe ab, während die Antagonisten gesund oder gelähmt sind. Nur das Ueberwiegen der Contractur in der einen Gruppe bedingt die Gliederstellung.

Dabei ist zu bemerken, dass aus der durch die Contractur bewirkten Gliederstellung oder Körperhaltung ein Schluss auf die hysterische Natur des Leidens nicht gezogen werden kann. Denn jede myopathische oder eine durch organische Nervenleiden, Hemiplegie u. s. w. oder durch Knochen- und Gelenkerkrankungen bedingte Contractur kann die gleichen Veränderungen in der Körperhaltung oder Gliederstellung herbeiführen. In den leichtesten Graden oder im Beginn der Entwicklung hysterischer Contracturen kann überhaupt von einer bestimmten, für die Hysterie gesetzmässigen Deformität meist nicht gesprochen werden. Sie kennzeichnen sich dann nur durch leichte spastische Spannungen einzelner Muskelgruppen ohne ausgesprochene pathologische Gelenkstellungen. Sie werden den Kranken selbst nur dadurch kund, dass in diesem Gelenkabschnitt Widerstände bei gewissen Bewegungen verspürt werden. Sie gleichen auch dann den leichten, noch unfertig entwickelten Contracturen bei der cerebralen Hemiplegie und der spastischen Spinalparalyse, dass brüske passive Bewegungen sie sofort verstärken (latente Contracturen). Dass die Deformitäten bei voll entwickelten hysterischen Contracturen den organisch bedingten hinsichtlich der Gliederstellung vollständig gleich sein können, lehren die folgenden Beispiele. Wir finden eine mit der cerebralen Hemiplegie übereinstimmende Contractur der oberen Extremität, Adduction im Schultergelenk oder Beugecontractur im Ellenbogengelenk und Handgelenk; bei Compressionsmyelitis, multipler Sklerose, spinaler Lues u. s. w. findet man an den unteren Extremitäten ein- und doppelseitig Streckcontracturen in allen Gelenken ganz wie bei der hysterischen Contractur. Endlich können die Beugecontracturen der unteren Extremitäten, welche bei den chronischen Spinalaffectionen in späteren Stadien der Erkrankung zugleich mit ausgesprochenen nutritiven Verkürzungen der Beugemuskeln gelegentlich permanent werden, mit den hysterischen ganz übereinstimmen. Hier wird die Unterscheidung der organischen und hysterischen Contractur ausserdem dadurch erschwert, dass auch bei den organisch bedingten Beugecontracturen jeder Hautreiz und jeder Bewegungsversuch die Contractur steigern kann. So lässt dieses Merkmal uns auch bei der Unterscheidung der hysterischen

organisch bedingten Paraparese mit Contracturbildung im Stiche. Bei den isolirten, auf einzelne Gelenkabschnitte beschränkten Contracturen liegen Verwechslungen mit anderweitigen, z. B. mit sogenannten Reflexcontracturen bei Läsion peripherer Nerven, durchaus im Bereich der Möglichkeit. So erinnern wir uns eines Unfallkranken mit einer Contracturstellung (Dorsalflexion) im rechten Fussgelenk; es bestand cutane Hyperalgesie im Bereich der Ferse und des ganzen Fussgelenks. Jeder Gehversuch löste heftigste Schmerzäusserung und spastische Phänomene in dem ganzen rechten Beine aus. Der Mann hatte vor Monaten eine relativ geringfügige Quetschung des rechten Fusses erlitten; chirurgischerseits war angenommen worden, dass das Fussgelenk vollständig intact sei. Der Patient galt demgemäss als ein Fall einer functionellen (hysterischen oder hypochondrischen) Gehstörung und wurde unserer Klinik überwiesen. Wir stellten mehrfache Gehübungen mit ihm an und suchten ihn psychotherapeutisch zu beeinflussen. Als sich aber eine Schwellung und erhöhte Druckschmerzhaftigkeit der Ferse einstellte, wurde von weiteren Versuchen abgesehen und der Patient der chirurgischen Klinik zu weiterer Behandlung übergeben. Es stellte sich heraus, dass der Mann einen cariösen Herd im Calcaneus hatte. Nachdem dieser zur Ausheilung gelangt war, war jede Spur von Contracturbildung im Fussgelenk geschwunden.

Umgekehrt haben wir einen Fall einer hysterischen Beugecontractur des linken Handgelenks gesehen, welche nach einem Sturz auf den Vorderarm und angeblicher Fractur des Radius dicht über dem Handgelenk im Verlauf weniger Tage eingetreten war und seitens des behandelnden Arztes als Reflexcontractur gedeutet wurde.

Krankengeschichte Nr. 62. Die Untersuchung ergab sowohl anamnestisch als auch durch die Aufnahme eines psychischen und Nervenstatus eine ausgeprägte Hysterie. Schwere hereditäre Belastung, zahlreiche degenerativ-neuropathische Züge in der kindlichen Entwicklung, Arthralgien, passagere Lähmungen, hallucinatorisches Wachträumen, somnambule Anfälle, excessive Phantasiewucherungen und jähe Affecterregungen seit der Pubertätsentwicklung. Die 21jährige Patientin berichtete, dass sie nach Mittheilung früherer Aerzte eine ganz wunderbare Knochenbrüchigkeit hätte, wodurch sie sich schon seit Jahren zu verschiedenenmalen auf Grund geringster Verletzungen Fracturen zugezogen habe. Sie habe dann immer heftigen Schmerz an den Gelenken — es seien zum Theil Gelenkbrüche gewesen — oder an den Röhrenknochen an bestimmten Stellen verspürt; jeder Druck auf diese Stellen sei äusserst schmerzhaft gewesen. Die betreffenden Glieder habe sie dann nicht bewegen können, theils infolge der Schmerzen, theils wegen lähmungsartiger Schwäche, theils wegen krampfartiger Zustände der Muskeln. Es hätten sich auch öfters Schwellungen an den Gelenken hinzugesellt. Ihre früheren Aerzte hätten mehrfach keinen eigentlichen Bruch, nur Verletzungen des Knochens, resp. der Knochenhaut festgestellt. Sie habe oft monatelang wegen dieser Knochen- und Gelenkerkrankungen in Verbänden gelegen. Der jetzige „Bruch“ des Vorderarmknochens war durch einen Fall auf den Arm veranlasst. Bei der körper-

lichen Untersuchung zeigte sich eine linksseitige sensitive-sensorielle Anästhesie, zahlreiche Druckpunkte links, c. G. E. und linksseitige hysterische Amblyopie, die sich nach Mittheilung der Kranken öfters vorübergehend zur vollständigen Blindheit gesteigert habe.

Nachdem der Patientin versichert worden war, dass es sich nicht um einen Bruch, sondern nur um eine leichte Verstauchung handle, die durch Massage rasch zu beseitigen sei, gelang es in einer Sitzung, sowohl die locale Druckschmerzhaftigkeit als auch die seit 8 Tagen bestehende Contractur durch vorsichtige passive Bewegungen und entsprechende Suggestion zum Schwinden zu bringen. Patientin war dann noch monatelang in unserer Behandlung und bot in dieser Zeit die wechselvollsten Bilder hysterischer Störungen dar.

Endlich sei schon hier auf die Schwierigkeiten hingewiesen, die hysterischen Gelenkcontracturen der Extremitäten, die sich an die Arthralgien anschliessen, sowie die im Gefolge neuralgiformer Schmerzen und Rhachialgien sich entwickelnden Schiefhaltungen des Rumpfes von symptomatologisch nahestehenden, durch Gelenkkrankheiten, durch habituelle Schiefhaltungen der Wirbelsäule oder durch unzweckmässig langdauernde feste Verbände mit Fixation der Glieder u. s. w. verursachten *secundären* Contracturen zu unterscheiden. Die Deformitäten können bei beiden Reihen krankhafter Vorgänge die gleichen sein; wir sind also auch hier an andere kennzeichnende Merkmale der hysterischen Contractur angewiesen. Gewiss fehlen in der Mehrzahl der Fälle hysterischer Contracturen nutritive Störungen der Muskeln, welche die Ursache der „nutritiven Verkürzungen“ bei Contracturen infolge anhaltender Fixation der Gelenke sind. Dass aber hierin ein absolut zuverlässiges Kriterium nicht gefunden werden kann, lehren die nachfolgenden Betrachtungen über die Vorgänge der hysterischen Contracturen und über die Wirkungen von Immobilisationsversuchen.

In inveterirten Fällen versagt auch das diagnostische Hilfsmittel der Chloroformnarkose, welche von *Charcot* und seinen Schülern in ausgiebigstem Maasse zur Ergründung der hysterischen Contractur — in Anlehnung an die Studien über artificiell erzeugte Contracturen — verwandt worden ist. In der Mehrzahl der hysterischen Contracturen kann beim Wiedererwachen aus der Narkose durch die Fixation des betreffenden Gliedes in irgend einer Stellung eine ganz neue Gruppierung der contracturirten Muskeln erzielt werden. Bestand z. B. eine Streckcontractur der unteren Extremität, so kann, wenn das in der Narkose erschlaffte Glied im Moment des Wiedererwachens im Kniegelenk gebeugt gehalten wird, eine Beugecontractur erzeugt werden, die erst nach Ablauf mehrerer Stunden allmählich wieder in die Streckcontractur übergeht.

Alle diese Betrachtungen weisen uns darauf hin, nach anderen Hilfsmitteln zur Erkennung der hysterischen Contractur in zweifelhaften Fällen zu suchen. Das Wichtigste wird immer die Feststellung der Hysterie durch

genaueste Erforschung der Vorgeschichte und sorgfältigste Prüfung auf sensitivo-sensorische Störungen einschliesslich der Hyperalgesien sein. Ist eine Aufhellung der Vorgeschichte des Krankheitsfalles unmöglich, so bieten die vorstehend erörterten Entstehungsbedingungen der Contractur die besten diagnostischen Handhaben. Verdächtig ist immer eine bruske Entwicklung der Contractur und eine öftere Wiederholung derselben, sei es an den gleichen, sei es an verschiedenen Gliedern oder Gelenkabschnitten.

Nachdem wir das Wesen und die Erscheinungen der hysterischen Contracturen ausführlicher erörtert haben, geben wir dazu über, die klinischen Besonderheiten zu schildern, welche durch den *Sitz der Contractur* verursacht sind. Wir beginnen mit den *Contracturen der Extremitätenmuskulatur*, welche in gleicher Weise wie die Lähmungen in *monoplegische, hemiplegische, paraplegische* und *quadriplegische* eingetheilt werden. Ihnen reihen sich dann die *partiellen* Contracturen an, die wir, zum Theil wenigstens, schon bei den Lähmungen erörtert haben.

An Häufigkeit stehen die *monoplegischen* Contracturen obenan. Freilich werden nur in selteneren Fällen sämtliche Muskeln einer Extremität in gleichem Maasse von der Contractur betroffen, so dass es zu einer totalen monoplegischen Contractur kommt. Meist findet man nur einzelne Gelenkabschnitte oder synergisch wirkende Muskelgruppen von einer ausgeprägten Contractur befallen, während die anderen Muskeln dieser Extremität nur eine geringe oder gar keine Erhöhung des Muskeltonus darbieten. An der oberen Extremität ist am häufigsten die Hand betroffen. Das Handgelenk ist hyperextendirt oder flectirt; die Finger sind zur Faust geballt oder, wie in einer Beobachtung von *Charcot* (citirt bei *P. Richer*), in einer eigenthümlichen Schreibstellung. Doch kommen auch, wie unsere Beobachtung R. (Krankengeschichte Nr. 66) zeigt, Streckcontracturen in Hand- und Fingergelenken vor. Der Daumen ist, wie die Bilder bei *P. Richer* beweisen, bei geballter Faust bald in die Handfläche eingeschlagen, bald gegen den Zeigefinger gepresst, bald über die Grundphalange des Mittelfingers gelagert. Ist das Ellenbogen- und Schultergelenk mitbetheiligt, so wiegt der Flexionstypus vor, zugleich ist die Schulter adducirt (vergl. Fig. 27, pag. 477). In gleicher Weise finden wir an der unteren Extremität den Typus der monoarticulären oder segmentalen Contractur am häufigsten. Hier steht der *hysterische Klumpfuss* mit ausgesprochener Equino-varusstellung und Drehung des Fusses, entsprechend seiner transversalen Axe von innen nach aussen an praktischer Bedeutung obenan. Die Zehen sind dabei meist in extremer Plantarflexion. Als Varietäten der hysterischen Contractur des Fussgelenks finden sich in selteneren Fällen (vergl. *P. Richer*, l. c. Fig. 20) eine reine Equinusstellung oder eine maximale Dorsalflexion, bei welcher der Kranke ausschliesslich auf der

beider wird in manchen Fällen durch die Combination von Lähmung und Contractur noch deutlicher gekennzeichnet. Es bedarf oft geringfügigster Anlässe, um irgend einen Gelenkabschnitt eines monoplegischen Gliedes zur Contractur zu bringen. Bald sind es Affecterregungen, bald neue hysterische Attaquen, bald ganz oberflächliche Hautverletzungen (Brandwunden, Aetzschorfe u. s. w.), welche die Contractur im gelähmten oder paretischen Gliede herbeiführen. Hieher gehören auch die Contracturen, welche, wie *Charcot* gezeigt hat, sich secundär in gelähmten Gliedern entwickeln können, wenn immobilisirende Verbände unter der falschen Voraussetzung, dass es sich um chirurgische Erkrankungen handelt, angelegt werden.

Die *hemiplegische* Contractur fand sich nach den Feststellungen von *Bourneville* und *Voulet* unter 10 Fällen 7mal auf der linken und nur 3mal auf der rechten Körperhälfte. In 5 Fällen waren die Glieder derselben Seite gleichzeitig, in 2 Fällen successive (zuerst die untere, dann die obere Extremität) befallen worden. Sie folgt am häufigsten der hemiplegischen Lähmung nach und schliesst sich an schwere convulsivische Attaquen an. Beim hemiplegischen Typus kann besonders leicht dann, wenn Lähmung und Contractur sich apoplektiform entwickelt hat, ein diagnostischer Irrthum entstehen. Handelt es sich aber um jugendliche Individuen mit gesundem Herzen und ohne Nierenerkrankung, so ist eine organische Gehirnerkrankung auch dann recht unwahrscheinlich, wenn früher keine manifesten Zeichen der Hysterie vorhanden gewesen waren. Diese postparoxystischen, hemiplegischen, hysterischen Contracturen sind auch dadurch von echten hemiplegischen Contracturen unterscheidbar, dass jeder Versuch activer Bewegungen die Muskelrigidität steigert, und dass die Contractur bei Annäherung der Ansatzpunkte der Muskeln zueinander zu ihrer Entspannung nicht beiträgt. Die Gliederhaltung ist wenig gesetzmässig; an der unteren Extremität wiegt die Extensions-, an der oberen die Flexionscontractur vor.

Eine grössere praktische Bedeutung besitzen noch die *paraplegischen* Contracturen der unteren Extremitäten. Am häufigsten besteht anfänglich die hysterische Paraplegie, und dann entwickelt sich allmählich in den gelähmten Gliedern eine Streckcontractur. Zuerst zeigt sich eine Steigerung der Sehnenphänomene mit Dorsalklonus, dann folgen, besonders bei Gehversuchen, vorübergehende Attaquen von Zittern und Muskelsteifigkeit, bis endlich nach Ablauf einiger Monate sich ausgeprägte Streckcontracturen eingestellt haben. Von der Pseudoparesis spastica unterscheiden sich diese Fälle dadurch, dass die Contracturen auch bei Ruhstellung der Glieder, d. h. bei Ausschaltung jeder activen Innervation, vorhanden sind. Aber auch eine postparoxystische acute Entwicklung der Contractur bei Paraplegie ist bekannt. *Bourneville* und *Voulet* haben sie in 4 Fällen beobachtet.

beider wird in manchen Fällen durch die Combination von Lähmung und Contractur noch deutlicher gekennzeichnet. Es bedarf oft geringfügigster Anlässe, um irgend einen Gelenkabschnitt eines monoplegischen Gliedes zur Contractur zu bringen. Bald sind es Affecterregungen, bald neue hysterische Attaquen, bald ganz oberflächliche Hautverletzungen (Brandwunden, Aetzschorfe u. s. w.), welche die Contractur im gelähmten oder parasthetischen Gliede herbeiführen. Hierher gehören auch die Contracturen, welche, wie *Charcot* gezeigt hat, sich secundär in gelähmten Gliedern entwickeln können, wenn immobilisirende Verbände unter der falschen Voraussetzung, dass es sich um chirurgische Erkrankungen handelt, angelegt werden.

Die *hemiplegische* Contractur fand sich nach den Feststellungen von *Bourneville* und *Voulet* unter 10 Fällen 7mal auf der linken und nur 3mal auf der rechten Körperhälfte. In 5 Fällen waren die Glieder derselben Seite gleichzeitig, in 2 Fällen successive (zuerst die untere, dann die obere Extremität) befallen worden. Sie folgt am häufigsten der hemiplegischen Lähmung nach und schliesst sich an schwere convulsivische Attaquen an. Beim hemiplegischen Typus kann besonders leicht dann, wenn Lähmung und Contractur sich apoplektiform entwickelt hat, ein diagnostischer Irrthum entstehen. Handelt es sich aber um jugendliche Individuen mit gesundem Herzen und ohne Nierenerkrankung, so ist eine organische Gehirnerkrankung auch dann recht unwahrscheinlich, wenn früher keine manifesten Zeichen der Hysterie vorhanden gewesen waren. Diese postparoxystischen, hemiplegischen, hysterischen Contracturen sind auch dadurch von echten hemiplegischen Contracturen unterscheidbar, dass jeder Versuch activer Bewegungen die Muskelrigidität steigert, und dass die Contractur bei Annäherung der Ansatzpunkte der Muskeln zueinander zu ihrer Entspannung nicht beiträgt. Die Gliederhaltung ist wenig gesetzmässig; an der unteren Extremität wiegt die Extensions-, an der oberen die Flexionscontractur vor.

Eine grössere praktische Bedeutung besitzen noch die *paraplegischen* Contracturen der unteren Extremitäten. Am häufigsten besteht anfänglich die hysterische Paraplegie, und dann entwickelt sich allmählich in den gelähmten Gliedern eine Streckcontractur. Zuerst zeigt sich eine Steigerung der Sehnenphänomene mit Dorsalklonus, dann folgen, besonders bei Gehversuchen, vorübergehende Attaquen von Zittern und Muskelsteifigkeit, bis endlich nach Ablauf einiger Monate sich ausgeprägte Streckcontracturen eingestellt haben. Von der Pseudoparesis spastica unterscheiden sich diese Fälle dadurch, dass die Contracturen auch bei Ruhestellung der Glieder, d. h. bei Ausschaltung jeder activen Innervation, vorhanden sind. Aber auch eine postparoxystische acute Entwicklung der Contractur bei Paraplegie ist bekannt. *Bourneville* und *Voulet* haben sie in 4 Fällen beobachtet.

Bei der voll entwickelten paraplegischen Contractur sind die beiden unteren Extremitäten vollkommen starr in Streck- und Adductionscontractur. Die Kniee sind aneinander gepresst, die Füße meist in Equino-varusstellung. Sind die Hüften mitbetheiligt, so ist die Gehfähigkeit aufgehoben, und die Patienten sind zu dauernder Bettruhe verdammt. Gewöhnlich findet man dann das von den französischen Autoren hervorgehobene Merkzeichen: Wenn man die unteren Extremitäten hochzuheben versucht, indem man die Füße allein anfasst, so wird der ganze Unterkörper mit emporgezogen, das Becken verlässt die Bettunterlage, der Patient ruht schliesslich nur noch auf den obersten Partien des Körpers. Sind die Hüftgelenke frei geblieben, so können die Patienten sich mit Hilfe von Krücken einige Schritte vorwärts bewegen. Die Kranken stützen sich dabei gewöhnlich auf die Zehenspitzen und auf den äusseren Fussrand. Der Gang hat etwas Gezwungenes, fast Theatralisches.

Sehr instructiv ist die folgende, kurz skizzierte Beobachtung von Köster (Hygiea, 1898): 22jährige Patientin mit Paraplegie und Contractur der Beine: hochgradige Parese des linken Armes, Hemianästhesie, Hemi-analgesie, Hemiageusie und Hemianosmie. Linkes Sehfeld eingeschränkt, linkes Hörvermögen herabgesetzt, Sensibilitätsstörung im rechten Bein und in der rechten Seite des Unterleibes. Patientin war 7 Jahre lang bettlägerig. Vor 4 Jahren wurde sie dabei überrascht, als sie aufstand und umherging. Als sie sich entdeckt sah, bekam sie einen hysterischen Anfall.

So günstig in der Mehrzahl selbst schwere Fälle von Paraplegie mit Contractur prognostisch zu denken sind, da bei richtiger Behandlung (Isolirung mit entsprechender Psychotherapie) auch dieser Symptomencomplex zum Schwinden gebracht wird, so bleibt doch eine kleine Gruppe von Fällen übrig, in denen schwere Atrophien en masse, Sehnenverkürzungen und peripheräre Verwachsungen dauernde Deformitäten bedingen, die nur chirurgischer Behandlung weichen. In diagnostischer Beziehung können traumatische Hysterie, Sturz auf das Becken oder die Wirbelsäule, und die Schweregebraten entstehen, da Paraplegie mit Contractur auf gleiche Weise von Wirbelsäulen, Hämatomyelie, circumscripter Myelitis, sowie durch ein Schussverletzung entstehen kann. Ausser der Feststellung typischer hysterischer anderer Anästhesie wird hier vor allem das *Babinski*-Reflexverhalten, das bei hysterischen Affectionen nach unseren Erfahrungen niemals ausbleibt, sondern nur organischen Läsionen eigen ist, eine wichtige Rolle spielen. Es kann ein stilles Hülfsmittel sein. Aber auch dann, wenn es ausbleibt, kann die hysterische Paraplegie mit Contractur sicher erkannt werden. Hier sind dann vor allem Verwechslungen mit einer Spina scissura, wie sie *Bizzardi* zuerst die Aufmerksamkeit auf sich zog, zu vermeiden. Diese ist eine symptomatische hysterische Paraplegie, die sich durch das Fehlen des Babinski-Reflexes von der hysterischen Paraplegie unterscheidet. *Sommes* bezeichnet diejenigen Fälle

bei welchen alle anderen hysterischen Krankheitserscheinungen einschliesslich der Sensibilitätsstörungen fehlen. Wir glauben, dass diese Fälle unter die hypochondrischen Krankheitsbilder zu rechnen sind, und verweisen auf das bei der Pseudoparesis spastica Gesagte.

Contracturen in allen vier Extremitäten sind schon als Anfallssymptome verhältnissmässig selten („Attaque de contraction“ *P. Richer*). Permanente Contracturen mit gleichzeitiger allgemeiner Anästhesie und doppelseitigen Ovarialdruckpunkten kommen nach *P. Richer* bei den schwersten Fällen der Hysterie ganz vereinzelt als postparoxystische Krankheitserscheinungen vor und überdauern den hysterischen (convulsivischen) Anfall nur wenige Stunden. Am stärksten ausgeprägt sind die Contracturen in den distalen Gelenkabschnitten, die oberen Extremitäten vorzugsweise in Flexions-, die unteren Extremitäten in Extensionsstellung. Wir haben in der Literatur nur die folgende von *Heilbrun* mitgetheilte Beobachtung (Centralblatt für Gynäkologie, 1883) als Beispiel einer wahren permanenten Contracturbildung in allen vier Extremitäten auffinden können.

24jährige Patientin, seit 7 Jahren contracturirt, zuerst die linke untere Extremität (Extensions- und Abductionsstellung), dann die linke obere Extremität, dann die gesamte Kaumusculatur, Orbicularis palpebrarum und schliesslich die rechte Körperseite, so dass der ganze Körper in einen fortwährenden Contractionszustand versetzt war. So hochgradige Hyperästhesie, dass selbst bei der leisesten Berührung sofort klonische Krämpfe der gesamten Körpermusculatur unter lauten Schmerzensäusserungen eintraten. Bei der Berührung der unteren linken Bauchgegend kniff Patientin die Augen fest zu, und zu gleicher Zeit trat ein öfter sich wiederholender Ructus mit sofortigem Erbrechen auf. Ebenso lösten lautes Sprechen, Singen oder sonstige Geräusche solche Anfälle aus. Starker Druck auf die linke Ovarialgegend milderte alle Erscheinungen. Castration (linkes Ovarium cystös degenerirt, rechtes atrophisch) hatte vollen Erfolg. Die Contracturen lösten sich in derselben Reihenfolge, wie sie aufgetreten waren.

Ueber die späteren Schicksale der Patientin ist, wie uns Herr College *Heilbrun* mittheilt, leider nichts bekannt geworden.

Die *partiellen* Contracturen zerfallen in *monomusculäre, associirte* (gleichzeitige Betheiligung mehrerer, functionell zusammenwirkender Muskeln) und *monoarticuläre* Contracturen. Die letztgenannten bedürfen im Hinblick auf die vorstehende Schilderung der segmentalen Contracturen nur insoweit noch einer besonderen Erwähnung, als sie auf Muskeln *eines einzigen Gelenkabschnitts* beschränkt sind. Auch die associirten Contracturen und ihre Beziehungen zu den Lähmungen sind schon bei den Störungen der Augenmuskeln und dem Symptomcomplex des *Hemispasmus glosso-labialis* eingehend erörtert worden.

Ueber die Contractur des *unteren Facialis* beim hemiplegischen Typus der hysterischen Lähmung mit und ohne Contractur der Extremitätenmusculatur haben wir ebenfalls früherhin ausführlich die einschlägige

Literatur und unsere eigenen Erfahrungen mitgetheilt. Hier machen wir noch auf einige Fälle von *isolirter* Contractur des unteren *Facialis* aufmerksam, welche von *Bourneville* und *Voulet* gesammelt worden sind. Dort ist die Beobachtung von *Ollivier* mitgetheilt, in welcher eine Contractur des linken *Facialis* nach einer heftigen Erregung eingetreten war. Wir haben einen gleichen Fall gesehen: bei einer früherhin klinisch behandelten Hysterica entwickelte sich nach einem Streite mit lautem Schreien eine linksseitige Contractur des Mundfacialis, die mehrere Monate in wechselnder Intensität bestand und schliesslich in einen Hemispasmus glossal-mandibular überging.

Von anderen partiellen Contracturen des Gesichts erwähnen wir den am häufigsten vorkommenden *Blepharospasmus hystericus*; wir haben dem bei der Schilderung der Pseudoptosis spastica Gesagten nur wenig beizufügen. Er unterscheidet sich ganz ähnlich wie die pseudo-paralytische Ptoſis entweder durch einen directen oder Veranlassung nach einem Anfall oder, was häufiger ist, durch indirecten Wege im Anschluss an eine Conjunctivitis oder eine Ektropionbildung. Er verbindet sich fast immer mit anderen Störungen des sensorischen Apparates, wie Dyschromatopsie, Photopsien, accommodative und nervöse Asthenopie und Contracturen der äusseren Augenmuskeln. Wir führen nach *Gilles de la Tourette* die beiden Fälle an: a. Spasmus des Museulus rectus internus, Spasmus der Accommodationsmuskeln (a. Accommodationskrampf und tonische Contractur des Museulus rectus internus. b. Photopsien, accommodative und nervöse Asthenopie. *Harlan*, Transact. of the Americ. ophth. soc., 1887. c. Spasmus des Dilator pupillae, Accommodationskrampf. d. Heilung durch Auflegung eines imitirten Magneten. e. Heilung nach *Voss* und *Berlin* mitgetheilten Beobachtung von doppeltem Blepharospasmus erfolgte durch hypnotische Suggestion vollständig.

Der tonische Lidkrampf als eine Theilerscheinung einer allgemeinen hysterischen Tendenz zur Contracturbildung auftreten kann, erwähnt *Sargkhardt* (Rev. méd. de la Suisse rom., 1887) bei einem 12jährigen, psychopathisch veranlagten Knaben, bei dem nach einer Contractur des rechten Knie eine Hyperästhesie desselben eingestellt hatte. Hiezu trat eine Contractur des rechten Armes und des linken Beines hinzu.

Die Behandlung des schmerzhaften und des nicht schmerzhaften Blepharospasmus hystericus haben wir früher schon mitgetheilt. Es ist zu bemerken, dass relativ häufig Anästhesie der Augenlider, sowie die Herabsetzung der Empfindung des Auges, sowie die Herabsetzung

der Sehschärfe bei Blepharotonus sich finde, kann nur für die nicht schmerzhaft Form Geltung haben. Wir verweisen übrigens auf den Fall L. S. (Krankengeschichte Nr. 50), welcher am anschaulichsten zeigt, wie wechsellvoll und schwankend die Sensibilitätsstörungen auch in der Augenregion bei andauerndem doppelseitigem Blepharotonus sich gestalten können.

Eine isolirte permanente Contractur der *Kiefermuskulatur* (der *Trismus hystericus*) gehört sicherlich zu den seltenen Vorkommnissen. *P. Richer* hat nach leichten Verletzungen (Zahnerkrankungen) der Kieferregion solche Contracturen gesehen, bemerkt aber, dass sie in Bezug auf Dauer und Intensität niemals so heftig gewesen seien, um durch Behinderung der Nahrungsaufnahme das Leben der Kranken zu gefährden. Als Theilerscheinung von Gesichts-, Hals- und Nackencontracturen ist der Trismus häufiger. In einem von *Bidlot-Francotte* mitgetheilten Falle (citirt bei *Oppenheim*) dauerte er 9 Monate. Dass Verwechslungen mit Tetanus in Fällen traumatischer Hysterie vorkommen können, lehrt folgende Beobachtung von *v. Eiselsberg* (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Vereinsbeilage Nr. 38):

Bei einem 16jährigen Mädchen hatten sich 3 Monate nach einer Verletzung am Fusse Krämpfe eingestellt, die stets mit Trismus begannen und sich allmählich auf den ganzen Körper erstreckten. Das Bewusstsein blieb erhalten. Die Kaumuskulatur wurde bei Beklopfen sofort bretthart. Druck auf den Gefässnervenplexus der oberen Extremität löste sofort einen starken Krampf in derselben aus, der sich bald auf den ganzen Körper erstreckte. (Trismus und Opisthotonus). Auch beim Essen häufig spontaner Trismus. In einer Beobachtung *Jolly's* bestand eine hartnäckige Contractur der Kaumuskeln neben hysterischer Gesichtsneuralgie. Auch hier war anfänglich der Verdacht aufgetaucht, dass ein beginnender Tetanus vorläge, aber das ungestörte Allgemeinbefinden und die sonstigen hysterischen Erscheinungen sicherten die Diagnose. Die Contractur schwand nach mehrmonatlichem Bestehen mit den übrigen localen Erscheinungen. Wir sahen bei einer 23jährigen Hysterica mehrfach im Anschluss an schwere hysterische Paroxysmen einen 36—48 Stunden dauernden Kieferkrampf. Es war unmöglich, den Mund gewaltsam zu öffnen; der Krampf verstärkte sich bei jedem Versuch, die Kiefer auseinander zu bringen. Einflüssen der Nahrung musste durch eine seitliche Zahnücke erfolgen.

Die isolirten und asymmetrischen Contracturen der Augenmuskeln sind schon früher erörtert worden (vergl. pag. 387, *Manz, Ullrich, Mengin, Terrier* u. s. w.). Wir fügen hier noch die Beobachtung von *Frost* an (*Brit. med. Journal*, 1884), in welcher eine conjugirte Augenablenkung nach unten und rechts ein ganzes Jahr lang bestand. Die Contraction beider Musculi rect. int. mit Diplopie kommt als vorübergehende Erscheinung

häufig vor. Ein dauernder Strabismus convergens gehört zu den selteneren Erscheinungen.

Praktisch bedeutsamer ist die hysterische *Torticollis spastica*, welche vornehmlich bei Kindern in Erscheinung tritt und häufiger einen remittirenden Typus zeigt. Vom myogenen Caput obstipum unterscheidet sich diese hysterische Form dadurch, dass bei ersterem eine pathologische Verkürzung ausschliesslich des einen Musculus sternocleidomastoideus vorliegt, während es sich bei letzterer um eine associirte Contractur der Hals- und Nackenmuskulatur (Musculus sternocleidomastoideus, splenius capitis trapezius etc.) handelt. Sehr nahe liegen Verwechslungen mit der Torticollis spastica bei Caries der Halswirbelsäule oder Meningitis tuberculosa, wenn ausgeprägte hyperalgetische Zustände (spontane Schmerzen, Druckschmerzen, cutane Hyperalgesien) im Bereich der Halswirbelsäule vorhanden sind. Hinsichtlich der differentiellen Diagnose verweisen wir auf unsere Bemerkungen über die Pseudomeningitis hysterica. Dass aber auch eine isolirte Contractur des Sternocleidomastoideus bei der Hysterie vorkommt, geht aus Beobachtungen von *Albert* hervor. In einer Beobachtung von *Higier* handelte es sich um eine isolirte Contractur des linken Musculus cucullaris. *Jolly* sah bei einem hysterischen Manne eine so starke Contraction der Halsmuskeln, dass der Patient, um schreiben zu können, den Kopf gewaltsam mit der linken Hand zurückhalten musste; in der Folge theilten sich die Krämpfe auch den Schulter- und Oberarmmuskeln des linken Armes mit, und durch den beständigen Druck auf den aufgestützten Ellbogen wurde eine mit Entartungsreaction verbundene periphere Ulnarislähmung hervorgerufen. *Charcot* beobachtete zwei Fälle von hysterischer Torticollis, welche Mädchen von 14 und 12 Jahren betrafen und fast regelmässig alle 4 Wochen wiederkehrten. Im ersten Falle fiel die Entstehung der Contractur mit dem Eintritt der Menses zusammen, während bei dem zweiten Falle die Menses noch nicht eingetreten waren. Die Dauer schwankte zwischen 8 und 30 Tagen. *P. Richer's* Kranke, welche in der Rückenlage alle Bewegungen des Kopfes und Halses ungehindert ausführte und nur beim Aufrichten und bei senkrechter Rumpfhaltung von einer Torticollis befallen wurde, gehört besser in die später zu erörternde Kategorie der Fälle mit intermittirenden tonischen Spasmen. Sobald sie sich wieder hinlegte, schwand sofort der Krampf.

In den letzten Jahrzehnten ist der *Skoliosis hysterica* eine erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt worden (*Duret, Vic, Germant, Tölken, Janet, Salomonson* u. A.). Die Verkrümmung der Wirbelsäule ist in der Mehrzahl der Fälle eine dorsolumbale. Es lassen sich nach den Untersuchungen von *Salomonson* (Hysterische Hüfthaltung mit Skoliose. *Dtsche Zeitschrift f. Nervenheilk.*, Bd. XIX) zwei Gruppen unterscheiden:

a) die hysterische Skoliosis s. str., welche auf einer primären hysterischen Contractur einzelner Rückenmuskeln beruht;

b) die hysterische Hülthaltung mit secundärer Skoliose.

Die eigenthümlichen Deformitäten der Rumpfhaltung bei der ersten Gruppe traten in den Beobachtungen von *Richer* (Iconogr. de la Salp., 1897) und *Janet* (Névroses et idées fixes, I) deutlich hervor. Die Beobachtung von *Duret* (Iconogr. de la Salp., 1888) betrifft einen Fall von hysterischer Kyphoskoliose; in einem von *Raymond* beobachteten, durch *Janet* (Névroses et idées fixes, II) mitgetheilten Falle bestand eine systematische Contractur der Rumpfmusculatur. In der von *Mirallié* und *Chapus* (Rev. d'orthopédie, 1898) mitgetheilten Beobachtung war eine linksseitige Contractur der Rumpfmusculatur vorhanden, die Wirbelsäule war stark convex nach rechts verbogen, Rippen und Crista ilei waren links einander sehr genähert. Zugleich bestand eine Torticollis (linker Sternocleidomastoideus?). Diese Contracturen traten mehrmals anfallsweise auf und bestanden mehrere Tage. Die Anfälle wurden durch Blepharospasmus eingeleitet. In einem Anfall scheint die Contractur die andere Körperhälfte betroffen zu haben (citirt nach *Salomonson*).

Genauere Angaben über die bei der Contractur beteiligten Rumpfmuskeln sind aus den Schilderungen dieser Autoren nicht zu entnehmen. Es scheint sich fast durchwegs um associirte Contracturen gehandelt zu haben. Auch *Hoffa* (Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie) sagt nur im allgemeinen, dass die Ursache der hysterischen Skoliose eine Muskelcontractur sei, die sich namentlich bei jungen Mädchen im Anschluss an vorausgegangene Traumen, Gemüthsbewegungen, Ermüdungen oder „nervöse Alterationen“ ganz plötzlich und gleich in ihrer ganzen Vollständigkeit einstellten. Der Krankheitszustand dauert in der Regel nur kurze Zeit (8 Tage bis 1 Monat). Von isolirten Contracturen ist nur ein Fall durch *Hirt* bekanntgegeben; bei einem seiner Patienten stellte sich beim Aufrichten aus der Ruhelage eine Contractur des linken Quadratus lumborum ein.

In der zweiten Gruppe handelt es sich nach *Salomonson* in erster Linie um eine krankhafte Uebertreibung der von *Richer* als „Station hanchée“ beschriebenen Ruhestellung, bei welcher der ganze Körper von einem der Extremitäten getragen wird; „das tragende Bein ist vollständig gestreckt und ein wenig adducirt, so dass der Schwerpunkt, also die Medianlinie, über den tragenden Fuss zu liegen kommt. Das andere Bein steht gewöhnlich ein wenig vor dem tragenden Bein und ist im Knie gebeugt“. Die Schulter der tragenden Seite steht etwas niedriger, die Crista ilei auf der Seite, auf der der Körper gestützt ist, höher. Der Rücken zeigt eine leichte Skoliose mit der Convexität nach der nicht tragenden Seite. Bei der hysterischen Hülthaltung mit Skoliosis sind alle

diese Erscheinungen schärfer ausgeprägt. Es besteht zugleich eine Subluxation des Femur, welche auf der Höhe dieser pathologischen Hüfthaltung durch ein stärkeres Hervortreten der Hüfte, wahrscheinlich infolge des nach Aussentretens des Trochanter, erkennbar ist. Diese Verdickung der Hüfte schwindet, wenn die Genesung eintritt, indem dann der Trochanter in seine normale Lage zurückkehrt. Als ein wesentliches Merkmal dieser secundären Skoliose bezeichnet *Salomonson* die Erscheinung, dass die Patienten imstande sind, durch active Streckung der Wirbelsäule ihre Skoliose für kurze Zeit zum Verschwinden zu bringen. Es entsteht dann aber infolge der schiefen Haltung des Beckens eine allgemeine schiefe Stellung des Oberkörpers.

Ausser den beiden von ihm mitgetheilten Fällen rechnet *Salomonson* noch hieher diejenigen von *Guillemet*, citirt von *Landois* (Rapport des déviations du rachis avec la névropathie héréditaire. Thèse de Paris, 1890), die erste und zweite Beobachtung von *Vic* (De la Scoliose hystérique. Paris, 1892), die Beobachtung von *Germant* (Ueber hysterische Skolios. Diss. Berlin, 1897) und einen Fall von *Tölken* (Zeitschr. f. klinische Med., 1890). *Salomonson* führt diese secundären Skoliosen nicht auf die wahre Contractur, d. h. einen fortdauernden Spannungszustand der Muskeln zurück, sondern die secundäre Skoliose und auch die hysterische Hüfthaltung entspringt vielmehr einer Muskelschwäche. Dafür spricht die Zunahme der Skoliose, wenn der Kranke einige Augenblicke nach einander stehen bleiben muss. Das Bein, worauf sich der Körper stützt, zeigt ebenfalls deutlich eine leichte Parese, die mit einer geringen Muskelrigidität verknüpft sein kann. Bei Versuchen, die abnorme Hüfthaltung zu corrigiren, treten secundäre Contracturen auf; wird z. B. der Patient unter den Armen emporgehoben, so tritt in dem Augenblicke, in dem das Aufheben beginnt, eine deutliche Spannung von zahlreichen Muskeln ein, die vorher nicht gespannt waren, wodurch die abnorme Hüfthaltung fixirt bleibt. Der Autor weist auf analoge Erfahrungen bei anderen hysterischen Körperhaltungen hin (z. B. die Flügelstellung des Armes, resp. der Schulter), bei welchen in der Ruhe die Muskeln nur so viel gespannt sein können, als nothwendig ist, um die pathologische Stellung dauernd zu erhalten; auch hier treten erst bei den Versuchen, die Stellung passiv zu ändern, ausgeprägte Muskelspannungen ein.

Wir haben die klinischen Merkmale dieser secundären hysterischen Skoliose genauer wiedergegeben, weil wir mit *Salomonson* der Ueberzeugung sind, dass sich unter dem Begriff der hysterischen Skoliose ein Symptomencomplex von sehr heterogener Art, sowohl genetisch als auch klinisch, birgt. Weitere Erfahrungen müssen aber lehren, ob die von ihm für seine secundäre Form aufgestellten Kriterien thatsächlich eine so scharfe Trennung von den primären hysterischen Skoliosen zulassen. Wenigstens

der von *Germant* mitgetheilten Beobachtung, in welcher ausdrücklich abnorme Contraction des linken Latissimus dorsi, wahrscheinlich auch des Teres major und des Cucullaris bei ruhiger Stellung angegeben ist und auch in der Bettlage die Körperhaltung eine krankhafte war, scheinen dauernde Contracturen vorhanden gewesen zu sein, und trotzdem rechnet *Salomonson* den Fall zu seiner Gruppe.

Wir machen hier noch auf eigenartige Beobachtungen von Skoliosis hysterica aufmerksam, welchen wir in den letzten Jahren mehrfach begegnet sind. In den voll entwickelten Fällen lässt sich deutlich erkennen, dass die *seitliche Verbiegung der Wirbelsäule vornehmlich durch neuralgiforme Schmerzen im Ischiadicusgebiet (Pseudoischias skoliotica)* verursacht wird. Indem wir hinsichtlich der Besonderheiten der hysterischen Pseudoischias auf unsere früheren Ausführungen verweisen, machen wir hier nur darauf aufmerksam, dass in gleicher Weise, wie bei der echten Neuralgia ischiadica, auch bei jener eine Seitwärtsneigung der Wirbelsäule nach der gesunden Seite sich einstellen kann. Die Symptome dieses von *Gussenbauer* zuerst beschriebenen und von *Kocher* als *Ischias skoliotica* bezeichneten Krankheitsbildes sind von *Charcot* und seinen Schülern (*Ballet, Babinski, Brissaud*) ausführlich behandelt worden. Die lumbodorsale Verbiegung der Wirbelsäule ist meist convex nach der kranken, concav nach der gesunden Seite. Die Schulterstellung hängt von der compensatorischen Verbiegung der Wirbelsäule in ihren oberen Theilen ab und ist ebenso wie die abnorme Kopfhaltung kein constantes Zeichen. Man wird also den Grad der Skoliose ausschliesslich durch Messung des costo-iliacalen Zwischenraumes bestimmen müssen. Das kranke Bein wird meist im Oberschenkel leicht gebeugt gehalten, und die Fusssohle ruht mit ihrer ganzen Oberfläche auf dem Boden (*Babinski*); der Rumpf ist im Becken nach vorwärts geneigt. Es kann sich eine geringe Kyphose der Wirbelsäule im Lendensegment bei inveterirten Fällen entwickeln. Schon *Charcot* machte darauf aufmerksam, dass die Skoliose häufig bestehen bleibt, selbst wenn die Ischias lange geheilt ist.

Wir haben bei den Arthralgien auf die im Gefolge der Coxalgie auftretenden Deformitäten der Hüfte schon hingewiesen und fügen hier nur ergänzend hinzu, dass dieselben auf der monoarticulären Contractur der das Hüftgelenk umgebenden Muskeln beruhen; *P. Richer* und *Gilles de la Tourette* heben hervor, dass hiedurch eine Verkrümmung der Lendenwirbelsäule bewirkt wird.

Brissaud erwähnt die „ziemlich häufige“ Combination der hysterischen Coxalgie mit der Ischias. Man wird nicht fehlgehen in der Annahme, dass bei dieser Combination meist eine Pseudoischias vorliegt. Dass aber auch Erkrankungen des Nervus ischiadicus mit Hysterie vorkommen (nach *Biro* in 13 Procent seiner Fälle) lehrt die zweite der nachstehenden Beobachtungen

(Krankengeschichte Nr. 65). Ueber die Ursachen der Ischias skoliotica bestehen bekanntlich verschiedene Theorien: für die Erklärung der *Pseudoischias skoliotica* scheint uns die Ansicht von *Babinski* die nächstliegende, dass sie durch einfache Muskelcontractionen hervorgerufen ist auf Grund des Bestrebens des Kranken, sein krankes Bein möglichst zu entlasten. Die *Pseudoischias* verbindet sich sehr häufig mit neuralgiformen Schmerzen im Gebiete des Sacrolumbalgeflechtes und weiterhin mit allgemeiner Rhachialgie. Dem entsprechend werden wir auch recht häufig die seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule mit einer nach vorne gebeugten und steifen Körperhaltung verbunden finden, wie dies auch in nachstehender Beobachtung der Fall ist:

Krankengeschichte Nr. 64. E. Oekonom, geb. 20. August 1849, angeblich keine erbliche Belastung; es leben 4 gesunde Geschwister. Normale Entwicklung in der Kindheit, lernte in der Schule leicht, machte den Krieg 1870/71 mit, nach dem Kriege Gutsverwalter bis 1886, dann Aufseher in einer chemischen Fabrik; heiratete 1887, 2 gesunde Kinder, 1 Kind an Scharlach gestorben. Alkoholabusus entschieden in Abrede gestellt. Er war bis zu seinem am 8. April 1890 erlittenen Unfall stets gesund gewesen. Der Unfall bestand darin, dass er durch eine Luke ca. 5 m hoch abstürzte. Er wurde bewusstlos nach Hause geschafft; er selbst gibt an, er sei 1½ Tag bewusstlos gewesen und glaube, er habe, als man ihn nach Hause fuhr, gebrochen. Nach dem ärztlichen Zeugnisse handelte es sich um eine Gehirnerschütterung, Quetschung des Brustkorbes und zwei kleine Wunden am Hinterkopf, die jedoch nach wenigen Tagen verheilten. Ende Mai traten Schwindel, Kopfschmerz (namentlich beim Gehen und Kauen), Appetitlosigkeit, Schläfrigkeit und allgemeines Schwächegefühl ein. Anfang Juni fiel eine eigenthümliche Schiefstellung des Oberkörpers und Kopfes auf. Auch klagte E. über schmerzhafte Empfindungen in der Musculatur rechts von der Lendenwirbelsäule und über häufige Schwindelanfälle, welche ihn, wenn er sich nicht schnell an einem Gegenstand halten könne, zu Falle brächten. Die Schwindelempfindungen besserten sich, ein Druckgefühl im Hinterkopfe blieb bestehen. Zugleich war eine krankhafte Steigerung des Durstgefühls und eine erhebliche Vermehrung der Urinmenge constatirt (5–10 l pro die); niemals konnte Eiweiss oder Zucker nachgewiesen werden. Bereits am 20. Juli wurde beiderseitige c. G. E. festgestellt. Die Schiefhaltung gab E. nach entsprechender Belehrung auf. Am 3. November 1890 wurde er in ein Krankenhaus aufgenommen; ausser der schon erwähnten Polyurie und Polydipsie und c. G. E. wurde dort an objectiven Symptomen eine Pulsverlangsamung (selbst bei grosser Erregung nur 60 Schläge in der Minute) und eine auffallende Heiserkeit constatirt, die wir erst zu dieser Zeit eingestellt haben soll. Die laryngoskopische Untersuchung ergab eine hochgradige Anästhesie des Schlundes und Kehlkopfinneren sowie des linken Stimmbandspanners. Im Sommer 1891 wurde in einer auswärtigen Klinik neben einer beständigen melancholischen Verstimmung eine Ueberempfindlichkeit der Nervi acustici und optici festgestellt; die Knochenleitung erwies sich gegenüber der Luftleitung als herabgesetzt, das Geschmacksvermögen war für sauer stark abgestumpft, für andere Qualitäten völlig aufgehoben. Die c. G. E. betraf alle Farben. Es bestand allgemeine hochgradige Hypästhesie, resp. Anästhesie; vollständige Aufhebung des Temperatursinnes, der nur an Lippen- und Mundschleimhaut für grosse Temperaturunterschiede

erhalten war. An einzelnen Stellen der Haut bestand eine geringe Hyperalgesie, an anderen Hypalgesie, namentlich an den Beinen, an einigen Stellen völlige Analgesie. Die Hautreflexe waren zum Theil völlig aufgehoben. Die Wirbelsäule war besonders am Steissbein sehr druckempfindlich, desgleichen die rechte Schädelhälfte. Die bestehende Heiserkeit wurde auf eine leichte Lähmung beider Stimmbänder zurückgeführt. Auch hier fiel die Haltung des Mannes auf: Der ganze Rumpf hing nach der rechten Seite über; der Patient gab an, dass er zu dieser Haltung gezwungen werde durch Gefühle von schmerzhaftem Spannen und Ziehen in der Brust- und in der Kreuzgegend, welche sich bei normaler Haltung einstellten. Der Puls erschien periodisch (viele Tage hintereinander) auf 52—60 Schläge in der Minute verlangsamt. Damals wurde E. für völlig erwerbsunfähig erklärt.

Im Jahre 1894 befand sich E. 4 Monate in unserer Klinik zur Beobachtung. Aus dem hier erhobenen körperlichen Befund erwähnen wir, dass es sich um einen kräftig entwickelten Mann in mittlerem Ernährungszustand handelte. Die inneren Körperorgane zeigten sich normal, der Puls betrug 58 Schläge in der Minute. Die Muskulatur war symmetrisch entwickelt, es bestand nirgends Atrophie. Bei der Betrachtung von hinten verläuft die Wirbelsäule vom Brusttheil ab schräg nach oben rechts. Die Abweichung von der Senkrechten beträgt ca. 15 Grad; willkürlich vermochte der Patient auf Anforderung anscheinend den Rumpf nur ca. 15 Grad über die Senkrechte hinaus in der Frontalebene nach links zu bewegen, rechts fand dieselbe Bewegung bis zu einem Winkel von 30 Grad statt. Die passive Beweglichkeit des Rumpfes ist beiderseits normal ausgiebig und symmetrisch. Als Grund für die gewohnheitsmässige Dextroskoliose gab er Schmerzen im unteren Brusttheile der Wirbelsäule und in der Hinterfläche des rechten Oberschenkels an, welche sich bei gerader Rumpfhaltung stets einstellten, „es wäre ihm, als sei das rechte Bein kürzer“. Das Beugen der Wirbelsäule nach vorn findet (bei gestreckten Knien) nicht ganz bis zur Horizontalen statt, dabei bleibt die linke Hälfte des Rumpfes zurück. Die Bewegungen der rechten Extremitäten sind schwächer als die der linken. Die Sehnenreflexe sind auf beiden Seiten gleich, in normaler Stärke erhalten; die Hautreflexe sind sämmtlich vorhanden, beiderseits schwach; Gaumen- und Würgreflex erloschen. Anästhesie der Vorderfläche der Epiglottis, Hypästhesie des Kehlkopfinnern. Conjunctivalreflex sehr schwach, Cornealreflex normal. Kopfpercussion angeblich beiderseits schmerzhaft, besonders rechts hinten. Druckempfindlichkeit der oberen Hals-, unteren Brust- und Lendenwirbelsäule. Gesichtsnervenausstritte und Subclaviarpunkte etwas druckempfindlich, und zwar rechts stärker als links. Die Sensibilitätsprüfung ergab an Rumpf und Gliedern eine fast allgemeine Anästhesie und Analgesie, nur einzelne umschriebene Stellen waren hypästhetisch. Der Muskelsinn und die Gelenkempfindungen waren zum Theil erhalten, zum Theil herabgesetzt, an den Zehen völlig aufgehoben. Im Gesicht bestand an einzelnen Stellen normale Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit, an anderen war sie herabgesetzt, an einigen umschriebenen Stellen aufgehoben. Die Kopfhaut war hyperästhetisch und hyperalgetisch. Die Mundhöhlen-, Gaumen- und Nasenschleimhaut war links hyperästhetisch. Stereognostischer Sinn gestört (ein Markstück wurde für ein Zwanzigpfennig-Stück gehalten), auch der Geschmackssinn war links herabgesetzt. Das Gehör war beiderseits gleich. Die Untersuchung der Augen ergab beiderseitige normale Sehschärfe, die Gesichtsfelder zeigten c. G. E. Die laryngoskopische Untersuchung ergab eine ausgebreitete ödematöse Schwellung

in einem grossen Theile des Kehlkopffinneren, eine Herabsetzung der Sensibilität ebenda, sowie eine Parese beider Stimmbänder.

Wenn man dem Patienten soviel zu trinken erlaubte, als er wollte, betrug die tägliche Urinmenge $2\frac{1}{2}$ —3 l, bei Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr jedoch nur 600—950 cm³.

Von den subjectiven Beschwerden erwähnen wir noch Mattigkeit, Appetitlosigkeit, unruhigen Schlaf, innere Unruhe, Angst und Reizbarkeit, Rauschen und Singen vor den Ohren, grosses Durstgefühl.

Seitdem wurde der Patient noch verschiedenen Nachprüfungen in unserer Klinik unterzogen. Im Jahre 1897 ergab sich bereits eine erhebliche Besserung des Allgemeinzustandes. Aus dem damaligen Untersuchungsbefund heben wir hervor, dass eine fast völlige Unempfindlichkeit der Schleimhaut gegen Berührung im Rachen und am Kehildeckel und eine sehr herabgesetzte Empfindlichkeit im Kehlkopffinneren bestand. Bei der Stimmbildung lag zwischen den Stimmbändern ein dreieckiger Spalt, der auf dem Zurückbleiben des linken Stimmbandes beruhte. Die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten waren in symmetrischer Weise gesteigert, die Sensibilitätsprüfung ergab wechselnde Befunde. Eine Störung der Rumpfmusculatur war objectiv nicht nachweisbar. Er gab an, er habe in der rechten Seite unverändert das Gefühl, als ob die Muskeln zu kurz seien, und sei dadurch gezwungen, den Körper nach rechts geneigt zu halten. Beim Gehen und Stehen hing er stets nach der rechten Seite, indessen war das Maass dieser Neigung ein wechselndes und von dem Grade der Aufmerksamkeit offenbar abhängig (cf. Fig. 25). Wenn er sich gerade richtete, was ihm stets gelang, behielt die Wirbelsäule eine leichte Skoliose bei, und er gab an, Schmerzen in der Brustwirbelsäule zwischen den Schulterblättern zu haben.



Fig. 25.

die heisere Sprache, die Steigerung der Sehnenreflexe, das Fehlen der Schleimhautreflexe und die früher angegebenen Sensibilitätsstörungen.

Eine zweite hieher gehörige Beobachtung besitzt deshalb ein grösseres Interesse, weil es sich hier um die Combination einer Neuritis ischiadica mit Hysterie handelt und die Deutung der Skoliose grosse Schwierigkeiten verursacht:

Krankengeschichte Nr. 65. 21jähriger Kaufmann, in mässigem Grade erblich belastet, geringe geistige Veranlagung; in der Schulzeit erkrankte er infolge geistiger Ueberbürdung an Nervosität. Im 20. Lebensjahre stürzte er

als Soldat beim Exerzieren auf das Gesäss, konnte aber noch weiter exercieren, wenn auch unter Schmerzen. Dieselben hielten in der Folgezeit an, hinderten ihn aber nicht an der Dienstleistung. 3 Monate später Pneumonie. Im Anschluss hieran Schmerzen im rechten Bein, die sich nach einigen Wochen auf das linke Bein und auf den rechten Arm ausdehnten. Auch das Rückgrat fing zu schmerzen an, von den Schulterblättern bis zum Kreuz. Er musste gebückt gehen und neigte sich stets nach links, um, wie er selbst sagte, die heftiger schmerzende rechte Seite zu entlasten. Nach sechsmonatlicher Behandlung wurde Patient als Ganzinvalide entlassen. Von ärztlicher Seite war die Diagnose auf eine traumatische Meningomyelitis gestellt worden.

Eintritt in die Klinik 7 Monate nach Beginn der Erkrankung.

Er äusserte jetzt folgende Beschwerden:

1. Bei jeder Anstrengung fängt das rechte Bein an zu schmerzen, ganz selten und in geringerem Maasse das linke; oft schmerzt das rechte Bein schon bei dem Erwachen; der Schmerz weicht erst, wenn er das Bein etwas bewegt. Liegen auf dem rechten Bein ist ihm wegen der Schmerzen unmöglich.

2. Es besteht das Gefühl von Schwäche in der Wirbelsäule, Schmerzen in der rechten Hüfte und der rechten Rumpfhälfte.

3. Bei Druck auf die Oberarme verspürt er Schmerzen in den Knochen; keine Schmerzen und keine Schwäche bei motorischen Leistungen.

4. Kopfschmerzen.

5. Neigung zu profusen Schweissausbrüchen bei der geringsten Veranlassung.

6. Die Stimmung ist äusserst wechselnd, bald ist er übermüthig, ausgelassen, heiter, bald melancholisch; im grossen und ganzen sehr reizbar und ärgerlich.

7. Der Schlaf ist schlecht wegen der nächtlichen Steigerung der Schmerzen.

Es fällt bei dem Patienten zunächst die Körperhaltung auf (vergl. die Abbildung Fig. 26); die linke Schulter steht höher als die rechte, der Rumpf ist leicht nach vorne geneigt, die rechte Hüfte springt stärker hervor. Die Lenden- und untere Brustwirbelsäule ist nach links convex verbogen. Im oberen Dorsalthail besteht eine compensatorische Verbiegung nach rechts. Der Zwischenraum zwischen der Crista ilei und dem unteren Rippenrande, in der Axillarlinie gemessen, beträgt rechts 4 cm, links 8 cm. Die Körperlast ruht auf dem linken Bein, das rechte ist in der Hüfte leicht flektirt. Beim Gehen stützt sich der Kranke mit der linken Hand auf den linken Oberschenkel. Die Skoliose der Wirbelsäule konnte in der Narkose völlig ausgeglichen werden. Alle Hüftgelenkbewegungen sind frei, ebenso Bewegungen in der Lendenwirbelsäule. Keine deutlichen Störungen der cutanen Sensibilität, dagegen zahlreiche Druckpunkte (Infraorbital-, Mental-, Infraclavicular-, Paramammal-, Iliacal- und Inguinalpunkt), vornehmlich rechts.



Fig. 26.

Druck auf die Dornfortsätze schon zwischen den Schulterblättern schmerzhaf, von den untersten Lendenwirbeln strahlt bei Druck auf die Dornfortsätze der Schmerz ins rechte Bein, bei Druck aufs Kreuzbein in die rechte Glutealgegend aus. Rechter Nervus ischiadicus an seiner Austrittsstelle und in der Kniekehle sehr druckempfindlich.

Desgleichen wurden bei Druck auf die Waden Schmerzen empfunden. Die Bewegungen in dem linken Bein waren sämtlich frei und schmerzlos ausführbar, am rechten wurde auch in der Ruhe über Schmerzen geklagt, die bei der Hebung des im Knie gestreckten Beines mit besonderer Befügigkeit geltend machten und in die rechte Hüfte localisirt wurden. Dagegen sind alle anderen passiven Bewegungen (Abduction, Adduction, Rollen, Hebung des im Knie gebeugten Beines) völlig frei ausführbar und schmerzlos. Der Umfang des rechten Oberschenkels (20 cm oberhalb des oberen Patellarrandes) war um 2 cm geringer gegen links. Die mechanische Muskeleirregbarkeit nicht gesteigert; elektrische Erregbarkeit unverändert. Die Kniephänomene sind beiderseits gesteigert, links lässt sich Patellarklonus auslösen; das Achillessehnenphänomen ist links sehr lebhaft, rechts nicht auszulösen; Würgereflex schwach, Cornealreflex symmetrisch erhalten.

Alle Behandlungsversuche (Hydrotherapie, Galvanisation, Suspension u. s. w.) blieben erfolglos, bis in der Hypnose methodische Uebungen der Rumpfstreckung und Gehübungen mit gerader Körperhaltung ausgeführt wurden. In der Ruhe empfand Patient seit dieser Behandlung jetzt keine Schmerzen mehr. Er war auch imstande, längere Zeit ohne Schmerzen zu gehen. Die skoliotische Körperhaltung wurde nicht völlig corrigirt, indem er nur für kurze Zeit aufrecht stehen oder gehen konnte (bis zu 5 Minuten) und dann in eine leichte nach vorn und rechts gebeugte Körperhaltung zurückfiel. Nach seiner Entlassung aus der Klinik und dem dadurch bedingten Wegfall der suggestiven Behandlung nahm die Skoliose wieder beträchtlich zu.

Aus der skoliotischen Körperhaltung liess sich ein sicheres Urtheil über die Grundlage des Leidens nicht gewinnen, da sie sowohl dem Typus der primären hysterischen Skoliose (wir verweisen auf die Fig. 513 in dem Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie von *Hoffa*) als auch dem der Skoliose bei der Neuritis ischiadica (vergl. die Abbildungen bei *Brissaud*, Arch. de Neurol., Bd. XIX) angehören konnte. Von der hysterischen Hüftstellung mit Skoliose war sie unter Berücksichtigung der von *Salomonsen* gegebenen Gesichtspunkte leicht zu unterscheiden. Die Haltung des kranken Beines war insofern von der bei der Ischias skoliotica gewöhnlichen abweichend, als der Fuss nur mit der Spitze aufgestellt wurde und die gesunde Beckenseite nicht gehoben war (*Brissaud*).

Dass wir es in diesem Falle mit einer abgelaufenen Neuritis ischiadica zu thun hatten, wird durch das Fehlen des Achillessehnenphänomens am rechten Bein sehr wahrscheinlich, wenn auch Sensibilitätsstörungen oder atrophisch-degenerative Veränderungen in den Muskeln des betroffenen Beines fehlen. Für jeden Fall spricht dieser Befund gegen eine rein hysterische Affection.

Es ist somit die Annahme berechtigt, dass sich auf dem Boden des Traumas bei einem psychopathischen Individuum im Anschluss an eine Neuritis ischiadica eine hysterische Contractur entwickelt hat; es lässt sich dabei der Antheil, welchen die abgelaufene Ischiasaffection an den fortdauernden Schmerzen und der Wirbelsäuleverbiegung beanspruchen darf, nicht mit Sicherheit abgrenzen. Jedenfalls spricht die weitere Entwicklung des Krankheitsbildes und der Erfolg der Behandlung dafür, dass die wesentlichste Ursache dieser Skoliose die hysterische Hyperalgesie gewesen ist.

An dieser Stelle weisen wir auf die Arbeit von *Schlesinger* (Mittheilungen aus den Grenzgebieten, VI. Bd., 1900) hin. In derselben erwähnt er, dass auch durch tonische Muskelcontracturen bewirkte Verkrümmungen und Fixationen der Wirbelsäule und der Gelenke bei der Hysterie vorkommen können, und dass dadurch leicht Verwechslungen mit der *Bechterew'schen* Wirbelsteifigkeit entstehen.

Es erübrigt noch, auf einige seltenere, nur einzelne Muskelgruppen umfassende Contracturen hinzuweisen, welche auf die Muskeln eines *Fingers* oder einer *Zehe* beschränkt sind. Wir erinnern an unsere Beobachtung mit isolirter Beugecontractur des Mittelfingers (pag. 12) welcher diejenige *Alt's* (Beugecontractur in einem Gelenk des linken Ringfingers) anzureihen ist. *Oppenheim* erwähnt eine isolirte Contractur der Musculi interossei der Hand.

Ueber die Ausgänge schwerer und langdauernder hysterischer Contracturen hat sich *Charcot* im Anschluss an die Mittheilung eines Falles von doppelseitiger hysterischer Contractur des Fussgelenks mit Equinovarusstellung ausgesprochen. Bei der Aufnahme in die Salpêtrière hatte bei dem Patienten schon seit Jahresfrist eine Contractur in den Fuss- und Kniegelenken bestanden. Durch Massage wurden die Bewegungen in den Kniegelenken wieder vollständig frei, die Beweglichkeit der Fussgelenke wurde auf diesem Wege nur theilweise wieder hergestellt. Als Ursache hiefür wurde nach Schwinden der Contractur das Vorhandensein periarticulärer fibröser Verwachsungen festgestellt. Ein operativer Eingriff brachte vollständige Heilung. *Charcot* weist darauf hin, dass diese periarticulären Verwachsungen mit bleibenden Deformitäten sich nur ausnahmsweise nach Heilung hysterischer Contracturen vorfinden: für gewöhnlich, selbst wenn die permanente Contractur mehrere Jahre gedauert hat, fehlen solche Folgeerscheinungen. Er erwähnt aber drei weitere Fälle hysterischer Contracturen, welche analoge Verwachsungen dargeboten hatten. Bei dieser Gelegenheit warnt er im allgemeinen vor operativen Eingriffen bei der hysterischen Contractur. Er verwirft, so lange das „myospasmodische Element“ vorhanden ist, jeden Versuch mechanischer Beseitigung der Contractur, da er immer die schlimmsten Wirkungen von dieser

Behandlungsweise gesehen habe, und empfiehlt deshalb eine rein expectative Behandlung.¹⁾

Er gelangt zu dem Schlusse, dass nur in solchen Ausnahmefällen, in welchen nach dem Schwinden der spasmodischen Erscheinungen sich Verwachsungen herausstellen, der operative Eingriff gerechtfertigt sei. Versuche, die in abnormen Stellungen befindlichen Gelenkabschnitte in der Narkose zu lösen und in normalen Stellungen durch Verbände zu fixiren, misslingen bei der hysterischen Contractur fast regelmässig, indem die Patienten von den unerträglichsten Schmerzen gepeinigt werden. Werden dann die Verbände entfernt, so tritt die alte deformirende Contractur sofort wieder ein. Dieser Misserfolg des chirurgischen Behandlungsversuchs steht dann nicht selten in einem auffälligen Gegensatz zu dem verblüffenden Heilerfolg psycho-therapeutischer Maassnahmen (Wach- und hypnotische Suggestion).

Diesen Lehrsätzen stehen die Erfahrungen von *Tölken* gegenüber, welcher in einem Bremer Waisenhaus mehrfache kleine Epidemien von Hysterie beobachtet hat (hysterische Convulsionen, gehäufte *Enures nocturna*, hysterisches Erbrechen). Eine dieser Epidemien war durch das Auftreten hysterischer Contracturen als imitatorischer Krankheit ohne sonstige begleitende Erscheinungen von Hysterie bei der grösseren Anzahl von Waisenkindern (im Alter von 8—16 Jahren) gekennzeichnet. Der erste Fall betraf ein 11jähriges Mädchen mit stumpfwinkelliger Contractur im Ellenbogengelenk. Versuchte man den Arm gewaltsam zu strecken oder weiter zu beugen, so traten heftige Schmerzen in den contracturen Muskeln auf, Druck auf die Muskeln war ebenfalls schmerzhaft. Die Contractur blieb im Schlafe unverändert bestehen; in tiefer Chloroformnarkose verschwand sie, kehrte aber noch vor dem völligen Wiedererwachen langsam zurück. Nachdem alle anderen Behandlungsversuche erfolglos gewesen waren, legte *Tölken* in der Narkose einen Gypsverband in Streckstellung an und liess denselben 3 Wochen lang liegen. Als dann der Verband abgenommen wurde, war die Contractur dauernd verschwunden. 2 andere 12jährige Mädchen erkrankten ebenso unvermittelt an Contracturen im Hüftgelenk. Auch hier brachte die Behandlung mittelst Gypsverbandes Heilung. Bei dem ersten dieser beiden Mädchen stellte sich ein Recidiv der Contractur ein. 3 weitere Mädchen erkrankten dann an einer Contractur des Kniegelenks. Auch hier erfolgte durch Narkose mit Gypsverband Verschwinden der Contracturen, jedoch in 2 Fällen ebenfalls Recidive. Auch die beiden anderen Fälle mit Contracturen des Hüftgelenks recidivirten. Im folgenden Jahre erkrankten dann noch weitere 8 Mädchen

¹⁾ Doch möchten wir hier auf einen Fall hinweisen, den *Charcot* in seinen „neuen Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems“ (pag. 100) berichtet. Durch Dehnung des Nervus medianus wurde die Heilung einer Contractur der Hand erzielt.

in Hüftgelenkscontractur, darunter auch die 3 Mädchen, welche früher an Kniegelenkscontractur gelitten hatten. In allen Fällen erfolgte Heilung der Contracturen durch Anlegen des Gypsverbandes, aber auch verschiedene Rückfälle. Bei einem Kinde mit Contractur des Ellenbogengelenks trat dann im Februar 1886, nachdem die Contractur im Ellbogengelenk schon längere Zeit geschwunden war, eine Contractur der Rückenmuskulatur der linken Seite ein, wodurch der Eindruck einer Skoliose hervorgerufen wurde: die linke Schulter wurde tiefer gehalten, die Wirbelsäule war seitwärts verkrümmt, der Beckenrand dem Rippenbogen genähert. Bei der Untersuchung mit Suspension verschwand die fehlerhafte Haltung jedoch nicht, im Gegentheil trat die schiefe Stellung des Beckens dann noch deutlicher hervor. Kurze Zeit darauf erkrankte ein zweites, vorher gesundes Mädchen an einer ganz ähnlichen Affection der rechten Seite. In diesen beiden Fällen fanden sich anästhetische Zonen auf der erkrankten Seite und Schmerzhaftigkeit bei Druck im Hypochondrium. Die spontanen Schmerzen in der contracturirten Seite waren zuweilen so heftig, dass sie die Nachtruhe raubten und Morphinum injectionen nöthig machten. Die Heilung trat spontan in beiden Fällen ein, im ersten Falle nach 4—5 Monaten, im zweiten nach etwa Jahresfrist. Diese beiden Fälle sind von *Salomonson* seiner Gruppe hysterischer Hüfthaltung zugerechnet worden; nach unserer Ueberzeugung spricht das ganze Krankheitsbild mehr für hysterische Skoliose auf primärer Contractur der Rückenmuskeln mit gleichzeitiger Contractur des Hüftgelenks.

Tölken macht darauf aufmerksam, dass die Gypsverbände besonders bei den Contracturen im Hüftgelenk sehr sorgfältig und in tiefer Narkose angelegt werden müssen. Nach völliger Erschlaffung des pathologisch gesteigerten Muskeltonus durch die Chloroformnarkose soll eine länger dauernde Fixirung der vorher contracturirten Theile in festen Verbänden stattfinden, wodurch eine Herabsetzung des Muskeltonus und ein Sinken der centralen Erregbarkeit herbeigeführt wird. Zur Stütze dieser Begründung führt *Tölken* noch den Fall einer 26jährigen inveterirten Hysterica an, bei welcher eine traumatisch bedingte Hüftgelenkscontractur mit Beckenverschiebung ebenfalls durch Chloroformnarkose und Fixationsverband beseitigt worden ist.

In der später ausführlicher zu besprechenden Vorlesung über das Oedème bleu erwähnt *Charcot* die Arbeit von *Tölken* und äussert sich dahin, dass er trotz dieser Erfolge den festen Verbänden ein grosses Misstrauen entgegenbringe. In dem Krankheitsfalle Nr. 63 hatten wir ebenfalls einen vollständigen Misserfolg bei der Behandlung der Contracturen mittelst Gypsverbände zu verzeichnen. Der günstige Erfolg in den Fällen *Tölken's* wird vornehmlich auf den Umstand zurückzuführen

sein, dass es sich um kindliche, resp. juvenile und zugleich relativ frische Hysterien gehandelt hat. Hier ist der Einfluss der Autosuggestion geringer. die Fremdsuggestion (worunter auch die therapeutischen Maassnahmen zu rechnen sind) mächtiger. In unserem Falle und wahrscheinlich auch in der Mehrzahl derjenigen Beobachtungen, welche den Erfahrungen Charcot's zugrunde liegen, handelte es sich um inveterirte Hysterien mit ausgeprägt degenerativen Merkmalen. Ueberwerthige und excessiv affectbetonte Vorstellungen sind hier ausschlaggebend für die Dauerhaftigkeit der Krankheitserscheinungen und die Erfolglosigkeit des therapeutischen Eingriffes. Es ist meist vom Zufall abhängig, ob man das Zauberwort oder, in diesem Zusammenhang besser gesagt, die Zaubersuggestion findet, welche die Contractur zum Schwinden bringt. In dem Falle A. (Krankengeschichte Nr. 63) hatte energische Faradisation einen, freilich ganz vorübergehenden, Erfolg. Die Contractur besteht auch heute noch unverändert fort. Trotz dieser Einwände wird man den Erfahrungen Tölken's Rechnung tragen müssen. Man ist sicher berechtigt, in allen Fällen, in welchen die Contractur jeglicher Behandlung spottet und auch keine Neigung zur Spontanheilung zeigt, einen solchen therapeutischen Versuch zu machen. Wie die Fälle von Tölken lehren, wird man sich auch nicht durch scheinbare Misserfolge oder durch Recidive davon abhalten lassen.

Nach kürzerer oder längerer Dauer der Contracturen können Muskelatrophien auftreten. Wir verweisen auf die Arbeiten von Babinski, Brissaud, Blocq, Gilles de la Tourette und Dutil u. A. und erwähnen aus unserer eigenen Erfahrung den folgenden Fall:

Krankengeschichte Nr. 66. L. R., 21 Jahre alt, wurde im Juni 1900 aus der chirurgischen in unsere Klinik verlegt. Dieselbe ist, soweit bekannt geworden, erblich nicht belastet und soll früher nie krank gewesen sein. Sie besuchte die Dorfschule, kam in derselben jedoch nicht recht fort; vor allem fiel ihr das Rechnen sehr schwer. Sie hat die Schule auch nicht bis zu Ende besucht, sondern wurde in einer der mittleren Classen confirmirt. Die erste Menstruation trat im 12. Lebensjahre ein. In ihrem 14. Lebensjahre machte sie eine schwere Kopfrosete durch. Nach ihrer Schulzeit war sie als Kindermädchen in verschiedenen Stellen. In ihrem 18. Jahre wurde sie beim Futerschneiden durch ihre Unvorsichtigkeit vom Riemen der Futerschneidemaschine gefasst, gerieth mit ihrer rechten Hand zwischen Riemen und Riemenschleife und wurde zweimal herumgeschleift. Sie erlitt dabei eine Quetschung der rechten Hand. Sie suchte sofort den Arzt auf, der sie mit kalten Umschlägen um den verletzten Arm behandelte. Sie klagte über heftige Schmerzen, wurde jedoch von dem Arzt nach einigen Tagen, da sich ein objectiver Befund nicht mehr nachweisen liess, für gesund erklärt und von ihrem Dienstherrn wieder zur Arbeit angehalten. Sie erklärte jedoch, infolge ihrer Schmerzen nicht arbeiten zu können, legte sich zu Bett und kehrte schliesslich zu ihrer Mutter zurück. Hier begab sie sich wieder in ärztliche Behandlung. Der betreffende Arzt konnte eine Veränderung an dem Arm nicht nachweisen und fasste die Schmerzen als neuralgiforme hysterische Schmerzen auf. Er wurde in seiner

Diagnose bestärkt, als nach kurzer Zeit mehrere schwere hysterische Krampfanfälle auftraten, welche zu ihrer Aufnahme in ein Krankenhaus führten. Nach 14tägigem Aufenthalt daselbst kehrte sie, ohne dass eine besondere Behandlung vorgenommen worden wäre, genesen nach Hause zurück. Sehr bald aber traten die Schmerzen im Arm wieder auf. Die Patientin legte sich nun selbst einen den rechten Arm bis zur Schulter fest umschliessenden Verband von Binden und Tüchern an. Sie wurde dann auf Betreiben ihrer Berufsgenossenschaft in ein medico-mechanisches Institut geschickt und nach etwa 4 Wochen energischer Behandlung mit gebrauchsfähigem Arm nach Hause entlassen. Indessen hielt auch diese Heilung nicht lange vor, und schon nach 3 oder 4 Tagen stellten sich die alten Schmerzen wieder ein. Patientin legte daher ihren alten, das Glied immobilisierenden Verband wieder an. Unter diesem Verbands gerieth der Arm in Contracturstellung und atrophirte mehr und mehr. Wiederholt traten auch jetzt hysterische Anfälle auf. Nachdem Patientin monatelang ihren immobilisierenden Verband getragen hatte, hatte sich eine vollständige Versteifung des rechten Armes in spitzwinkliger Stellung im Ellenbogengelenk mit hochgradiger Atrophie der gesamten Armmuskulatur eingestellt. Sie wurde zur Operation der chirurgischen Klinik überwiesen und von dort in unsere Klinik verlegt.

Die Untersuchung ergab an den inneren Organen einen normalen Befund. Der rechte Arm liegt in der aus der Photographie (vergl. Fig. 27) ersichtlichen Stellung quer über die Brust; die Finger sind in die Hohlhand eingeschlagen.

Die Bewegungen des rechten Armes beschränken sich auf minimale Abduktionsbewegungen im Schultergelenk. Active Bewegungen im Ellenbogengelenk können überhaupt nicht ausgeführt werden; passiv kann dieses Gelenk nur um wenige Winkelgrade und unter heftigsten Schmerzen gestreckt werden. Pro- und Supinationen können nicht ausgeführt werden. Das Handgelenk ist in geringem Grade dorsalwärts und radialwärts gebengt, und auch in diesem Gelenke sind nur ganz geringe Extensionsbewegungen möglich. Die gebeugten Finger können in allen Gelenken nur äusserst wenig und nur passiv bewegt



Fig. 27.

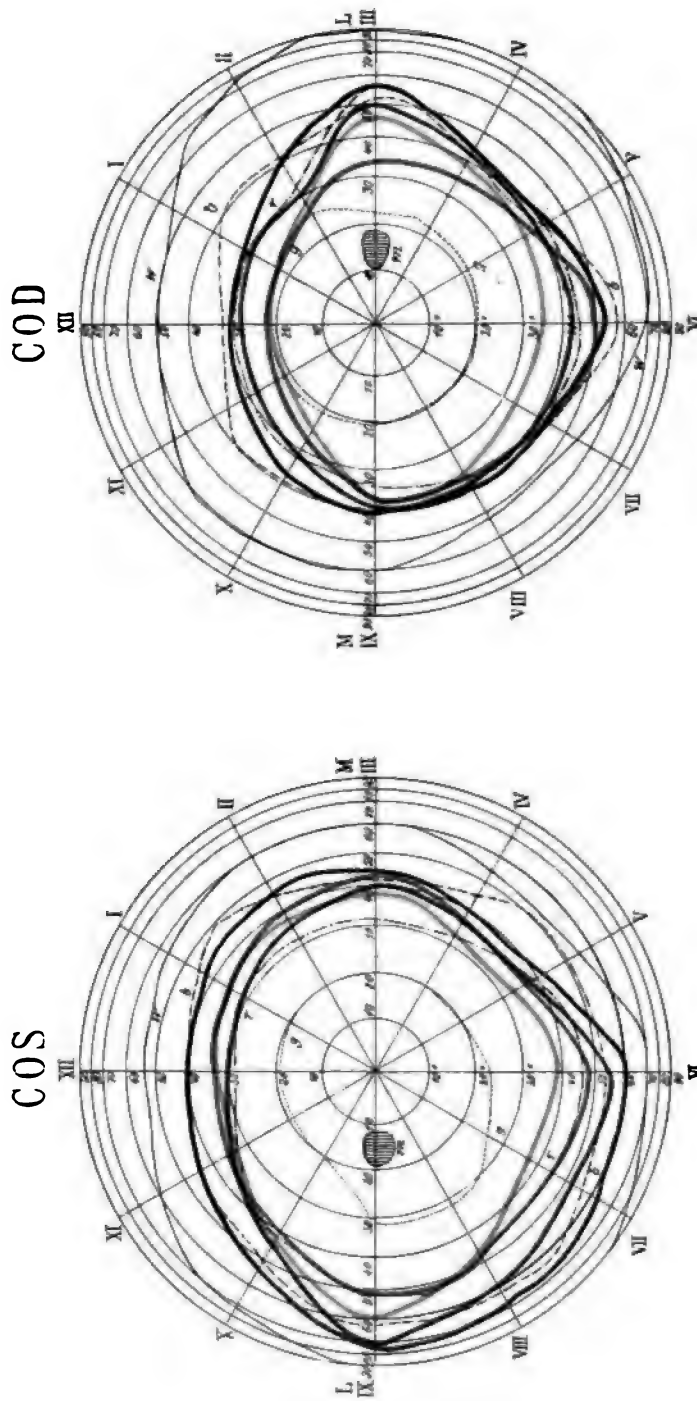
werden. Die Bewegungen des linken Armes sind kräftig, jedoch besteht ein starker, grobschlägiger, statischer Tremor.

Die Sehnenphänomene sind sehr lebhaft, gleich. Die Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und Accommodation. Die Innervation der Gesichtsmusculatur ist eine symmetrische. Die Schilddrüse ist im rechten Lappen etwas vergrössert. Es besteht eine rechtsseitige, mit der Mittellinie absehnende Hemihyperästhesie und eine sehr stark ausgeprägte Hemihyperalgesie derselben Seite. Alle Druckpunkte sind auf der rechten Körperseite sehr stark druckempfindlich. Der Geruch ist links viel stärker als rechts, das Gesichtsfeld zeigt eine Erweiterung für Grün und eine ungleichmässige, am rechten Auge stärker hervortretende c. G. E. (cf. Schema, Fig. 28).

Eine elektrische Untersuchung einzelner Muskeln des atrophischen Armes ergab stets eine beträchtliche Herabsetzung der Erregbarkeit dieser Muskeln gegenüber derjenigen der linken Seite. So waren z. B. für die minimalen K. S. Z. des Musculus extensor digitorum communis rechts 23 Elemente, links 18 Elemente erforderlich. Die K. S. Z. war stets grösser als die An. S. Z. Die Zuckungen waren allenthalben prompt.

Patientin macht einen äusserst beschränkten Eindruck, kann einfache Rechenexempel, wie 7×18 , nicht lösen, weiss nicht, wie viel Tage das Jahr hat, wie viel Minuten eine Stunde u. dergl. Sie schreibt ganz flott mit der linken Hand und liest fliessend. Sie drängt fortwährend auf ihre Entlassung, wünscht, dass der für sie werthlose Arm amputirt werde, und wird nach wenigen Tagen in die chirurgische Klinik zurückverlegt, wo in Narkose eine Streckung des Armes vorgenommen wurde, die nach länger dauernder Nachbehandlung, soweit uns bekannt geworden ist, zu einer geringen Gebrauchsfähigkeit des früher contracturirten Armes geführt hat.

Es sind Fälle beschrieben, in welchen schon 3–4 Wochen nach dem Auftreten der Muskelspasmen die Atrophie sich eingestellt hatte. In einem Falle von *Pitres* hatte sich bei einer inveterirten Hysterica nach einem Falle zuerst eine Contractur der linken oberen Extremität und dann weiterhin eine solche der beiden unteren Extremitäten eingestellt. Schon kurze Zeit darauf war eine beträchtliche Abmagerung der Waden vorhanden, die Gastrocnemii waren fast völlig geschwunden, die Beine hatten eine cylindrische, unschöne Form erhalten; der linke Vorderarm war um 2 cm magerer als der rechte. Die elektrische und mechanische Erregbarkeit war unverändert. Wir finden also die gleiche Atrophie en masse wie bei den hysterischen Lähmungen. Schwinden die Contracturen, so werden die Atrophien in auffallend kurzer Zeit wieder ausgeglichen. Nur bei den Ausnahmefällen, in welchen periaarticuläre Verwachsungen sich entwickelt haben, werden dauernde Deformitäten der Gelenke beobachtet. Seltener entwickelt sich eine dematöse Schwellung in den contracturirten Gliedern, „bisweilen ist das Oedem weiss und weich wie beim kachektischen Oedem; in anderen Fällen präsentirt es sich mit all den äusseren Erscheinungen des entzündlichen phlegmonösen Oedems“. *Pitres*, welchem wir diese Bemerkungen entnehmen, theilt die Beobachtung eines acuten hysterischen Oedems der



Handwurzel und der Hand mit. Die Patientin, welche eine allgemeine cutane Anästhesie, convulsivische Anfälle u. s. w. schon vorher dargeboten hatte, war auf dem Fussboden ausgeglitten und hatte sich beim Fallen auf der Dorsalfläche des linken Vorderarmes eine kleine Hautabschürfung zugezogen. Am anderen Morgen waren die linke Hand und der linke Vorderarm contracturirt und stark ödematös. Patientin klagte ausserdem über sehr heftige, lancinirende Schmerzen in der ganzen linken oberen Extremität, welche von der Achselhöhle ausgingen und sich bis zum Rücken der Hand erstreckten. Die Symptome hielten 14 Tage an. Das Oedem wurde stärker, es bildete sich sogar eine mandelgrosse blasige Erhebung im Niveau des zweiten Intermetacarpalraumes. Das Ganze machte den Eindruck einer entzündlichen Schwellung: die Haut war geröthet, gespannt, glatt und heiss. Patientin verlangte dringend einen chirurgischen Eingriff. Es wurde eine 3 cm lange Incision auf dem Handrücken gemacht, und entleerte sich dann eine reichliche Menge seröser Flüssigkeit. Am anderen Morgen war das Oedem, die lancinirenden Schmerzen, die Contractur fast völlig geschwunden; 8 Tage darauf vollständige Heilung.

VI. Intermittirende Muskelkrämpfe.

Diese intermittirenden Spasmen können in rhythmischer und arrhythmischer Form auftreten und in wechselfullster Gruppierung und Aufeinanderfolge bald weite Gebiete der Körpermusculatur, bald nur umschriebene Muskelbezirke befallen. Klinisch-symptomatologisch sind sie mit den verschiedensten Namen belegt worden. Wir finden sie bei den einzelnen Autoren hauptsächlich abgehandelt unter dem Begriff des *hysterischen Tic*, der *hysterischen Chorea*, des *hysterischen Paramykonus multiplex*. Wir werden in der Folge sehen, dass für einzelne Krankheitsbilder diese symptomatischen Bezeichnungen zweifellos zutreffend sind und bestimmte Unterabtheilungen der intermittirenden Krämpfe passend so benannt werden können. Wir werden aber auch fast ebenso häufig gemischten Krankheitsbildern begegnen, in welchen regelmässige und unregelmässige, coordinirte und ungeordnete Zuckungen sowie einfache und zusammengesetzte Zwangsbewegungen in verschiedener Gruppierung und Aufeinanderfolge sich bei ein und demselben Kranken vorfinden.

1. Rhythmische intermittirende Muskelkrämpfe.

Die *rhythmischen intermittirenden Muskelkrämpfe* haben von Pöts eine ausgezeichnete Bearbeitung erfahren. Er versteht unter dem Begriff der rhythmischen Spasmen plötzliche und heftige Krämpfe bei erhaltenem Bewusstsein, welche sich in annähernd gleichen Intervallen wiederholen.

Sie sind der Ausgangspunkt unwillkürlicher Bewegungen, welche ebenfalls regelmässig in gleichförmigem Rhythmus während oft langer Zeit wiederkehren. Wenn auch nicht alle rhythmischen Spasmen hysterischen Ursprungs sind, so glaubt *Pitres* doch, annehmen zu dürfen, dass sie in einer beträchtlichen Zahl von Fällen von der grossen Neurose abhängig sind. Er unterscheidet:

a. Die *localisirten rhythmischen Spasmen*, welche, auf einen Muskel oder eine Muskelgruppe beschränkt, einfache Beuge-, Streck- oder Rotationsbewegungen des Kopfes, des Rumpfes oder eines Gliedes bewirken. Hieher sind zu rechnen der intermittirende rhythmische Krampf des ganzen Kopfes oder der Lider (*Nictitatio*), des Unterkiefers, der Zunge, des *Musc. sternocleidomastoideus* u. s. w.

Am häufigsten, besonders bei Kindern im Anschluss an geringfügige Bindehauterkrankungen, begegnen wir dem *intermittirenden Orbiculariskrampf* (*Blepharospasmus clonicus*). Wir finden hier eigenthümliche Mischformen, indem zum *Blepharospasmus tonicus* sich klonische Zuckungen in dem nicht vollständig contracturirten *Orbicularis* hinzugesellen. Die *Nictitatio* kann zu Zeiten psychischer und physischer Ruhe völlig schwinden, um bei den geringsten Anlässen, besonders bei gemüthlicher Reizung oder Lenkung der Aufmerksamkeit auf das afficirte Auge, sofort wiederzukehren. Im Schlaf cessirt der Krampf vollständig.

An zweiter Stelle steht hinsichtlich der Häufigkeit der *Krampf des Musc. sternocleidomastoideus*. *Pitres* schildert ausführlich einen hieher gehörigen Fall: Bei der 23jährigen, schon seit der Kindheit mit nervösen und hysterischen Krankheitserscheinungen behafteten Patientin hatten sich im 20. Lebensjahre im Anschluss an Gemüthsbewegungen grosse hysterische Anfälle entwickelt. Bei ihrem erstmaligen Aufenthalt im Krankenhaus bot sie eine intensive Contractur des Pharynx und des Oesophagus dar, welche sie vollständig am Schlucken hinderte. Es fand sich damals eine allgemeine cutane Anästhesie, vollständiger Verlust des Geschmacks und Geruchs, linksseitige Amaurosis und Anakusis. Erst nach dreimonatlicher Behandlung schwand die Contractur des Pharynx und des Oesophagus vollständig. Nach einem heftigen, durch Schreck verursachten convulsivischen Anfall, welcher 3 Stunden dauerte, war sie von einer Contractur aller 4 Glieder befallen, welche während eines ganzen Monats bestand. Zu gleicher Zeit begann der Kopf von kurzen, raschen Stössen unaufhörlich bewegt zu werden, welche zur Zeit der klinischen Demonstration schon 21 Monate bestanden. Die genauere Untersuchung ergab, dass ausschliesslich der *Musc. sternocleidomastoideus* betroffen war. *Pitres* gibt eine graphische Darstellung dieser Zuckungen, aus welcher sowohl der rhythmische Charakter als auch die Amplitude der einzelnen Stösse scharf zu erkennen ist. In verticaler Körperhaltung

ist der Muskelkrampf sehr leicht, fast unmerklich; dass er wirklich besteht, lässt sich durch die Betastung des Muskels leicht nachweisen. In Rückenlage ist der Krampf stärker und wird am intensivsten in der Seitenlage. Er überwiegt dann in dem Musc. sternocleidomastoideus derjenigen Seite, auf welcher die Kranke nicht ruht. Der Kopf wird dann von ganz kurzen, heftigen, regelmässigen Bewegungen erschüttert, welche zu sehr beträchtlichen seitlichen Oscillationen führen. Die heftigen Muskelspannungen sind jetzt auch mit blossen Auge deutlich erkennbar. Unabhängig von der Amplitude der Contraction bleibt der annähernd gleichförmige Rhythmus. Es wurden 100—110 Zuckungen in der Minute gezählt. Beim natürlichen Schlaf hören die Zuckungen völlig auf, während der hypnotische Schlaf keinen Einfluss ausübt. Die Zuckungen können auch nicht willkürlich gehemmt werden. Faradisation bewirkt durch andauernde Contractur des Muskels eine Torticollis. Da leichteres Faradisiren des anderen Muskels, sowie brüskes Anblasen des contracturirten Muskels die Contractur löst, so ist eine suggestive Beeinflussung der Contractur und des rhythmischen Spasmus sehr wahrscheinlich; noch wahrscheinlicher wird dies durch die hemmende Einwirkung eines energischen Druckes auf einen umschriebenen Punkt der Dornfortsätze zwischen dem 4. und 6. Dornwirbel. Während des Druckes sind beide Musculi sternocleidomastoidei contracturirt, bei mässigem Druck wird die Amplitude der Zuckungen geringer, beim Aufhören des Druckes kehrt sie sofort in alter Stärke wieder. Auf die krampfhemmende Eigenschaft des Druckes auf eine bestimmte Körperregion machen wir hier besonders aufmerksam; während Druck auf die Ovarialgegend bei dieser Kranken die convulsivischen Anfälle prompt coupirte, war die „Ovarialcompression“ auf den rhythmischen Krampf ohne jeden Einfluss. Eine Erklärung für diese Thatsache vermag *Pitres* nicht zu geben und begnügt sich mit der Feststellung, dass diese Hemmungswirkung die hysterische Natur des rhythmischen Krampfes anzweifelhafte darthue. Indem wir dieser Schlussfolgerung durchaus beipflichten, verweisen wir auf unsere späteren Darlegungen über die Bedeutung krampferzeugender und krampfhemmender Zonen, resp. Punkte.

Als Beispiel localisirter rhythmischer Spasmen, welche nur anfallsweise auftraten, citirt *Pitres* einen Fall von *Folet* (Bull. méd. du Nord, 1872), in welchem eine 28jährige Frau seit 14 Jahren alljährlich 5—15 Tage lang 4—5 Stunden andauernde convulsivische Zuckungen des Musc. trapezius und der anderen Schulterblattheber darbot. Diese Zuckungen wiederholten sich regelmässig 75—150mal in der Minute. *Pitres* ist der Ueberzeugung, dass die Mehrzahl, wenn nicht alle Fälle der von *Hennepin*, *Henoch* (Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge, 1868), *Tordeus* (Journ. de méd., de chir. et de pharm. de Bruxelles, 1883), u. A. beschriebenen Fälle von *Chorea electrica* (Elektrolepsie) der kindlichen Hysterie =

zuzählen sind, und dass sie mit in diese Gruppe der localisirten rhythmischen Spasmen gehören. Er weist darauf hin, dass für gewöhnlich diese unwillkürlichen, plötzlichen, stossweisen Bewegungen, welche die Muskeln des Kopfes, des Rumpfes, der Glieder in gleichmässigem Rhythmus 1—6mal in der Minute befallen können, bei Kindern vorkommen, welche von hysterischen und neuropathischen Eltern abstammen, und dass das auslösende Moment auch hier Gemüthsbewegungen (Kummer, Schreck u. s. w.) sind. In mehreren Fällen finden sich ausserdem neben diesen spastischen Erscheinungen andere (dauernde oder vorübergehende) Symptome der Hysterie, so functionelle Lähmungen in einem Falle von *Guertin* (D'une névrose convulsive et rythmique déjà nommée: Forme de chorée dite électrique. Thèse de Paris, 1881), oder Hemianästhesie in einem Falle von *Henoch*. Auch die plötzlichen Heilungen sprechen für diese Zugehörigkeit zur Hysterie. Wir verweisen auf die Krankengeschichte Nr. 69, in welcher die blitzartig ablaufenden choreiformen Zuckungen durchaus dem Krankheitsbilde der Chorea electrica entsprachen.

b) Die *rhythmischen, systematisirten oder gesticulatorischen Spasmen*. *Pitres* vereinigt unter dieser Gruppe diejenigen Fälle, bei welcher die Kranken unwillkürlich bei vollem Bewusstsein und in einförmiger Aufeinanderfolge zusammengesetzte coordinirte Bewegungen ausführen, ähnlich denjenigen, welche unter dem Einfluss des Willens zu einem bestimmten Zweck erzeugt werden. Derartige Beobachtungen sind früherhin zu den irregulären Formen der Chorea minor (Chorea saltatoria, salutatoria etc.) gerechnet worden.

In der 15. Vorlesung über die Erkrankungen des Nervensystems behandelt *Charcot* diese unwillkürlichen, coordinirten und rhythmischen Muskelkrämpfe als *rhythmische Chorea hysterica* zum erstenmale ausführlicher. In der Einleitung zu der poliklinischen Demonstration vom 6. December 1887 gibt er folgende Definition: „Die rhythmische Chorea ist eine hysterische Krankheit, in welcher beständig bald eine Bewegung des Armes, welche derjenigen eines den Hammer schwingenden Arbeiters analog ist, bald eine Bewegung des Fusses, wie die eines Fechtmeisters oder eines den Takt tretenden musikalischen Künstlers, ausgeführt wird. Alles dies geschieht mit einer mehr oder weniger grossen Schnelligkeit während einer unbestimmt langen Zeit.“ Er kommt in dieser Vorlesung noch mehrfach auf dies irrthümlich für selten gehaltene Krankheitsbild zurück, „welches verdienen würde, den Namen Chorea St. Viti zu tragen“. Er gibt treffliche Schilderungen hieher gehöriger Krankheitsfälle.

Wir erwähnen als Beispiel den Fall in der 18. Vorlesung (1. Mai 1888), in welchem es sich bei einer 19jährigen Patientin um monotone, rhythmisch wiederkehrende Adductions- und Abductionsbewegungen in dem linken Arm handelte. Diese Krankheitserscheinung bestand seit 2 Monaten und war ohne

eine bestimmte auslösende Ursache entstanden. Auch während des Nachtschlafes sollten diese Bewegungen andauern, so dass die Patientin oft dadurch geweckt wurde. Die Hysterie bestand seit 4 Jahren und hatte sich im Anschluss an ein infectiöses Fieber (Typhus?) mit Delirien eingestellt. Zur Zeit der Untersuchung bestand von anderen hysterischen Erscheinungen nur linksseitige Ovarie. Es wurde festgestellt, dass sie schon früher Anfälle von rhythmischer Chorea sowohl in den unteren als auch in den oberen Extremitäten gehabt hatte. Ausserdem wurde sie von Zeit zu Zeit von ausgeprägten hysterokataleptischen Anfällen mit Bewusstseinsverlust heimgesucht; während der Anfälle schwanden die rhythmischen Armbewegungen vollständig, kehrten aber nachher wieder.

Charcot fügt dieser Krankenvorstellung die epikritische Bemerkung hinzu, dass diese Fälle von Hysterie mit rhythmischer Chorea im Allgemeinen äusserst hartnäckig seien. Bei einer späterhin ausgeführten genaueren Untersuchung der Kranken wurde eine leichte linksseitige c. G. E. und Hemianästhesie festgestellt. Sass die Kranke mit auf dem Schenkel ruhender Hand und halbgebeugtem Ellenbogen, so erweckten die Bewegungen des linken Armes den Eindruck, als ob die Patientin im Ellbogengelenk „mit dem Flügel schlage“. Die graphische Wiedergabe der Zuckungen lehrte, dass Reihen von 3—4 grösseren Stössen auftraten, die durch 1—2 rudimentäre, nur durch den Registrirapparat erkennbare Zuckungen getrennt waren. Der rechte Arm wird von kaum sichtbaren Bewegungen erschüttert, welche denjenigen des linken Armes ganz gleich sind.

Ausgeprägt rhythmische choreiforme Krampfbewegungen, die zu Theil einen gesticulatorischen Charakter trugen, bot der folgende Fall da:

Krankengeschichte Nr. 67. M. L., Sängerin, 25 Jahre alt, von mütterlicher Seite erblich schwer belastet. Bis zum 4. Lebensjahre normale geistige und körperliche Entwicklung, dann nach schwerem „Nervenfieber“ mehrmonatlicher Verlust der Gehfähigkeit und der Sprache. Nächtliche somnambule Zustände vom 10.—14. Jahre (ihre 7 Geschwister sollen an gleichen Erscheinungen in dieser Lebensperiode gelitten haben). Menses mit 13 Jahren. Cardialgische Anfälle im 17. und 18. Jahre. Der erste „Krampf“ im 22. Jahre nach Ueberanstrengung mit Theaterproben während der Menstruation. Diese Anfälle traten Anfangs in mehrwöchentlichen Zwischenräumen, dann täglich einmal und schliesslich täglich mehrmals auf. Nie Bewusstseinsverlust, Enuresis oder Zungenbiss. Einmal will sie bei einem solchen Anfall infolge der Zuckungen aus dem Bett herausgefallen sein. Früher bestand nur anfallsweise auftretendes, leichtes Zittern: seit 2 Jahren Schüttelbewegungen des Kopfes, Schlagbewegungen der oberen Extremitäten. Allmählich nahm die Häufigkeit ab, die Intensität zu. In den letzten 3 Monaten vor der Aufnahme in die Klinik, unter dem Einflusse heftiger Schmerzen im linken Knie, traten die Anfälle in Zwischenräumen von 8 Tagen auf. Nach einem Aerger (22. März 1893) hatte sie einen sehr langdauernden Anfall in der Nacht, in den folgenden Tagen je einen und am 25. vier kurzdauernde. Sie gibt an, nach Aerger sehr leicht einen Anfall zu bekommen, vornehmlich dann, wenn sie daran denkt.

Status (25. März 1893):

Linke Pupille weiter als die rechte; Lichtreaction normal; starker Con-
 vergenzdefect beider Augen, $l > r$. Linke Augenspalte enger als die rechte.
 Lidhebung rechts und links ungehindert. Facialis symmetrisch innervirt.
 Angendeviation nach links. Händedruck (dynamometrisch gemessen) schwach.
 Beim Spreizen der Finger starker, unregelmässiger, grobschlägiger, von den
 grossen Gelenken ausgehender Tremor. Mechanische Muskeleirregbarkeit, Haut-
 und Sehnenreflexe gesteigert. Berührungsempfindlichkeit intact. Kopfpertussion
 links empfindlich. Zahlreiche linksseitige Druckpunkte, am stärksten der Sub-
 avicular- und der Iliacaldruckpunkt. Gesichtsfeld links erweitert. Uhr-ticken
 links stärker gehört; Hörweite links grösser als rechts. Geruch (Perubalsam,
 acid. acet.) links stärker als rechts.

Am 1. Tage des Aufenthaltes in der Klinik wurden 5 Anfälle beob-
 achtet. Es traten zuerst ziehende Schmerzen und Angst in der Brust auf,
 dann folgten rhythmische klonische Contractionen der folgenden Muskeln sym-
 metrisch auf beiden Seiten: Cucullaris, Deltoideus, Subscapularis, Pectoralis
 major, Anconaeus. Hierauf trat ein kurzdauerndes Stadium eines tonischen
 Kampfes in beiden Oberarmen ein. Die Hand war in schlaffer Flexions- und
 pronationsstellung, die Finger in schlaffer Flexionsstellung. Beine ruhig, ge-
 reckt. Oefters wurden die beschriebenen choreiformen Zuckungen von coordi-
 nierten Schlagbewegungen beider Arme abgelöst. Patientin schlug 10—12mal mit
 gestreckten Armen auf die Bettdecke. Die klonischen Contractionen waren
 12 in der Minute. Auf kaltes, nasses Frottiren der Brust liessen die
 Kampfbewegungen nach. Nach dem Anfall hatte sie das Gefühl der Er-
 schütterung im Kopf, aber Ziehen in den Gliedern. Ab und zu werden bei
 schwereren Anfällen die sämtlichen Gesichtsmuskeln und die Muskeln des
 Hüftgürtels, resp. des Oberschenkels von rhythmischen Zuckungen ergriffen.
 Die Dauer der Anfälle schwankt von 3 bis zu 20 Minuten.

Bei der am folgenden Tage ausgeführten Gesichtsfeldprüfung fand sich
 eine erhebliche c. G. E. auf dem rechten Auge, am stärksten für Grün.

In der folgenden Zeit werden auch abortive Anfälle beobachtet, in denen
 Patientin nur Angst äussert (Dauer 4—5 Minuten). Zu anderenmalen klagt
 sie über einen „krampfartigen Druck auf dem Scheitel“; sie hat dann das
 Gefühl, als könne sie nicht mehr denken, als käme ein Anfall. Am 20. April
 1893 trat nach stärkerem Lachen (über einen Scherz einer Mitkranken) ein
 kurzer Anfall auf: Coordinierte, symmetrische Schlagbewegungen beider Arme
 rascher Folge (ca. 150 in der Minute). Dabei langsame, wiegende Kopf-
 bewegungen.

Viele Traumbilder von Sterben u. dergl. Oft plötzlicher Schmerz in der
 linken Rückengegend, dann das Gefühl der Unruhe im Oberkörper und Herz-
 klopfen ohne Krampfbewegungen, bisweilen $\frac{1}{2}$ Stunde andauernd.

Druck auf den linken Subclavicularpunkt ist sehr schmerzhaft, löst
 aber keinen Anfall aus. *doch gelingt es, einen voll entwickelten Anfall durch
 energischen Druck auf denselben alsbald zu unterdrücken. Patientin hat später-
 hin selbst durch einen Druck auf diesen Punkt einen Anfall beseitigt.*

Viele Klagen über innere Unruhe, sie wacht Nachts öfters über unbestimmten
 Schmerzen im Schultergürtel auf. Nach Aerger (Abschlagen einer Bitte) An-
 fälle. Auch bei körperlichen Anstrengungen treten solche auf: einmal erfolgt
 Erbrechen nach einem Anfall. 16. Mai. Schwindelanfall ohne Krampf-
 bewegungen. 25. Mai. Oft unwillkürliche plötzliche Flexion und Extension des

linken Zeigefingers. 2. Juni. Klagt über „weichliche Gefühle“, welche in der Herzgegend aufsteigen. Im rechten Adductor pollicis oft feine Zitterbewegungen. 8. Juni. Linksseitige Hyperästhesie und Hyperalgesie. 17. Juni. Ein im Schlaf beginnender Anfall (ohne besonderen Traum); Patientin wachte erst auf, als der Anfall schon im Gange war, sie fühlte ein „Zusammenkrämpfen“ im Gesicht. Brustangst kam hinzu, dann Schüttelbewegungen der Arme und Beine, schliesslich leichter Tremor. Dauer ca. 10 Minuten. 23. Juni. Spontane Schmerzen unter der linken Mamma. 27. Juni. Halbstündiger allgemeiner Zitteranfall vom Typus des Frostzitterns. Auf *Iliacal-* und *Subclavicularpunkten* sowie bei Druck auf die Dornfortsätze der Dorsalwirbel sistirt das Zittern sofort, aber nur für wenige Minuten. 4. Juli. Oefters spontane Schmerzen im linken Arm bis zum Handgelenk. 25. Juli. Spontane Schmerzen im Hals, welche das Sprechen erschweren. Vom 1. August ab anfallsfrei. Allmählich fortschreitende körperliche und gemüthliche Erholung. 30. September. Entlassung.

Patientin blieb von da ab über ein Jahr anfallsfrei. Im November 1894 plötzlich unvermittelt einsetzende Schmerzen im rechten Knie, die spontan und bei Bewegungen eintraten. Zunehmende emotionelle Reizbarkeit: „Ich war ärgerlich bis wüthend über Kleinigkeiten, ich bin dabei immer weinerlich und traurig.“ Abnahme des Körpergewichts. Nach einer Halsentzündung über morgendliches Erbrechen. Wiederaufnahme.

Status (8. Mai 1895):

Leichter statischer Tremor. Supra- und Infraorbital-, Supra- und Intercavicularpunkt links deutlich schmerzhaft. Linksseitige Hyperalgesie. Gaumen- und Würgreflex stark gesteigert. Geruch $l > r$. Die Hauptklagen beziehen sich auf körperliche Müdigkeit, Zerstretheit und Vergesslichkeit und spontan einsetzende Schmerzen, die bald in die Extremitäten, bald in den Kopf oder in den Rücken localisirt werden. Einmal (am 26. Mai) wird ein typischer, rechtsseitiger Migräneanfall mit Erbrechen beobachtet. Sie verliess die Klinik am 5. Juni 1895. — Wir haben die Kranke im Laufe der Jahre öfters ambulant und auch in ihrer Wirksamkeit auf der Bühne gesehen. Anders gutes Befinden, niemals wieder „Krämpfe“.

Viel complicirter sind die Fälle, die *Pitres* in dieser Gruppe der systematisirten rhythmischen Spasmen mittheilt. Sein erster Fall betrifft *salutatorische* hysterische Spasmen bei einer 30jährigen inveterirten Hysterica, welche seit 9 Jahren an hystero-epileptischen Anfällen litt. Im Anschluss an einen dieser Anfälle hatten sich die rhythmischen choreiformen Bewegungen eingestellt. In der horizontalen Rückenlage waren sie durch convulsivische und unregelmässige Zuckungen gekennzeichnet, welche denjenigen der gewöhnlichen Chorea täuschend ähnlich waren. Beim aufrechten Stehen wiederholten sich aber diese Bewegungen ganz regelmässig und zwangen die Kranke, ungetähr alle Secunden eine Art von tiefem Gruss, verknüpft mit einem grimassirenden Oeffnen des Mundes, anzuführen. Die systematisirten Zuckungen, durch welche combinirte Stellungen des Rumpfes und der Glieder und äusserst ausdrucksvolle, übertriebene Gesten bewirkt wurden, waren auf der linken Körperseite schärfer ausgeprägt als rechts. Während der Nacht und im hypnotischen Schlaf cessirten diese coordinirten Spasmen vollständig.

Energischer Druck auf die linke Ovarialgegend konnte sie ebenfalls vorübergehend beseitigen. Der ganze Zustand wurde durch wiederholte Erzeugung hysterischer Paroxysmen (durch Reizung spasmogener Zonen) beseitigt. *Pitres* weist auf eine analoge, von *Paget* (Edinburg med. and surg. Journ., 1847) mitgetheilte Beobachtung hin, in welcher die Grussbewegungen 2—3mal täglich durch grosse hysterische Anfälle unterbrochen wurden. Beim Sitzen hörten die Bewegungen auf, doch wurde die Patientin dann nach kurzer Frist von Angstgefühlen befallen, welche sie zum Aufstehen zwangen. Diese Zustände bestanden 4 Wochen lang. Er verweist ferner auf eine Beobachtung von *Charcot* (Progr. méd., 1878), bei welcher die rhythmischen gesticulatorischen Bewegungen nur auf die Muskeln der rechten Körperseite, einschliesslich des Gesichts, beschränkt waren. Psychische Einwirkungen können für kurze Zeit diese unwillkürlichen Bewegungen hemmen. So erzählt *Trousseau* (Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Paris. 3. édit., tome II) die Geschichte einer 19jährigen Hysterica, welche nach Gemüthsbewegungen von linksseitigen choreiformen Bewegungen ergriffen worden war. Dieselben schwanden sofort, wenn die Patientin Clavier spielte.

Die zweite Beobachtung *Pitres'* betrifft einen Fall von hysterischer „*Pseudochorea saltatoria*“: Der 51jährige Patient war erblich schwer belastet. Unter dem Einfluss von Gemüthsbewegungen und hysterischen Anfällen stellten sich saltatorische Krämpfe ein, welche sich im Laufe von 4 Jahren mehrfach wiederholten. Die Anfälle kamen zur Zeit der klinischen Beobachtung 5—6mal täglich. Sie begannen mit einer schmerzhaften Empfindung, welche vom Epigastrium ausging und sich rasch auf den ganzen Rumpf und die Glieder ausdehnte. Zugleich entstand ein unwiderstehlicher Drang, sich zu bewegen. Der Kranke stand auf, begann im tänzelnden Schritt zu gehen, allmählich wurden diese Bewegungen beschleunigt und führten zu einem grotesken Tanze von ganz eigenthümlicher Art. Mit vorn übergeneigtem Körper, die Hände auf einen Stock gestützt, führte er ungeordnete Sprünge aus. Er hatte dabei sein volles Bewusstsein, aber er konnte willkürlich diese hüpfenden Bewegungen nicht unterbrechen. Der Anfall schloss mit einer sehr ausgeprägten Steifigkeit der unteren Extremitäten. Dauer desselben 8—15 Minuten. Zwischen den Anfällen klagte er über epigastrische Schmerzen (Dilatatio ventriculi). Ausser geringer c. G. E. und Verlust des Gaumenreflexes bestanden keine hysterischen Erscheinungen; doch ist *Pitres* der Ansicht, dass sie genügend sind, um den Fall den hysterischen saltatorischen Spasmen zuzurechnen. Selbst dies zugegeben, so vermissen wir doch den Nachweis, dass es sich um eine rhythmische Krampfform gehandelt hat. Er rechnet ausserdem noch zwei Fälle von *Trousseau* zu dieser Gruppe:

Ein 13jähriger Knabe, welcher sonst keinerlei Störungen der intellectuellen und motorischen Functionen darbot, wurde (anfallsweise?) von eigenthümlichen Bewegungen ergriffen, nämlich von unwillkürlichen Muskelcontractionen, welche den ganzen Körper nach vorwärts warfen, wie wenn er durch Federkraft getrieben worden wäre; der Patient machte 7—8 Fuss weite Sprünge, er wurde plötzlich, sozusagen mechanisch, von dem Sitze, auf dem er sich niedergelassen hatte, emporgehoben, ohne dass er von dem Sitze herabgeschleudert wurde. „In dieser Störung der locomotorischen Functionen bestand eine Art von Harmonie, als ob alle Muskelkräfte dem Willen zwar entzogen wären, aber doch alle gleichzeitig in Thätigkeit versetzt würden.“

Wir haben sowohl in dem *Pitres*'schen Falle als auch hier associirte, aber nicht rhythmische motorische Reizerscheinungen vor uns, die richtiger den arhythmischen, coordinirten Zwangsbewegungen zugerechnet werden müssen, auf welche wir späterhin noch zurückkommen werden. Das Gleiche gilt auch von der zweiten Beobachtung *Trousseau*'s, in welcher ein junger Mensch anfallsweise plötzlich, ebenfalls wie von einer Feder emporgeschnebelt, aufstand und mit einer erstaunlichen Geschicklichkeit und Geschwindigkeit auf ein Möbelstück hinaufsprang, um sich dann ruhig wieder auf seinen Stuhl zu setzen.

In einer Beobachtung von *Jacquot* warf sich ein von hysterischer Mutter stammendes, 10jähriges Kind plötzlich auf die Knie und durchauss mit hüpfenden Bewegungen den Raum, in dem es sich gerade befand. *Pitres* greift dann zurück auf die von *Bamberger* (Wiener med. Wochenschr., 1859), *Gowers* (The Lancet, 1877) u. A. beschriebenen saltatorischen Reflexkrämpfe. Ohne hier auf die viel discutirte Frage über die klinische Stellung dieses Symptomenbildes genauer einzugehen, bemerken wir nur, dass *Brissaud* (Arch. gén. de méd., 1890) den saltatorischen Krampf für nichts anderes als eine Nebenerscheinung der Diathese de contracture erklärt hat. Er gehört deshalb nach diesem Autor am häufigsten der Hysterie an.

Zu den rhythmischen coordinirten Spasmen kann die Beobachtung von *Gowers* gezählt werden: Die Patientin wurde zu verschiedenenmalen von rhythmischen Convulsionen der unteren Extremitäten befallen. In liegender Körperstellung waren weder Lähmungen, noch Muskelspannungen, noch Zuckungen vorhanden. Sobald sie aber die Füße auf die Erde aufstellte, wurden beide Beine von klonischen Convulsionen ergriffen, welche den ganzen Körper heftig erschütterten. Diese convulsivischen Stöße traten synchron in beiden Beinen auf und wiederholten sich ungefähr 2—3mal in der Secunde. Sie waren so heftig, dass die Fersen mehr als ihren Zoll vom Fussboden empor geschleudert wurden und wieder heftig auf den Boden zurückschlagen. Sie dauerten so lange, als die Kranke auf-

recht stand, und hörten sofort auf, wenn sie sich niederlegte. Krankheitsdauer 4 Monate; die Heilung erfolgte spontan und plötzlich. *Gowers*, welcher diese saltatorischen Krämpfe ebenfalls als reflectorische auffasst und sie auf pathologische Reizzustände spinaler Reflexcentren zurückführt, hebt in seinem Handbuch der Nervenkrankheiten die nahen Beziehungen dieser „seltenen Form von klonischem Krampf der unteren Extremitäten“ zu functionellen Nervenkrankheiten, wie der Epilepsie, Hysterie u. s. w., hervor.

Dass die reinen Fälle dieses saltatorischen Reflexkrampfes von den vorstehenden Fällen von *Pitres* und *Trousseau* sich grundsätzlich unterscheiden, bedarf keiner genaueren Ausführung. Es sei hier nur noch darauf hingewiesen, dass das Auftreten einer Reihe successiver und alternirender Contractionen der Beuger und Strecker des Beines und bisweilen auch der Hüfte sowohl beim Stehen als auch in der Rückenlage bei Anwendung von Hautreizen bei den verschiedenartigsten organischen Erkrankungen, so bei der Tabes und anderen organischen spinalen Affectionen (*Charcot*), beschrieben und fälschlich den saltatorischen Reflexkrämpfen zugerechnet wurde. Die saltatorischen Spasmen der Hysterie besitzen, soweit sie nicht rhythmisch auftreten und keine systematisirten coordinirten Zwangsbewegungen sind, viel engere Beziehungen zu der Myoklonie und der sogenannten Chorea hysterica. Es gilt dies in gleicher Weise für die anderen noch hieher zu rechnenden systematisirten Spasmen (Sp. Sp. malléatoires, oscillatoires ou pendulaires). *Pitres* bringt diese systematisirten Spasmen hysterischen Ursprungs mit dem Paramyoklonus multiplex in eine engere Beziehung.

Es ist leicht ersichtlich, dass die vorstehenden von *Pitres*, *Trousseau* u. A. mitgetheilten Fälle in naher Verwandtschaft zu dem vielgestaltigen Krankheitsbilde der Maladie des tics stehen. Auch andere psychische Erkrankungen (z. B. die erblich-degenerativen Psychosen mit oder ohne Hysterie) bieten gelegentlich coordinirte Zwangsbewegungen im Verlaufe affectiver oder hallucinatorischer Erregungszustände dar. Wir werden bei den hysterischen Psychosen Gelegenheit haben, diesen Fragen näherzutreten. Hier möchten wir nur hinzufügen, dass *Pitres* eine strengere Scheidung der complicirten hysterischen Spasmen von diesen psychischen Krankheitszuständen durchzuführen versucht hat. Wir müssen gestehen, dass eine scharfe Trennung aller hier aus der Literatur entnommenen Fälle von der Maladie des tics convulsifs *Charcot's* nach unserer Ueberzeugung auf unüberwindbare Schwierigkeiten stösst. Denn sowohl die hereditäre Wurzel des Leidens als auch die die intermittirenden Spasmen begleitenden psychischen Krankheitserscheinungen (Koprolalie, Echolalie, Echokinesie, Zwangsvorstellungen u. s. w.) sind auch den degenerativen Hysterien in ausgesprochenem Maasse eigenthümlich. Wir

sind der Ueberzeugung, dass hier zahlreiche Uebergänge und Mischformen bestehen, und dass in zweifelhaften Fällen nicht nur, wie *Pitres* annimmt, die grosse Simulantin Hysterie die Symptome der Maladie des tics vor-täuscht. Auch aus der Prognose kann ein grundlegender Unterschied nicht hergeleitet werden, da die Neigung zu Recidiven und das polymorphe Auftreten verschiedener Zustandsbilder das wesentlichste Merkmal *aller* degenerativer Neurosen, resp. Psychosen ist. Das Gleiche gilt von dem „Délire des aboyeurs“, eine Bezeichnung, unter welcher Symptome ganz verschiedener Krankheiten zusammengefasst werden. Die von *Pitres* als *choreiforme Logospasmen* bezeichneten Krankheitserscheinungen gehören zum Theil, soweit wir dies einer von ihm mitgetheilten Beobachtung entnehmen können, zu den Anfangssymptomen der Hypochondrie, beziehungsweise des neurasthenischen Irreseins.

So dankenswerth die Bemühungen von *Pitres* sind, die verschiedenen bald als nicht schmerzhaften Tics convulsifs oder mimische Spasmen, bald als rotatorische Tics, bald als hysterische Pseudochorea mit ihren verschiedenen Abarten beschriebenen intermittirenden Spasmen unter gemeinschaftlichen ätiologischen, symptomatologischen und prognostischen Gesichtspunkten zu vereinigen, so müssen wir doch sagen, dass dieser Versuch missglückt ist. Denn die Voraussetzung, dass alle diese in ihren klinischen Erscheinungsformen so mannigfachen Spasmen durch die gemeinsame Eigenschaft des rhythmischen Charakters zu einer Einheit verbunden sind, welche ihre Herkunft aus dem hysterischen Grundleiden gewährleistet, wird durch die Thatfachen nicht bestätigt. Wir haben, wie schon zu wiederholtenmalen in dem vorstehenden Abschnitte bemerkt worden ist, sowohl aus der in der Literatur enthaltenen Casuistik als auch aus der eigenen Erfahrung genugsam Fälle sammeln können, in welchen zweifellos hysterische intermittirende Spasmen von der vorbeschriebenen Art durchaus keine regelmässige rhythmische Reihenfolge darboten. Dass der Begriff der rhythmischen Convulsionen auch anderen nicht hysterischen Krankheitszuständen eigenthümlich sein kann, stellt *Pitres* selbst nicht in Abrede. Er legt deshalb zur Unterscheidung der hysterischen rhythmischen Spasmen von anderen symptomatologisch gleichartigen Krankheitserscheinungen mit Recht ein ebenso grosses Gewicht auf die ätiologischen und prognostischen Eigenthümlichkeiten. Er betont, dass die hysterischen rhythmischen Spasmen gewöhnlich bei Kindern oder jugendlichen Individuen auftreten, welche durch ihre hereditären und individuellen Antecedentien zur Hysterie prädisponirt oder schon mit einer ausgesprochenen Hysterie behaftet sind. Auch hier sind Gemüthsbewegungen und Traumatismen die wesentlichsten auslösenden Ursachen, welche die Krankheitserscheinungen meist mit einem Schlage entstehen lassen. Als weiteres Characteristicum betont er den Umstand, dass der einmal ent-

standene Typus der hysterischen, rhythmischen Spasmen unabänderlich bis zum Moment des Verschwindens erhalten bleibt. Seltener findet man, dass diese Spasmen bei Individuen mit convulsivischen Anfällen Folgeerscheinungen derselben sind.

Er hebt die Thatsache hervor, dass diese rhythmischen Spasmen in eminentem Maasse psychisch contagiös wirken, indem sie auf die Umgebung der Kranken, insbesondere auf hysteropathisch prädisponirte Individuen den mächtigsten Einfluss ausüben. Für die Richtigkeit dieser Feststellung führt er mehrfach Beispiele an. Der hieraus entspringenden Forderung, Patienten mit derartigen Krankheitserscheinungen sofort aus der gefährdeten Umgebung herauszunehmen, wird man nur beipflichten können. Ebenso wesentlich für die Erkennung der hysterischen Natur rhythmischer Spasmen ist ihr meist plötzliches Verschwinden. Mögen sie selbst Monate und Jahre bestanden haben, so besteht trotzdem immer die Hoffnung, dass sie eines Tages unter dem Einfluss irgend welcher, oft kaum definirbarer psychischer Einwirkung verschwinden können. Auch das Einsetzen einer convulsivischen Attaque oder das Auftauchen anderer hysterischer Symptomencomplexe kann den gleichen Zweck erfüllen. Wir geben zu, dass in der That eine Reihe charakteristischer Merkmale vorhanden ist, welche uns über die hysterische Natur dieser verschiedenen Zustandsbilder aufklären können. Wir sehen eben auch hier die an anderen Stellen mehrfach betonte Forderung zu Recht bestehen, *dass nicht aus der klinisch-descriptiven Erfassung eines Krankheitssymptomes seine Zugehörigkeit zur Hysterie erwiesen wird, sondern nur durch den Nachweis, dass es Theilerscheinung dieses chronischen, durch die Entwicklung, durch den Verlauf und insbesondere durch die engen Beziehungen zwischen psychischen und somatischen Krankheitsäusserungen ausgezeichneten Nervenleidens ist.*

Pitres lässt weite Grenzen zu, innerhalb welcher die rhythmische Aufeinanderfolge einzelner Zuckungen stattfinden kann: bald folgen sie ein- oder mehrmals in der Secunde, bald langsamer, alle Minuten, alle 3 Minuten oder noch seltener. Doch stellt er als Regel auf, dass bei den einzelnen Kranken sie sich in „merklich“ gleichen Zwischenräumen wiederholen. Für gewöhnlich sind sie rasch, unvermittelt, ähnlich den durch einzelne elektrische Reize erzeugten Zuckungen; sie können aber auch langsam, gleichmässig oder anwachsend sein, wie diejenigen, welche die willkürlichen Erregungen begleiten. Sie können continuirlich oder in Anfällen von verschiedener Dauer sich wiederholen und cessiren während des natürlichen, bisweilen während des künstlichen, hypnotischen Schlafes. Die Reizung hemmender Zonen (Ovarialpunkt u. s. w.), Veränderung der Körperhaltung, Fixirung der Aufmerksamkeit, Inszenirung bestimmter Muskelthätigkeiten (Singen, lautes Vorlesen) können vorübergehend das Aufhören dieser rhythmischen Spasmen bewerkstelligen. Wir finden.

dass in all diesen genannten Procedures das Wesentlichste die psychische Beeinflussung ist, sei es auch nur, dass durch die Erweckung neuer Bewegungsvorstellungen vorübergehend ein hemmender Einfluss auf bestimmte cortico-motorische Reizvorgänge ausgeübt wird (vergl. das Capitel der allgemeinen Pathologie.)

2. Arhythmische intermittirende Spasmen.

Die Begriffsbestimmung der hysterischen, rhythmischen Spasmen im Sinne von *Pitres* ist nach zweifacher Richtung viel zu eng, einmal weil sie nur einen, wenn auch grossen Theil hysterischer intermittirender Spasmen umfasst — wir werden nachstehend einige Krankheitsfälle mittheilen, welche in der Art und in der Gruppierung der spastischen Krankheitsercheinungen ihnen völlig gleichwerthig sind, ohne rhythmisch zu sein —, sodann, weil in ihr nur derjenige Theil intermittirender Spasmen Platz findet, welcher die systematisirten, durch die unwillkürliche Action synergisch wirkender Muskelgruppen ausgezeichneten klonischen Krämpfe umfasst. Die isolirten, nur auf einzelne Muskeln oder Muskelbündel beschränkten klonischen Zuckungen, welche dem weiteren Begriff der Myoklonie unterzuordnen sind, werden durch die von *Pitres* durchgeführte Zusammenfassung der hysterischen intermittirenden Spasmen nicht berücksichtigt. Ausserdem krankt sie an dem Mangel einer scharfen Unterscheidung der einfachen choreiformen Krampfbewegungen von den coordinirten Zwangsbewegungen. Er hat zwar den von *Charcot* aufgestellten Sammelbegriff der rhythmischen Chorea hysterica in kunstvoller Weise in bestimmte Unterformen aufgelöst, jedoch den weiteren Schritt verabsäumt, die ausschliesslich durch coordinirte Zwangsbewegungen charakterisirten Krankheitsbilder ganz herauszuschälen. Bei den nachstehenden casuistischen Mittheilungen werden wir in Vervollständigung der *Pitres* sehen Darstellung die einzelnen Krankheitsbilder intermittirender arhythmischer Spasmen nach diesen Gesichtspunkten zu trennen haben.

Dabei machen wir nochmals darauf aufmerksam, dass gerade bei der Hysterie ausserordentlich häufig zusammengesetzte Krankheitsbilder vorkommen, in welchen diese verschiedenen Krampfformen in wechselvoller Mischung zusammen auftreten. Wir finden dann Episoden rein myoklonischer Zuckungen von solchen gefolgt, in welchen choreiforme Zuckungen ausschliesslich vorhanden sind, um in einer späteren Phase wiederum ausschliesslich coordinirten Zwangsbewegungen Platz zu machen. In anderen Fällen sind die Mischungen noch inniger, indem in einer einzelnen Attaque sich diese verschiedenartigen Krampfformen ablösen können. Ausserdem treten gelegentlich bei diesen arhythmischen Spasmen verhältnissmässig kurzdauernde tonische Krämpfe hinzu, welche bald nur auf einzelne Muskelgruppen der Gliedmaassen beschränkt bleiben und

dann symptomatologisch der Tetanie nahe verwandt sind, bald den ganzen Körper wie mit einem Schlage ergreifen und dann geradezu das Bild eines voll entwickelten tetanischen Anfalls darbieten. Von den hysterischen kataleptischen Zuständen sind sie leicht dadurch zu unterscheiden, dass sie nicht als selbständige und in sich abgeschlossene Krankheitsanfälle auftreten, sondern nur Theilerscheinungen zusammengesetzter Bewegungsstörungen sind, ohne psychische Störungen verlaufen und deshalb den hysterischen Paroxysmen s. str. nicht zuzuzählen sind. Ausserdem fehlt diesen kurz dauernden tonischen Krampfzuständen die *Flexibilitas cerea*.

a) *Choreiforme Bewegungsstörungen.*

Sie bilden, wenn wir von den im vorstehenden Abschnitte behandelten Fällen sogenannter rhythmischer Chorea absehen, verhältnissmässig selten ein selbständiges Krankheitsbild, welches ausschliesslich die charakteristischen Merkmale der typischen (infectiösen) Chorea aufweist.

Briquet hat unter 134 Fällen von Hysterie 21 Fälle von Chorea gesehen. Nach ihm unterscheidet sie sich bald in nichts von der vulgären Chorea, bald ist sie mit anderweitigen Muskelconvulsionen verbunden und nähert sich dann dem Bilde der Chorea rhythmica der Autoren. Bei der ersten Gruppe sind die von den Kranken ausgeführten Bewegungen immer ungeordnet. Bei der zweiten setzt sich die Muskelagitation zusammen aus unwillkürlichen Convulsionen und aus unregelmässigen choreatischen Bewegungen, die sich nur dann zeigen, wenn die Kranken eine Bewegung ausführen wollen. *Briquet* erwähnt *Sée* als den ersten, welcher diese besondere Form der hysterischen Chorea beschrieben und die Bemerkung gemacht hat, dass sie sich jenseits der Pubertät entwickelt, während die gewöhnliche Chorea das Maximum ihrer Häufigkeit in der Kindheit hat.

Dass die choreiformen Bewegungsstörungen ausschliesslich die Phase der motorischen Reizerscheinungen beherrschen können, lehrt folgendes Beispiel:

Krankengeschichte Nr. 68. 58jährige Dame, erblich belastet, kinderlos verheiratet, welche nachweislich seit über 30 Jahren an den mannigfachsten hysterischen Krankheitszuständen gelitten hatte und in dem Lauf der letzten 10 Jahre viermal in klinischer Behandlung gewesen war. Auf psychischem Gebiete bestand enorme Reizbarkeit, Schreckhaftigkeit, widerspruchsvolles, launenhaftes, eigensinniges Gebahren, welches sie zum Schrecken ihrer Umgebung machte. Es war seit Jahren eine ausgesprochene Phantasiewucherung unverkennbar; sie erzählte, besonders unter dem Einflusse von Affecten, die ungeheuerlichsten Dinge, die mit Vorliebe in sexuellen Verdächtigungen ihrer Umgebung gipfelten. Zu Zeiten bestand hartnäckige Insomnie, ausgesprochene melancholische Depression mit heftigen Angstzuständen und Suicidiumstendenzen.

In der Vorgeschichte finden sich ferner „Krampfanfälle mit Delirien“ verzeichnet und „traumhafte Verworrenheitszustände mit lebhaften Sinnestäuschungen“, welche 8—10 Tage andauerten und fast immer nach Gemüthsbewegungen eingetreten waren. Wir selbst haben sie zweimal wegen melancholischer Depressionen mit Schlaflosigkeit und Angstzuständen, einmal wegen plötzlich eingetretener Hemiplegia dextra, Amblyopie und rechtsseitiger Taubheit und das viertemal wegen einer ausgesprochenen Hemichorea dextra behandelt. Dieser letzte Krankheitszustand entwickelte sich, nachdem die Patientin einem überaus traurigen Unglücksfall beigewohnt hatte (das 6jährige Kind ihres Adoptivsohnes wurde in ihrer Gegenwart von einem Esel herabgeschleudert, erlitt einen Schädelbruch und starb innerhalb einer halben Stunde). Die arme Frau sties einen hellen Schreckensschrei aus und fiel dann bewusstlos um. Sie soll 6 Stunden in einem „traumhaften“ Zustand gelegen haben, in welchem sie beständig ächzte, stöhnte, Schreckensrufe ausstieß und Abwehrbewegungen machte. Als sie dann wieder aufwachte, fiel der Patientin und ihrer Umgebung sofort auf, dass die rechte Körperhälfte, einschliesslich des Gesichtes, unaufhörlich von Zuckungen bewegt wurde. Am stärksten waren dieselben im Arm und im Bein ausgeprägt. Doch auch der Rumpf wurde von eigenthümlichen schüttelnden und zuckenden Bewegungen befallen, die ihr das aufrechte Sitzen und Stehen ausserordentlich erschwerten. Der Kopf wurde bald nach vorn und hinten, bald seitlich geschleudert, die Mundwinkel, die Zunge und die Augenlider waren ebenfalls an den Zuckungen betheiligt. Patientin war dabei geistig ganz klar, für den Unglücksfall und die sechsstündige Periode von Bewusstlosigkeit bestand aber vollständige Amnesie. Als wir die Patientin am andern Tage sahen, berichtete sie nur, sie müsste einen Anfall gehabt haben, dass sei dieser für sie quälende Zustand von Muskelzuckungen aufgetreten. Sie könne diese Zuckungen für den Augenblick unterdrücken, wenn sie eine energische Willkürbewegung mit dem zuckenden Theile, z. B. mit dem Arm, mache. Die Zuckungen erfolgten ganz unregelmässig, waren am stärksten ausgeprägt im rechten Arm, der fast unaufhörlich von choreiformen Bewegungen (Streck-, Beuge- und Spreizbewegungen der Finger, Ballen und Öffnen der Faust, Schlenderbewegungen des Vorder- und Oberarmes u. s. w.) der verschiedensten Muskelgruppen ergriffen wurde. Die einzelnen Bewegungen erfolgten ziemlich langsam, und war es der Patientin trotz der dazwischen unwillkürlichen Bewegungen noch möglich, wenn auch ungeschickt, zum Theil über das Ziel hinausschiessend, zum Theil dasselbe überhaupt nicht erreichend, intendirte Bewegungen mit der rechten oberen Extremität auszuführen. Sie konnte sie z. B., wenn auch unter heftigem Schwanken und Stössen, ein Glas Wasser zum Munde führen, wobei aber ein grosser Theil des Inhalts verschüttet wurde. An der rechten unteren Extremität waren die Bewegungsstörungen vornehmlich an den Zehen- und Fussgelenken in der Ruhe erkennbar. Im Knie und in der Hüfte traten nur vereinzelte Ab- und Adduktions- und Rotationsbewegungen hervor; sobald die Kranke aber zu gehen mit, wurden die Bewegungsstörungen auch hier stärker, und der Gang wurde durch schlendernde und stampfende Bewegungen sehr erschwert. Doch konnte sie mit Unterstützung einen viertelständigen Gang durch den Garten machen. Wenn sie ohne Unterstützung gehen wollte, so traten sehr bald heftige Laufbewegungen und Drehungen nach rechts störend dazwischen, und die Patientin in Gefahr umzustürzen. Der Kopf und das Gesicht wurden seltener (ungefähr alle 5—6 Minuten) von Zuckungen ergriffen. Die Spr-

war aber sehr schwerfällig und undeutlich, weil beim Sprechact wälzende und zuckende Bewegungen der Zunge und des Mundwinkels sofort auftraten. Die Untersuchung ergab eine ausgesprochene Anästhesie und Analgesie, doppel-seitige c. G. E., rechts stärker als links, Photopsie mit Thränenträufeln, Herabsetzung des Gehörs und des Geschmacks, zahlreiche Druckpunkte, vorwiegend rechts. Dauer des Krankheitszustandes 7 Wochen. Die Zuckungen nahmen allmählich bei entsprechender psycho-therapeutischer Behandlung, warmen Bädern, leichter cutaner Faradisation der rechten Körperhälfte an Intensität und Häufigkeit ab und verloren sich dann völlig.

Dass es sich in diesem Falle um wahre choreiforme Bewegungsstörungen handelte, d. h. um unwillkürliche coordinirte Bewegungen, welche zum Theil in der Ruhe, theils bei intendirten Bewegungen sich einstellten und dann den Ablauf der gewollten Bewegungen in erheblicher Weise störten, unterliegt wohl keinem Zweifel. Das Vorhandensein ausgeprägter hysterischer Krankheitserscheinungen geht aus der Schilderung des Krankheitsverlaufs zur Genüge hervor. Dass die Bewegungsstörungen auf eine Körperhälfte beschränkt blieben, stimmt mit anderweitigen Erfahrungen über reine arhythmische Chorea hysterica gut überein. Wir machen noch auf die Arbeit von *Auché* und *Carrière* (Arch. clin. de Bordeaux, 1895) aufmerksam, welche eine grössere Zahl von Fällen hysterischer arhythmischer Chorea enthält. Auch in der von *Wollenberg* mitgetheilten Beobachtung (vergl. Band XII, Theil 2, Abth. 3, pag. 97 dieses Werkes) waren die choreiformen Störungen fast ausschliesslich auf einer Körperhälfte vorhanden.

Eine zweite hierher gehörige Beobachtung zeigt uns die choreatischen Bewegungsstörungen im Verein mit vorübergehenden tonischen Muskelkrämpfen, welche bald plötzlich fast die gesammte Körpermusculatur ergriffen, bald auf umschriebene Bezirke der oberen und unteren Extremitäten beschränkt waren. Der Fall bietet nach zwei Richtungen hin noch ein besonderes Interesse:

1. wegen des blitzartigen Ablaufes der choreiformen Bewegungen, welche in der That den Vergleich mit einer durch elektrische Reizung verursachten Contraction synergisch wirkender Muskelgruppen (ähnlich derjenigen bei faradischer Reizung motorischer Rindenpunkte) herausordern können;

2. wegen der scharf erkennbaren Beziehung dieser krampfartigen Zuckungen zu emotionellen Erregungen und äusseren sensiblen und sensorischen Reizen. Kennzeichnend ist ferner die Bedeutung des jeweiligen nervösen Kräftezustandes: Ist die Patientin ausgeruht, z. B. in den Morgenstunden nach gutem Nachtschlaf, so sind die Zuckungen äusserst selten und können, wie die Kranke selbst sagt, willkürlich unterdrückt werden; ist dagegen die Patientin durch irgend eine körperliche oder geistige Anstrengung oder nach einer gemüthlichen Erregung völlig

kraftlos, so genügen die geringfügigsten Anlässe, um ein Heer solcher Zuckungen in den verschiedensten Muskelgebieten beider Körperhälften hervorzurufen. Von den myoklonischen Zuckungen unterscheiden sie sich streng dadurch, dass sie niemals auf einen einzelnen Muskel oder einen Theil eines solchen beschränkt sind. Wir theilen die Krankengeschichte im Auszug mit.

Krankengeschichte Nr. 69. E. B., 40 Jahre alt, erblich schwer belastet (die Schwester der Patientin ist in hiesiger Klinik wegen Melancholie mit Zwangsvorstellungen behandelt worden). Patientin war als schwächliches Kind geboren und will immer „furchtbar schwach“ gewesen sein. Normale geistige Entwicklung; keine schwereren Kindernervenkrankheiten; Menses mit 13 Jahren. In der Entwicklungsperiode bleichsüchtig. Die ersten nervösen Krankheitserscheinungen im 17. Lebensjahre: Nach einem Schreck traten Zuckungen in den Gliedern auf, die sich in der Folge bei geringfügigen Gemüthsbewegungen wiederholten. Sie will damals auch $\frac{3}{4}$ Jahre lang heiser und magenleidend gewesen sein. Im 26. Lebensjahre Typhus, nachher Menstruationsanomalien und abdominelle Schmerzen, die zu einer gynäkologischen Behandlung Veranlassung gaben. Im 30. Lebensjahre eigenthümliche Hautkrankheit: Es traten grosse Pusteln an den Händen und Füßen auf, die in den nächsten drei Jahren in unregelmässigen Zwischenräumen immer wiederkamen. Im 36. Lebensjahre Herpes zoster. Dann mehrere Jahre relativ gesund. Seit einem Jahre „nervenleidend“: Sie sähe immer Erscheinungen, z. B. menschliche Gestalten (in schwarzer Farbe), bei Tage mit offenen Augen vor sich. Beim Lesen sah sie Ketten auf dem Buche. Sie erkannte immer die krankhafte Natur dieser Erscheinungen. Abends stellten sich heftige Angstzustände mit der Vorstellung ein, es könnte im Hause irgendwo Feuer entstehen. Auch hatte sie Anwandlungen von Mysophobie. Durch die psychische Erkrankung ihrer Schwester war sie monatelang in schwere Sorge versetzt. Appetit und Schlaf wurden schlechter, es stellte sich Heiserkeit ein. Die früher nur vereinzelt, bei besonderen Gelegenheiten auftretenden „Muskelkrämpfe“ wurden jetzt schlimmer, sie wurde arbeitsunfähig und suchte die Hilfe der Klinik auf.

Status: Körpergrösse 167 cm, Körpergewicht 55.5 kg. Muskulatur wenig entwickelt, geringes Fettpolster. Schleimhäute sehr blass, mannigfache Deformitäten beider Ohren. Innervation des Gesichtsfacialis in der Ruhe symmetrisch. Armbewegungen wenig kräftig, kein Tremor, keine Ataxie. Händedruck rechts 15 Grad, links 30 Grad. Gang und Beinbewegungen ohne Besonderheiten. Gaumen- und Würgregreflex nicht vorhanden. Plantarreflexe schwach, Bauchreflexe rechts stärker als links. Sehnenphänomene sehr lebhaft. Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit überall normal, keine halbseitigen Differenzen. Gehör links stärker als rechts. Iliacal- und Mammelpunkt links. Patientin ist örtlich und zeitlich völlig orientirt, gibt langsam und mit müder, heiserer Stimme und vielen Pausen Auskunft. Bei jeder Berührung der Patientin, z. B. beim Pulsfühlen, stellen sich ruck- und stossartige Zuckungen mit Pronations- und Supinationsbewegungen der Vorderarme ein, welche sich von der Schulter zum Handgelenk fortpflanzen; die Finger sind dabei nicht betheiligt. Gelegentlich gesellen sich dazu Schüttelbewegungen des Kopfes. Sie entschuldigt sich, dass sie dieselben nicht unterdrücken könne. Patientin äussert folgende Zwangsvorstellungen: sie befürchtet, jede Thür-

nke sei schmutzig, und wäscht sich nach jeder Berührung derselben immer oder. Wenn sie einen Gegenstand in die Kommode gelegt hat, so befürchtet, er würde verbrennen; sie klagt über Interesselosigkeit und mangelndes Gefühl für ihre Angehörigen und befürchtet, den Verstand zu verlieren. Sie kann das Gelesene nur nach wiederholtem Lesen erfassen. Visionen bestehen zur Zeit nicht (Ratten, schwarze Gestalten waren vor 14 Tagen zum letzten Male aufgetaucht).

Die Untersuchung des Kehlkopfes ergab bei der Phonation einen dreieckigen Spalt der Glottis und Ausbauchung des linken Stimmbandes. Die Stimme ist heiser, die Nahrungsaufnahme befriedigend, der Schlaf schlecht; sie ist andauernd müde, ohne einschlafen zu können.

In den folgenden Wochen wird noch festgestellt, dass ausser den klonischen Zuckungen in den Armen mit Rotationsbewegungen auch vereinzelte Schlagbewegungen auftreten. Seltener sind der Rumpf und die unteren Extremitäten betheiligt in der Form von ruckartigen Erhebungen des Beckens, Stoss- und Strampelbewegungen. Im Moment des Einschlafens treten häufig Stösse durch den ganzen Körper auf; der Rumpf wird dann plötzlich gestreckt und gebeugt. Durch willkürliche Bewegungen kann die Kranke bisweilen die Zuckungen unterdrücken. Je schwächer und angegriffener sie sei, um so stärker seien die Zuckungen, und desto unfähiger sei sie selbst, dieselben zu unterdrücken. Feinste Berührungen der Haut lösen die Zuckungen sofort aus; bei Zuckungen treten auch bei Berührungen der Bauchhaut und der Unterschenkel erst blitzartige Zuckungen in den oberen Extremitäten ein. Ueber die Beziehungen dieser motorischen Reizerscheinungen zu psychischen Vorgängen berichtet die intelligente Patientin folgende Angaben: „Wenn ich müde und angegriffen bin, so besitze ich keinerlei Herrschaft über mein Gemüth. Das Eintreten einer Person in mein Zimmer, ja sogar entferntere Geräusche auf dem Corridor erweckten in mir einen Sturm von Gefühlen. Es ist eine Art erdrückendem Gefühl, keine eigentliche Angst. Der Hals ist mir dabei zugeschnürt, die Athmung erschwert.“ Die Beobachtung ergibt, dass in diesen Erregungszuständen die Respirationen vertieft und beschleunigt sind, in der Minute. Auf der Höhe der psychischen Erregung hörbares Zähneklappern und Zähneknirschen. Ebenso besteht Pulsbeschleunigung bis zu 120. Die Musculi sternocleidomastoidei sind dann in tonischer Spannung, der Gesichtsausdruck gespannt, schmerzhaft verzogen. „Sobald die Zuckungen aufhören, wird es mir leichter, dann ist das Schlimmste vorüber. Ich merke, dass die Spannung und das Erstickungsgefühl schwinden.“

Versuche, durch Wachsuggestion oder im hypnotischen Zustand permanente Contracturen zu erzeugen, misslingen, ebenso sind physikalische Mittel wirkungslos.

b) Die myoklonischen Zuckungen.

Es ist hier natürlich nicht der Ort, auf die seit Jahren bestehende Frage einzugehen, ob die Myoklonie als selbständiges Krankheitsbild überhaupt aufgestellt werden kann. Unsere persönliche Ansicht geht mit *Unverricht* dahin, dass eine, wenn auch bislang nur kleine Gruppe von Krankheitsfällen (vergl. *Unverricht*, Artikel Myoklonie in der *Eulenburg'schen Encyclopädie*) besteht, welche hinsichtlich ihrer Entwicklung, ihres Verlaufs und ihres Ausganges eine eigenartige Stellung einnehmen und durch

die besondere Beschaffenheit der Muskelzuckungen hinsichtlich ihrer Art und Gruppierung ein spezifisches Gepräge erhalten. Die Mehrzahl der als Myoklonie beschriebenen Fälle gehört sicherlich der Hysterie an. Auf die kennzeichnenden Merkmale dieser motorischen Reizvorgänge haben wir schon früherhin hingewiesen. Es sind kurze blitzartige Zuckungen, als wenn der einzelne Muskel oder einzelne Muskelbündel von einem elektrischen Strom getroffen worden wären. Bewegungen der Glieder werden durch diese isolirten Muskelzuckungen nicht erzeugt, sondern nur ein straffes Hervorspringen der contrahirten Muskelbäuche, resp. Muskelbündel. In den von uns beobachteten Fällen waren hauptsächlich das Platysma myoides, der Sternocleidomastoideus, Biceps, Supinator longus, Sartorius, Rectus femoris, Vastus medius und internus betroffen. Das wesentlichste Argument, welches von verschiedenen Autoren (*Möbius* u. A.) gegen das Vorkommen myoklonischer Zuckungen als hysterisches Krankheits-symptom verwandt worden ist, besteht darin, dass die hysterischen Zuckungen in ähnlicher Weise coordinirt seien wie absichtliche Bewegungen, dass also Zuckungen einzelner Muskeln, deren isolirte Contraction im normalen Leben nicht vorkommt, kaum der Hysterie zugesprochen werden könnten. Dieses Argument steht im engsten Zusammenhange mit der theoretischen Umgrenzung des Krankheitsbegriffes der hysterischen Störungen überhaupt. Derjenige, welcher von der Formel ausgeht, dass hysterisch nur diejenigen körperlichen Vorgänge genannt werden könnten, welche durch Vorstellungen erzeugt worden sind, wird natürlich nicht anerkennen, dass die myoklonischen Zuckungen rein hysterische Krankheitserscheinungen sein können: denn es ist unzweifelhaft, dass wir ausserstande sind einzelne Muskeln oder nur Theile von solchen „willkürlich“ in Contraction zu versetzen. Wer aber den Begriff der Hysterie weiter fasst und in ihr einen Krankheitszustand sieht, in welchem auf Grund bislang wenig bekannter Störungen der corticalen Erregbarkeit die gesetzmässigen Wechselbeziehungen zwischen den psychischen Vorgängen und den materiellen Rindenerregungen in verschiedenartigster Weise abgeändert sind, und wer vor allem den weittragenden Einfluss von Affectvorgängen auf centrifugale Entladungen als eine der wesentlichsten Quellen der hysterischen Erscheinungen erkannt hat, der wird keinen Anstoss an der Aufstellung hysterischer myoklonischer Zuckungen nehmen. Dass die hysterische Myoklonie *Charcot*, dem Meister klinischer Beobachtung auf diesem Arbeitsgebiete, nicht entgangen ist, lehrt die Beobachtung, welche in der poliklinischen Vorlesung vom 26. Juni 1888 enthalten ist: Bei einer 63jährigen Manne war seit 8 Monaten nach einer Gemüthsbewegung plötzlich ein klonischer Spasmus des rechten Sternocleidomastoideus und Trapezii entstanden. Dieser Spasmus breitete sich hie und da auch auf Mund und Lippen aus. *Charcot* unterscheidet diesen intermittirende

Smus vom Tic convulsif durch schwächere und weniger rasche Zuckungen. Nach Moebius gibt zu, dass man bei zweifellos Hysterischen recht oft Zuckungen sieht, die scheinbar nur einen Muskel betreffen. Er fügt dem zu, dass bei „blitzartigen“ Zuckungen nur schwer zu sagen ist, welche Muskeln sich an der Contraction betheiligen. Wir werden bei den folgenden Krankheits schilderungen sehen, dass die myoklonischen Zuckungen durchaus nicht immer blitzartig, sondern auch verhältnissmässig langsam einige Zeit andauernd verlaufen, und dass bei dieser Verlaufsform völliger Deutlichkeit das ausschliessliche Ergriffensein nur eines Muskels beobachtet werden kann.

Wir glauben sogar, dass diese Form der Monospasmen bei der Chorea als eine ziemlich häufige Erscheinung bezeichnet werden darf, und man die ganze Gruppe der hysterischen Tics, einschliesslich der vorübergehenden Abschnitt als rhythmische intermittirende Spasmen hieher zurechnen kann. Wir sind der Ueberzeugung, dass vornehmlich in der Chorea electrica und rhythmica der älteren und neueren Autoren und in den Fällen von einfachen Tics sich viele Beobachtungen von hysterischer Myoklonie verbergen und fälschlich den choreiformen Bewegungsstörungen zugezählt worden sind. Die „Blitzähnlichkeit“ der Zuckungen kann freilich Unterscheidungsmerkmal gegenüber den choreiformen Bewegungen nicht dienen. Denn einerseits finden wir exquisit choreiforme, auf synchrone Contraction von Muskelgruppen beruhende klonische Zuckungen blitzartig ablaufen (vergl. die vorstehende Beobachtung Nr. 69), und andererseits kann, wie schon vorher bemerkt, auch die myoklonische Zuckung protahirt sein. Es wird in jedem einzelnen Falle nur auf die Feststellung ankommen, ob isolirte Muskelzuckungen stattgefunden haben. Wir wiederholen zum Ueberfluss, dass nur diese als myoklonisch bezeichnet werden können. Dass es Mischungen myoklonischer und choreoartiger Zuckungen in vielen Krankheitsfällen gibt, können wir aus eigener Erfahrung bestätigen.

Ganz ähnlich liegen die Beziehungen zwischen der Maladie des tics convulsifs und der hysterischen Myoklonie. Wenn man die von Charcot und Guinon (Rev. de méd., 1886) gegebenen Schilderungen genauer studirt, so wird man finden, dass „diese uncoordinirten Bewegungen“ vielmehr diese Muskelzuckungen, welche am häufigsten das Gesicht und die oberen Extremitäten betreffen, ein buntes Gemisch von coordinirten langsamen Bewegungen, von choreiformen und myoklonischen Zuckungen sind. Lassen wir die voll entwickelten, in ihrer Entstehungsgeschichte und Symptomen gruppirung völlig abgeschlossenen Krankheitsfälle der Maladie des tics convulsifs im Sinne Charcot's, welche wir zu den degenerativen Psychosen rechnen, hier völlig bei Seite, so bleiben

tsmerkmale darbieten, im hohen Maasse hypnotisabel, beziehungsweise gestibelt sind.

Jolly (Berl. klin. Wochenschr., 1893), welcher für die *Charcot-inon*'schen Krankheitsfälle im Hinblick auf die coordinirten *Zwangsregungen* mit Recht die Bezeichnung *Maladie des tics impulsifs* vorzieht,chränkt den Begriff des *Tic convulsif* auf die myoklonischen und reiformen Zuckungen, welche ausser im *Facialisgebiete* auch in anderen skelgebieten in mannigfachster Abwechslung vorkommen. Auch er ont, dass sie Theilerscheinungen der Hysterie sein können.

Diese Anschauung findet eine weitere Stütze durch die Mittheilung *Guinon*, welche er im Anschluss an die oben erwähnte Vorlesung von *arcot* (*Progrès méd.*, 1890) über imitatorische Krankheitserscheinungen *Tic convulsif* bei einer jugendlichen *Hysterica* der *Salpêtrière* gemacht . Die myoklonischen Zuckungen betrafen dort den Kopf, den Hals, die ultern und die Arme und waren mit Ausstossen unartikulierter Laute verden. Es fand sich damals auf der Abtheilung „une grande tiqueuse“, welche e grosse Anzahl von hysterischen Patientinnen ansteckte. Die motohen Reizerscheinungen schwanden unter hypnotischen Suggestionen.¹⁾

Von dem *einfachen Tic convulsif* werden sich die der Hysterie zugeigen Zuckungen leicht unterscheiden lassen, weil dem mimischen ichtskampf als selbständiger Krankheitserscheinung alle Merkmale der sterie, sowohl in der Anamnese als auch im *Status praesens* fehlen.

Wir lassen hier einige Krankenbeobachtungen folgen, welche die onigfaltigkeit der hieher gehörigen hysterischen Krankheitsbilder nschaulichen.

Krankengeschichte Nr. 70. 40jährige Frau. Heredität nicht bekannt. Seit Pubertätszeit Anfälle von „Zuckungen“ nach Gemüthsbewegungen ohne usstseinsverlust; es sollen vornehmlich die Schultern und das Gesicht gezuokt en; waren die Anfälle heftiger, so soll der ganze Körper von vereinzelt kungen und allgemeinen Schüttelkrämpfen ergriffen worden sein. Patientin in 10jähriger Ehe 3 Kinder geboren; einige Monate nach der Geburt des iten Kindes trat nach heftigen Gemüthsbewegungen (mehrere Todesfälle und nilienzwistigkeiten) eine 10tägige Stuhlverstopfung ein, welche durch innere el nicht bekämpft werden konnte und nach Aussage des Arztes durch n Krampf des Afters bedingt war. Der Zustand wurde erst gebessert, als entin auf Reisen ging. Ein zweiter schwerer Anfall von Obstipation erfolgte ahre später nach einem geringfügigen Aerger über ein Dienstmädchen. entin verspürte heftige krampfartige Schmerzen im Leibe und im After, eich traten Zuckungen im linken *Sternocleidomastoideus* und *Triangularis* i inf. auf, die sich ungefähr alle 10 Minuten wiederholten. Die Obstipation and jetzt 20 Tage (?), Patientin war dabei in einer ängstlich erregten Stim-

¹⁾ Wir haben diese Streitfrage etwas ausführlicher besprochen, da die *Umgrenzung Krankheitsbegriffes* der *Maladie des tics* an anderer Stelle in diesem *Sammelwerke* en Platz gefunden hat und weil die Beziehungen zur Hysterie sehr enge sind.

mung, glaubte, infolge der Stuhlverstopfung sterben zu müssen, war sehr. Alle angewandten Mittel (Drastica, Darmirrigationen) waren erfolglos. Erst zur Consultation hinzugezogen wurden, wurde folgendes festgestellt: Linksh. Hyperästhesie und Hyperalgesie; Berührungen an symmetrischen Stellen der Haut wurden links immer schärfer empfunden, leichteste Nadelstiche fast sehr schmerzhaft. Zahlreiche Druckpunkte links, Supraorbitadruckpunkt am lebhaftesten, Intercostaldruckpunkte in der Mamillarlinie und Niacaldruckpunkt links, Occipitaldruckpunkt rechts, Bauchdecken schlaff; Darm mit Kothmassen angefüllt. Keine cutanen Hyperästhesien in der Bauchhaut. Druck auf die Darmschlingen äusserst schmerzhaft. Puls und Athmung regelmässig. Patientin geistig ganz klar und geordnet. Sprache intact. Ihre Klagen beziehen sich auf Schmerzen im Darm, krampfartiges Gefühl im After. Während der Untersuchung traten in unregelmässigen Intervallen von 1—2 Minuten leicht 8—10 Secunden dauernde Spasmen im linken Sternocleidomastoideus, besonders in der Portio sternalis, und im linken Platysma myoides ein. Jede Affecterregung steigerte die Häufigkeit und Intensität der Spasmen. Während der Aufmerksamkeit der Patientin von ihren Krankheitszuständen abgelenkt und das Gespräch auf gleichgültige Dinge gerichtet, so setzen die Spasmen völlig aus.

Während der an die Consultation sich anschliessenden dreiwöchentlichen klinischen Behandlung wurden zu wiederholtenmalen die erwähnten Zuckungen ärztlich beobachtet. Es konnte genau festgestellt werden, dass diese nur in unregelmässigen Intervallen (von 30 Secunden bis 30 Minuten) vereinzelt auftretenden Zuckungen ein Stadium erhöhter psychischer Erregbarkeit voraussetzt. Bald sind es Erwartungsaffekte (Besuch des Arztes) in der Form einer hysterischen, erregten Stimmung ohne deutliche Lust- oder Unlustbetonung, bald es eine heitere, frohe, glückstrahlende Stimmung, die von der Patientin mit der Hoffnung auf baldige Genesung motiviert wird, am häufigsten aber sind es traurige und reizbare Verstimmungen mit dem Gefühl der Sehnsucht, der Unzufriedenheit, welche angeblich durch die Erinnerung an ihre Lebensgeschichte, vor allem aber durch das Auftauchen von Erinnerungen an frühere Kränkungen hervorgerufen werden. Patientin spricht dann in lebhafter, überstürzter Weise, es kommt geradezu zu einer Art von Reminiszenzenflucht über zu monotoner Wiederholung von Klagen über ihren Zustand, oft auch in Frageform. Dauern diese Erregungsperioden länger, so erfolgt nicht selten ein mehrfach jähher Umschlag der Stimmung, sie lacht und weint in einem Athemzuge. Auf der Höhe der Erregung zeigt sie lebhaftes Mienenspiel und gesteigerte Ausdrucksbewegungen mit den Armen und dem Kopfe (rhythmische Schüttelbewegungen). Oft klagt sie auch in diesen Anfällen über Schmerzen im Rücken, Leib, Kopf und in den Gliedern. Meist schon auf der Höhe der emotionalen Erregungsphase stellen sich Zuckungen ein, die vornehmlich in der Clavicularportion des linken Sternocleidomastoideus, im linken Platysma, im linken Levator anguli oris und Triangularis labii inf. auftreten, aber auch im linken Biceps und Deltoideus vorkommen. Die Zuckungen erfolgen zunächst nur im Gesicht, die Contractionen des Sternocleidomastoideus und der genannten Oberarmmuskeln erfolgen langsamer. Man sieht deutlich, dass erst einzelne Muskelbündel und dann allmählich der ganze Muskel von dem Krampfe befallen wird. Die Contractionen dauern hier 2—3 Secunden. Hier und da werden auch einzelne Bündel des Biceps oder des Deltoideus von blitzartigen Zuckungen befallen. Bewegungen des Armes erfolgen dabei niemals. Patientin schließt zu einem geringen Zerwüßniss mit der Krankenschwester erfolgte einmal

halbstündiger Weinkrampf, dem gehäufte Zuckungen ausschliesslich im linken Sternocleidomastoideus (ohne Kopfdrehungen) nachfolgten. Patientin klagt zur Zeit der Zuckungen über grosse Schwäche und Unfähigkeit, die Glieder willkürlich zu bewegen. Da Massage und arzneiliche Behandlung der Obstipation erfolglos war, so wurde Patientin in leichten hypnotischen Zustand versetzt und ihr unter mässigem Kneten der Bauchgegend Lösung des Krampfes im After und Stuhldrang suggeriert. Schon bei der ersten Hypnose stellte sich wirklich Stuhldrang ein, jedoch keine Stuhlentleerung. Eine Stunde vor der zweiten Hypnose wurden der Patientin 2 Theelöffel Cascara sagrada innerlich gegeben und ihr suggeriert, dass sie Abends eine ergiebige Stuhlentleerung haben würde. Nach der Hypnose mehrstündiger, wohlthuender Schlaf und Abends reichliche Stuhlentleerung. Die hypnotischen Sitzungen wurden noch dreimal wiederholt, immer mit gleichem günstigen Erfolg. Seit dieser Zeit regelmässige Stuhlentleerung auch ohne Arzneimittel. Die Stimmung wird gleichmässiger, die erwähnten gemüthlichen Erregungszustände sind in den letzten 8 Tagen nicht wieder eingetreten, Patientin beschäftigt sich mit leichter Haus- und Gartenarbeit, macht regelmässig Spaziergänge. Auffällig ist noch, dass gelegentlich ganz unvermittelt die Willkürbewegungen für einige Minuten versagen. Patientin kann zum Beispiel, während sie Treppen emporsteigt, plötzlich nicht mehr weiter, sie setzt sich nieder mit der Begründung, dass sie die Herrschaft über ihre Glieder nicht habe, zu jeder Bewegung unfähig sei. Sie hat dabei keine Ohnmachtsempfindungen, sondern klagt ausdrücklich, dass ihr Wille gelähmt sei. Ein anderesmal tritt eine Unfähigkeit zum Gehen auf ebener Erde auf, so dass Patientin für einige Minuten wie angewurzelt stehen bleibt. Eine befriedigende Erklärung für diese „Kraftlosigkeit“ vermag sie nicht anzugeben: „Ich kann mir die Bewegungen, die ich ausführen will, wohl denken, es ist aber, als ob mir die Glieder plötzlich den Dienst versagen, als ob mein Wille nicht stark genug sei. Zugleich habe ich das Gefühl allgemeiner Schwäche, aber keine Angst und kein Ohnmachtsgefühl, wohl aber Kopfschmerzen und das Gefühl der Leere im Kopf.“

Krankengeschichte Nr. 71. 12jähriger Knabe aus hereditär schwer belasteter Familie. Im 2. und 3. Lebensjahre mehrfach Anfälle von Pavor nocturnus. Sehr gute geistige Entwicklung; lebhafte Phantasiethätigkeit und gesteigerte gemüthliche Erregbarkeit. Im 10. Lebensjahre traten wiederum Anfälle von Pavor nocturnus auf: Der Knabe ging ganz munter zu Bett, nach etwa einstündigem Schläfe wurde er unruhig und warf sich mit angsterfülltem Gesichtsausdrucke im Bette herum, gestikulirte lebhaft mit den Armen, klagte über Beklemmung und Athemnoth und schrie gelegentlich laut auf. Dieser Zustand dauerte mehrere Stunden an und ging dann in ruhigen Schlaf über. Bei Tage klagte er damals öfters über Accommodationsstörungen, „er sehe alles so weit und so gross“. Angeblich nach einer Erkältung mehrtägiges Fieber mit äusserst schmerzhaften Drüsenschwellungen; nachher grosse körperliche und geistige Müdigkeit, Kopfschmerzen, erhöhte Reizbarkeit. Es traten jetzt fast jede Nacht etwa $\frac{1}{2}$ —1 Stunde nach dem Einschlafen Anfälle auf, welche von den Angehörigen folgendermaassen geschildert werden: Der Patient richtete sich zuerst im Bette auf und führte mit lebhaftem Geberdenspiel (Lachen, Weinen, unarticulirte Ausrufe, Händeklatschen) die verschiedenartigsten Zwangsbewegungen aus. Auf der Höhe der Anfälle war der ganze Körper in ruheloser Bewegung, so dass Patient mehrfach zum Bett hinausfiel. Diese Anfälle, welche durchschnittlich $\frac{1}{2}$ Stunde dauerten, wiederholten sich öfters in einer

Nacht. Am anderen Morgen bestand für dieselben völlige Amnesie. Bei Tage wurden vereinzelte, in unregelmässigen Zwischenräumen auftretende Zuckungen, vornehmlich in den Streckmuskeln des Oberschenkels beobachtet, welche sich bis und da mit Schüttelbewegungen des ganzen Beines verbanden. Diese Zuckungen traten bald nur in einem Beine, bald symmetrisch in beiden auf und konnten sofort zum Stillstand gebracht werden durch Hyperextension im Knie- und Hüftgelenk. Die Kniephänomene waren gesteigert, der Gang vollständig normal. Wir hatten Gelegenheit, den Knaben Morgens im Bett zu untersuchen, nachdem in der Nacht 2 Anfälle mit Zwangsbewegungen stattgefunden hatten. Patient lag ruhig zu Bett, war vollständig klar, behauptete, gut geschlafen zu haben, war heiter und zutraulich und gab an, sich ganz gesund zu fühlen. Bei horizontaler Rückenlage zeigten sich in durchschnittlichen Zwischenräumen von 2 Minuten ganz isolirte Zuckungen, bald ein-, bald doppelseitig im Biceps brachii, Coracobrachialis und Triceps brachii, ferner in den unteren Extremitäten im Quadriceps femoris, vornehmlich im Vastus medialis. Gelenkbewegungen wurden dadurch nicht bewirkt. Störungen der Berührungsempfindlichkeit bestanden nicht, dagegen eine allgemein erhöhte Schmerzempfindlichkeit und doppelseitiger Iliacaldruckpunkt. Der Gang zeigte keine Besonderheiten; es bestand auch keine Coordinationsstörung in den oberen Extremitäten. Grobe motorische Kraft gut entwickelt. Gegen die nächtlichen Anfälle wurden hydrotherapeutische Packungen mit promptem Erfolg verordnet; nach einmaliger Ausführung dieser Verordnung sind Anfälle nie wieder aufgetreten. Auch die myoklonischen Zuckungen verloren sich vollständig.

Die 8jährige Schwester des Knaben hatte in den letzten Tagen, bevor wir zur Consultation gerufen wurden, ganz ähnliche Erscheinungen dargeboten, indem auch sie Nachts plötzlich unruhig wurde, sich im Bett herumwälzte, Schleuderbewegungen des Rumpfes, Strampelbewegungen mit den Beinen ausführte und laut stöhnte. Auch hier sollen vereinzelte myoklonische Zuckungen in den unteren Extremitäten beobachtet worden sein. Nach strenger Isolirung des Kindes verloren sich auch diese Erscheinungen bald.

Krankengeschichte Nr. 72. E. H., 28 Jahre alt, angeblich erblisch nicht belastet. In der Kindheit verschiedene Infectionskrankheiten (Scharlach, Masern u. s. w.). Lernte in der Schule sehr schwer. Eintritt der Menstruation im 15. Jahre. Sie war wiederholt in Stellungen als Wirthschaftsstütze und konnte dieselben gut ausfüllen. Im Elternhause war sie immer leicht erregbar, eigensinnig, aufbrausend, empfindlich. Seit dem 25. Lebensjahre stellten sich in unregelmässigen Intervallen bei geringfügigsten Anlässen Weinkrämpfe ein. Im 27. Lebensjahre ausgeprägte psychische Depression mit vorwiegend relativer Verstimmung. Sie sprach mit ihrer Mutter wenig, fühlte sich immer zurückgesetzt. Es stellten sich jetzt eigenthümliche Krampfanfälle ein bei vollem Bewusstsein. Vornehmlich waren es Zuckungen in den Armen. Aufenthalt in einem Sanatorium brachte vorübergehend Besserung. Nach Rückkehr in die Familie kehrte der Zustand wieder. Sie magerte allmählich ab, die Menstruation wurde unregelmässig und schmerzhaft, es bestand Appetitlosigkeit und fast andauernd heftiger Kopfschmerz. Beim Eintritt in die Klinik wurde folgendes festgestellt:

Körpergrösse 167 cm, Gewicht 52.5 kg. Mässig entwickelte Muskeln. Deformitäten beider Ohren, rechts überzählige Mamilla. Vasomotorische Nachröthen stark gesteigert, Augen- und Mundfacialis symmetrisch innervirt. Armbewegungen coordinirt, kein Tremor. Händedruck rechts 40 Grad, links 35 Grad. Bewegungen der unteren Extremitäten normal. Geringes Romberg-Symptom.

Schwanken. Gaumen- und Würgreflex vorhanden, Haut- und Sehnenphänomene durchwegs gesteigert. Mechanische Muskeleirregbarkeit mittelstark. Berührungsempfindlichkeit normal; mittlere Localisationsfehler. Schmerzempfindlichkeit ohne sichere halbseitige Differenzen. Doppelseitiger Iliacaldruckpunkt. Geruch links stärker als rechts.

Patientin ist geistig vollständig klar und orientirt. Ihre Hauptklagen beziehen sich auf ihre „Nervenanfälle“, die in Zuckungen in verschiedenen Theilen des Körpers beständen. Sie verliere nie das Bewusstsein, könne jedoch dann nicht reden. Eine Lähmung habe sie nie gehabt. Die Anfälle werden durch Aerger und alle Arten von Gemüthsregungen ausgelöst und kehrten in der letzten Zeit mehrmals täglich wieder. Auch der erste Anfall dieser Art sei im Anschluss an einen Aerger eingetreten und mit einem Weinkrampf verbunden gewesen. Ihre weiteren Klagen beziehen sich auf viele Kopfschmerzen und schlechten Nachtschlaf, ferner auf Anfälle von Herzklopfen und Angst.

Am Tage der Aufnahme wird der erste Anfall beobachtet: Patientin liegt mit geschlossenen Augen und leicht nach hinten gebeugtem Kopfe in Rückenlage im Bett (keine Nackensteifigkeit). Die Arme sind ausgestreckt und liegen schlaff zu beiden Seiten des Rumpfes. Es werden kurzdauernde rhythmische (annähernd 60 in der Minute) Zuckungen in den Schulterhebern (*Cucullaris*, *Levator scapulae*?) und in beiden *Sternocleidomastoidei* beobachtet. Die letzteren springen während der Zuckungen als pralle Wülste hervor, ohne dass Kopfdrehung oder -Nicken stattfindet. Der Mund wird synchron nach oben gezogen (*Zygomatici*, *Levator anguli oris*). Auch klonische Zuckungen im *Musc. frontalis* treten auf, *Orbicularis oculi* ist nicht betheiligt. Die Pupillen sind über mittelweit, gleich, rund und reagiren anfänglich prompt auf Licht. *Bei einer späteren Prüfung lässt sich bei den maximal erweiterten Pupillen kaum eine Lichtreaction erzielen.* Die Augenachsen standen dabei nach aussen und oben. Nach ca. 2 Minuten lassen die rhythmischen klonischen Stösse nach, zuerst in der Schultermusculatur, dann in den Gesichtsmuskeln. Patientin liegt apathisch im Bett, scheint sehr ermattet, gibt aber klare Antworten, behauptet, das Bewusstsein nicht verloren zu haben. In den folgenden Tagen mehrfach Anfälle, die dem geschilderten völlig gleich sind. Einmal tritt ein solcher Anfall im Anschluss an einen schweren hysterischen Paroxysmus einer Stubengenossin auf.

Wir geben hier nur noch die Schilderung einiger Anfälle, die sich abweichend gestalteten:

a) Patientin liegt wieder mit geschlossenen Augen, anscheinend leicht benommen, mit ängstlich gespanntem Gesichtsausdruck zu Bett, antwortet auf Fragen nicht, befolgt auch die Aufforderung, die Augen zu öffnen, nicht. Die Lider sind dabei leicht geschlossen. Deutliche fibrilläre Zuckungen in einzelnen Bündeln des *Orbicularis oculi*. Zuerst treten dann rhythmische Zuckungen im *Musc. frontalis* beiderseits auf, dann bald in einzelnen Bündeln, bald in der ganzen *Clavicularportion* des *Musc. sternocleidomastoideus* (ohne Kopfbewegungen). Dauer des Anfalls mehrere Minuten. Patientin erinnert sich am Abend aller Einzelheiten des Anfalls, gibt an, das Bewusstsein nicht verloren zu haben. Nach einem Briefe von zu Hause bekommt sie innerhalb dreier Tage 5 Anfälle, die zum Theil mit grosser Angst verbunden sind; zwei ärztlich beobachtete Anfälle verliefen folgendermaassen:

b) Krampfhaft tonische Spannung der beiderseitigen Gesichtsmusculatur (*Risus Sardonicus*); Kiefer krampfhaft aufeinander gepresst, die *Sternocleidoma-*

stoider in ihrer Sternalportion tonisch gespannt, prall hervorspringend. Athmung verlangsamt mit vereinzelten tiefen Inspirationen; leichte Cyanose. Körpermusculatur schlaff. Vereinzelte, arhythmisch erfolgende klonische Zuckungen im Platysma myoides, klonische Stösse in den Schulterhebern. Stiche auf der rechten Körperhälfte viel stärker empfunden als links.

Nachts wurden trotz dauernder Controle Anfälle niemals beobachtet. Active Muskelbewegungen mit den von den klonischen Zuckungen nicht befallenen Extremitäten erfolgten während der Anfälle niemals, auch auf Aufforderung nicht. Versuche, die Anfälle durch Hypnose oder Ablenkung der Aufmerksamkeit im Wachzustande zu coupiren, misslangen.

Krankengeschichte Nr. 73. Wir haben gegenwärtig seit 2 Monaten eine 26jährige Patientin in der Klinik, welche an einer schweren, angeblich nach Gemüthsbewegungen acut einsetzenden hysterischen Psychose¹⁾ leidet. Schon bei der Aufnahme fielen eigenthümliche, krampfartige Zuckungen in der Lippenmusculatur auf, welche bald hier, bald dort einzelne Muskelbündel des Orbicularis oris, namentlich der Oberlippe betrafen und in rasch ablaufenden wellenförmigen Contractionen bestanden. Dieselben waren während der ganzen Zeit ihres bisherigen Aufenthalts in der Klinik fast unaufhörlich vorhanden und schwankten nur hinsichtlich ihrer Ausdehnung, indem sie bald nur auf einzelne Muskelbündel beschränkt waren, bald die ganze Ober- und Unterlippe betrafen. Der Einfluss heftiger Affecterregungen war auf die weitere Ausbreitung dieser immer isolirt einsetzenden und isolirt verlaufenden Zuckungen unverkennbar. Ausser diesen myoklonischen Zuckungen der Lippenmusculatur wurden weiterhin beobachtet:

a) blitzartig erfolgende Zuckungen des 3. Fingers der rechten Hand in der Grundphalanx mit leichter Beugung und Streckung, ebenso leichte Andeutung von Pronations- und Supinationsbewegungen des Unterarmes, während derselbe ruhig auf dem Bett liegt;

b) ruckartiges Heben und Senken beider Beine im Hüftgelenk;

c) leichte Beugebewegungen im Ellenbogengelenk des linken Armes; die Zuckungen traten in unregelmässiger Aufeinanderfolge (manchmal 2 bis 3mal in der Minute) auf;

d) ruckartige Hebungen im linken Schultergelenk.

Folgen sich diese myoklonischen Zuckungen immer in denselben Muskelgebieten mit grosser Schnelligkeit, so sind diese krampfartigen Erscheinungen von einem grobschlägigen Tremor kaum zu unterscheiden. Wir verweisen hier auf eine Vorlesung von *Charcot*, welche von *Féré* mitgetheilt ist (*Progrès méd.*, 1882, pag. 441). Dort wird kurz ein nicht schmerzhafter Tic des Facialis geschildert: Bei einer inveterirten 50jährigen Hysterica mit linksseitiger Hemianästhesie bestand seit 4—5 Jahren ein linksseitiger Tic des Facialis, welcher anfallsweise mehrfach täglich auftrat. Er bestand in blinzelnden Bewegungen der Augenlider und in einem sehr raschen Zittern der linken Lippencommissur (ungefähr 200mal in der Minute). Das Platysma war bis zu einem gewissen Maasse an den Zuckungen mitbetheiligt.

¹⁾ Auf Einzelheiten des Krankheitsfalles werden wir bei der Schilderung der hysterischen Psychosen zurückkommen. Hier sei nur bemerkt, dass die motorischen Erscheinungen mit dem Schwinden der psychischen Störung sich völlig verloren haben.

c) Die coordinirten Zwangsbewegungen.

Ein Theil der hieher gehörigen Krankheitserscheinungen bildet gewissermaassen den eisernen Bestand der vulgären Hysterie. Es sind dies die *Lach- und Weinkrämpfe*, welche von altersher als untrügliche Zeichen des hysterischen Gesamtleidens betrachtet worden sind. In den Lehrbüchern der Hysterie sind sie fast durchwegs bei den respiratorischen Spasmen angeführt (vergl. *Briquet l. c.*, pag. 322 ff.). *Pitres* betrachtet sie als eine Form der gemischten rhythmischen Spasmen. Wir halten diese Auffassung für viel zu eng; vor allem trägt sie dem wesentlichen, ausschlaggebenden Symptome nicht gebührend Rechnung. Man wird sie deshalb richtiger an dieser Stelle als besondere Gruppe der coordinirten Zwangsbewegungen, und zwar als *zwangsweise affective Ausdrucksbewegungen* bezeichnen. Da das hysterische Zwangslachen, resp. -Weinen sich vornehmlich unter dem Bilde anfallsweise auftretender, innerhalb eines kürzeren oder längeren Zeitabschnittes sich häufender, überstürzender Wiederholungen ins Maasslose gesteigerter Ausdrucksbewegungen präsentiert, so kann man mit einem gewissen Recht von Lach- und Weinkrämpfen sprechen.

Recht häufig wird bei diesen expressiven motorischen Entladungen ihr mimischer Charakter nicht näher festzustellen sein, da lautes, durchdringendes Schreien, durchsetzt von krächzenden, stöhnenden und seufzenden Lauten, die ganze Scene beherrscht. Für diese Entladungen ist die Bezeichnung „*Schreikrämpfe*“ gebräuchlich.

Sie treten am häufigsten bei jungen Mädchen zur Zeit der Pubertätsentwicklung als erste sinnenfällige Merkmale eines constitutionellen hysteropathischen Zustandes auf und können dann die Vorläufer schwerer hysterischer Paroxysmen sein. Wir finden sie auch in der Vorgeschichte vieler weiblicher hysterischer Patienten, welche niemals ausgesprochene hysterische Paroxysmen späterhin gehabt haben. Um die richtige Bedeutung dieser Lach- und Weinkrämpfe in prognostischer Beziehung erfassen zu können, wird man in jedem einzelnen Falle, in dem sie das einzige hysterische Symptom sind, genau ihre Entstehungsbedingungen zu erforschen haben. Nach unseren Erfahrungen sind hier pathogenetisch zwei Gruppen von Fällen streng auseinanderzuhalten:

a) Diejenigen, bei welchen die Lach-, Wein- und Schreikrämpfe deutlich auf dem Boden einer pathologisch gesteigerten emotionellen Erregbarkeit entstanden sind. Sie stellen dann *excessive Affectäusserungen* dar, nicht nur maasslos im Hinblick auf den gewaltsamen, ungehemmten Ausbruch zusammengesetzter expressiver Bewegungen, bei welchen sogar die Intensität des auslösenden Affects ausser allem Verhältniss zu der Intensität der expressiven Zwangsbewegungen stehen kann, sondern auch im Hinblick auf ihre lange Dauer. Wir werden in derartigen Fällen meist

beobachten können, dass der Affectstoss mit dem Moment des Einsetzens der motorischen Entladung beendet ist und trotzdem diese Anfälle noch längere Zeit fortdauern. Man kann retrospectiv von intelligenten Patientinnen die Erklärung erlangen, dass sie während des ganzen weiteren Verlaufes eigentlich ganz gefühlsstumpf oder mit ganz veränderten Gefühlen Zuschauer ihrer Wein- oder Lachkrämpfe gewesen seien. Eine unserer Patientinnen gab folgende Schilderung: „Ich muss mich in Acht nehmen im Kreise meiner Geschwister oder Freundinnen, bei anregendem Geplauder, beim Spiel und Scherz mich zu sehr zu betheiligen. Ich gerathe zu leicht in eine heitere, ausgelassene Lustigkeit, besonders dann, wenn irgend eine meiner Gespielinnen ebenfalls ausgelassen heiter ist. Am schlimmsten ist es, wenn die Anderen in ein Gelächter ausbrechen. Lasse ich mich dann zur Lustigkeit mit fortreissen, so bin ich verloren. Dann werde ich von einem krampfartigen Lachen ergriffen, bei dem mein ganzer Körper erschüttert wird. Dann werde ich im Zimmer hin und her getrieben, klopfe gegen Tisch und Wände mit den Fäusten, mit den Füßen, werfe mich auf einen Stuhl oder ein Sofa, fuchtele mit den Armen, strample mit den Beinen. Während der ganzen Zeit stosse ich ein wiehernendes Lachen aus, das nur von tiefen Kreischlauten unterbrochen wird, wenn ich Luft holen muss. Das dauert so lange, bis ich müde, matt, mit röchelndem Athem, unfähig, ein Glied zu rühren, zusammenbreche. Ich bin dann mehrere Tage wie zerschlagen. Von Freudigkeit und Ausgelassenheit ist bei diesen Ausbrüchen meines Temperaments gar keine Rede. Sobald dieses krampfartige Lachen einsetzt, bin ich wie verwandelt, da ich ganz klar weiss, was mit mir vorgeht, dass ich nämlich ein unwürdiges Schauspiel vor den Andern aufführe. Scham, Aerger beherrschen mich dann. Ich muss es aber vermeiden, diesen Gedanken und Gefühlen zu sehr nachzugeben. Dann wird die Sache nur noch schlimmer, ich breche in lautes Weinen aus, und Wein- und Lachsalven lösen sich ab. Diese gemischten Krämpfe dauern immer etwas länger als die einfachen Lachkrämpfe, und ich bin nachher noch viel elender. Ich ziehe mich darum möglichst von heiterer Gesellschaft zurück.“

Krankengeschichte Nr. 74. Die vorstehende Schilderung stammt von einer 18jährigen Patientin mit ausgezeichneter Intelligenz, welche, von hysterischer Mutter stammend, den ersten Anfall dieser Art im 16. Lebensjahre (1 Jahr nach Eintritt der Menses) gehabt hat. Sie war immer ein lebhaftes, von wechselnden Stimmungen beherrschtes Kind gewesen. Ihre körperliche Entwicklung war eine ausgezeichnete. Zeichen intellectuel-
Erschöpfung waren auch zur Zeit des Ausbruches dieser Anfälle nicht vorhanden. Wir lernten die Patientin erst im 18. Lebensjahre kennen, da derartige Anfälle sich ungefähr 20mal wiederholt hatten. Sie war jetzt in einer vorwaltend apathischen, gedrückten Stimmung, klagte über Schläflosigkeit, Kopfdruck und migräneartigen Kopfschmerz, sowie über eine anse-

ordentliche Müdigkeit und Schläffheit bei jeder Muskelbewegung. Sie konnte kaum 5 Minuten gehen; dann fühlte sie sich unfähig, sich aufrecht zu erhalten. Es traten Angstgefühle mit Schweissausbruch und Zittern ein. Sie wankte nach dem nächsten Stützpunkt oder sank kraftlos in die Kniee zusammen. Die körperliche Untersuchung ergab eine allgemeine cutane Hyperalgesie; schon leise Berührungen waren ihr schmerzhaft, sie zuckte bei leisem Kneifen der Haut schmerzhaft zusammen und machte lebhafte Abwehrbewegungen. Zahlreiche Druckpunkte vorwaltend links, ausgeprägte Rhachialgie. Sie erholte sich im Verlauf von 4 Monaten vollständig. Zeichen eines degenerativen, psychopathischen Zustandes bot sie nicht dar. Sie blieb späterhin gesund. Auch nach ihrer Verheirathung sind nie wieder hysterische Krankheitserscheinungen aufgetreten.

Wie auch diese Krankheitsschilderung zeigt, sind Mischungen von Lach- und Weinkrämpfen durchaus nicht selten. Ob die Selbstbeobachtung unserer Patientin richtig ist, dass der Umschlag der Gefühlserregung, die negative Affectschwankung, durch intellectuelle Gefühlstöne verursacht war, mag dahingestellt sein. Für jeden Fall tritt dieser Umschlag in der Mehrzahl der Fälle motivlos in der Form excessiv gesteigerter Contrastgefühle auf. Es tritt dann ein Hin- und Herschwanken zwischen positiver und negativer Gefühlserregung auf, welches mit immer geringer werdenden Wellenhöhen allmählich abklingt und sich erschöpft. Die Angabe der Patientin, dass die gemischten Lach- und Weinkrämpfe länger als die einfachen Anfälle dauern, stimmt mit unseren Erfahrungen in anderen Fällen überein.

Es ist kaum nöthig, auf die einzelnen Componenten dieser Ausdrucksbewegungen bei den sogenannten Lach- und Weinkrämpfen hier einzugehen. Die Heftigkeit und die Ausbreitung der motorischen Affectentladung schwankt in ausserordentlich weiten Grenzen, und dementsprechend sind bald nur die Antlitzmuskeln einschliesslich der Respirationsmuskeln, bald engere oder weitere Bezirke der übrigen Körpermusculatur betheiligt. Auch vasomotorische und secretorische Entladungen wirken bei diesen Affecterschütterungen mit. Doch ist bei den sogenannten Weinkrämpfen die Thränensecretion meist unverhältnissmässig gering, wenn wir die Intensität der mimischen und pantomimischen Ausdrucksbewegungen als Maassstab des Affectstosses betrachten dürfen. Recht häufig tritt bei den Weinkrämpfen gewissermaassen an Stelle der Thränensecretion ein lautes Schreien, Aechzen und Stöhnen mit tiefer Inspiration und explosiven, mehrfach unterbrochenen Expirationsstössen. Dass daraus die Bezeichnung respiratorische Spasmen für diese hysterischen Erscheinungen nicht hergeleitet werden kann, bedarf keiner erneuten Begründung.

b) Viel schwieriger ist eine richtige Deutung der Lach- und Weinkrämpfe, bei welchen *der auslösende Affectvorgang die Grenzen einer mittleren Gemüthserregung nicht überschreitet*. Wir begegnen sogar

Fällen, in welchen nicht nur jede erheblichere Gefühlserregung zur Zeit des Einsetzens der affectiven Zwangsbewegungen vollständig in Abrede gestellt, sondern sogar angegeben wird, dass eine völlig gleichgültige Stimmung zu dieser Zeit bestanden habe. Bei derartigen Fällen stehen ganz andere Krankheitserscheinungen im Vordergrund, die wir früherhin ausführlich hinsichtlich ihrer klinisch-symptomatologischen Bedeutung geschildert haben und denen wir später, zusammenfassend, vom pathogenetischen Standpunkt aus, nochmals begegnen werden. Es sind dies die Erscheinungen der corticalen Erschöpfung, die sich in kürzer oder länger dauernden Phasen erschwerter intellectueller Leistungen (Störung der Association, Reproduction, Aufmerksamkeit u. s. w.) den Kranken selbst kundgeben und in höheren Graden als Zustände plötzlicher Leere des Bewusstseins mit Ohnmachts- und Betäubungsgefühlen auftreten. Auf die nahen Beziehungen dieser corticalen Erschöpfungssymptome zu momentaner Ausschaltung der psychischen Vorgänge (Bewusstseinslücken) haben wir schon früher aufmerksam gemacht. Wir haben dort auch den Fall genauer mitgeteilt, in welchem nach einem länger dauernden neurasthenischen Vorstadium sich anfallsweise einsetzende Bewusstseinsstörungen bis zu voll entwickelten Bewusstseinslücken einstellten. In diesem Falle war mit annähernder Sicherheit der Nachweis gelungen, dass die kürzer dauernden Lach- und Weinkrämpfe ohne jede Affecterregung auf dem Boden der cerebralen Erschöpfung entstanden waren. Da derartige Kranke aus naheliegenden Gründen meist ausserstande sind, eine hinreichend klare Auskunft über ihre seelischen Vorgänge zur Zeit der Lach- und Weinkrämpfe zu geben, so lassen sich über die Bedeutung des emotionellen Elements für die Entstehung dieser anfallsweise auftretenden Zwangsbewegungen nur Vermuthungen aussprechen. Wir neigen der Ansicht zu, dass irgend eine gefühlsbetonte Vorstellung sei es auch nur in der Form eines Einfalls oder einer affectbetonten Empfindung, die centrifugale Entladung und Miterregung infracorticaler mimischer Coordinationcentren verursacht hat, dass also mit anderen Worten ein psychischer Anstoss vorhanden gewesen ist, für den in der Mehrzahl der Fälle bei den Patienten Amnesie besteht.

Die genauere Scheidung dieser beiden Gruppen wird sich sehr häufig im einzelnen Falle nicht durchführen lassen. Denn wie oft finden wir die Erscheinungen der cerebralen Erschöpfung mit denjenigen gesteigerter emotioneller Erregbarkeit bei der Hysterie vereinigt! Unsere Erfahrungen, für welche auch die nachstehenden Krankheitsfälle Zeugnis ablegen, gehen dahin, dass *vielfach die Ursache von Wein-, resp. Schreikrämpfen in Schmerzattacken, und zwar vor allem in pathologischen Organschmerzen vom Charakter der Topalgie zu suchen sei*. Während der Bearbeitung dieses Abschnittes wurden wir von einer 40jährigen Dame

consultirt, welche seit mehreren Jahren von einem topalgischen Schmerz im Rectum gequält wird. Sie bezeichnete eine ganz bestimmte Stelle in der linken seitlichen Rectalwand, 5 cm oberhalb der Analöffnung, als Sitz des stechenden und bohrenden Schmerzes. Bei der Rectaluntersuchung ist Druck auf diese Stelle schmerzhaft; intensiver und länger dauernder Druck löst lang anhaltendes, lautes Schreien mit profuser Thränensecretion, Tremor und Schlagbewegungen der oberen Extremitäten und tonische Spannung der in der Hüfte gebeugten Oberschenkel hervor. Die Schmerzanfälle treten fast regelmässig Morgens nach dem ersten Frühstück auf. Sie sind angeblich so heftig, dass die Patientin „beinahe die Besinnung“ verliert, in leises Wimmern, aber auch in lautes Schreien ausbricht und nachher für Stunden lang „matt und elend“ ist. Die Schmerzanfälle sollen ursprünglich nur bei der Defäcation eingetreten sein. Später genügte, wie die Patientin spontan berichtet, schon der Gedanke an die Stuhlentleerung, um den Schmerz auszulösen. Bei der Untersuchung wurde eine ganz scharf begrenzte hypästhetische und analgetische Hautpartie auf der linken Körperhälfte festgestellt, welche die ganze linke untere Bauch- (in Nabelhöhe beginnend), Rücken-, Gesässpartie und den Oberschenkel bis 5 cm oberhalb der Patella einnahm. Man wird bei solchen Fällen hinsichtlich der Genese der affectiven Zwangsbewegungen nur sagen können, dass diese um so leichter eintreten werden, je ermüdet oder erschöpfter das erkrankte Individuum ist. Diese mit der täglichen Erfahrung übereinstimmende Schlussfolgerung wird durch nachstehende Krankenbeobachtung treffend illustriert:

Krankengeschichte Nr. 75. M. J., 45 Jahre alt, verheiratet, von mütterlicher Seite hereditär belastet (ein Bruder der Patientin geistesschwach, ein Kind starb an Gehirnkämpfen). Patientin war als Mädchen sehr bleichsüchtig. In der Ehe 2 schwere Geburten, bei der zweiten starke Blutverluste. Im 27. Lebensjahr Typhus. Seit diesem häufiger migräneartiger Kopfschmerz mit Erbrechen, besonders nach Gemüthsbewegungen, vor allem nach Aerger. Ausserdem durch körperliche Anstrengungen rasch ermüdet, Augenflimmern, Ohnmachtsempfindungen, Ohrensausen, innere Unruhe mit leichten Angstgefühlen. Oeffters schlechter Schlaf, schreckhafte Träume, Constrictionsempfindungen im Halse und Empfindungen, als ob ihr der Brustkorb zusammengepresst würde. Die ersten Wein- und Schreikrämpfe traten im 35. Lebensjahre auf nach einem heftigen Schreck. Sie wiederholten sich in den folgenden Jahren in unregelmässigen Zwischenräumen, wenn sie sich zu viel Arbeit zugemuthet hatte oder Gemüthsbewegungen ausgesetzt war. Sie hatte oft mehrere Monate lang keinen einzigen Anfall, dann wieder, eben in den Zeiten der Erschöpfung, gehäufte Anfälle (8—10 in der Woche). Nach einer anstrengenden Krankenpflege steigerten sich die neurasthenischen Beschwerden. Es trat vollständige Appetitlosigkeit mit rasch zunehmendem Kräfteverfall ein (Sinken des Körpergewichts von 60 kg auf 47.5 kg innerhalb weniger Monate). Patientin wurde völlig schlaflos. Es stellten sich ausgeprägte Angstanfälle ein mit Tachykardie (160 in der Minute); es bestand fast andauernd Schlafen- und Hinterkopfschmerz. In dieser Zeit

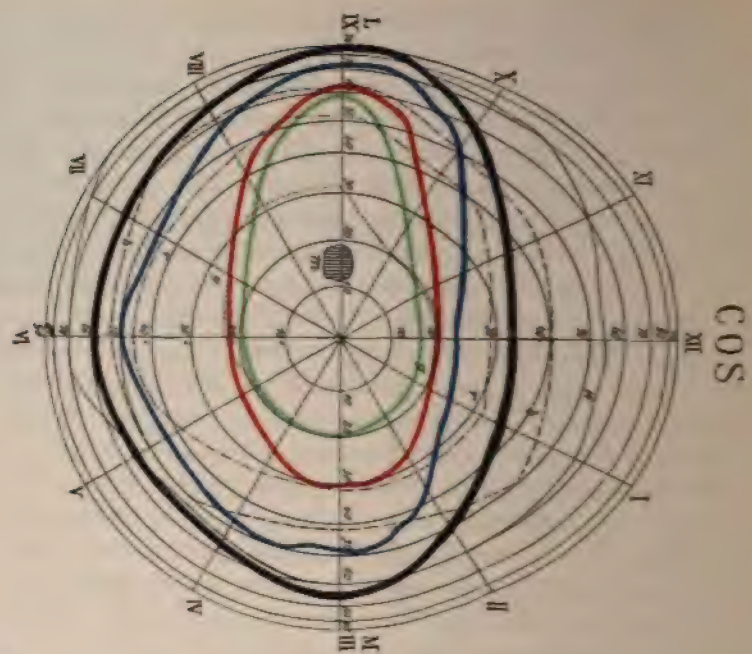
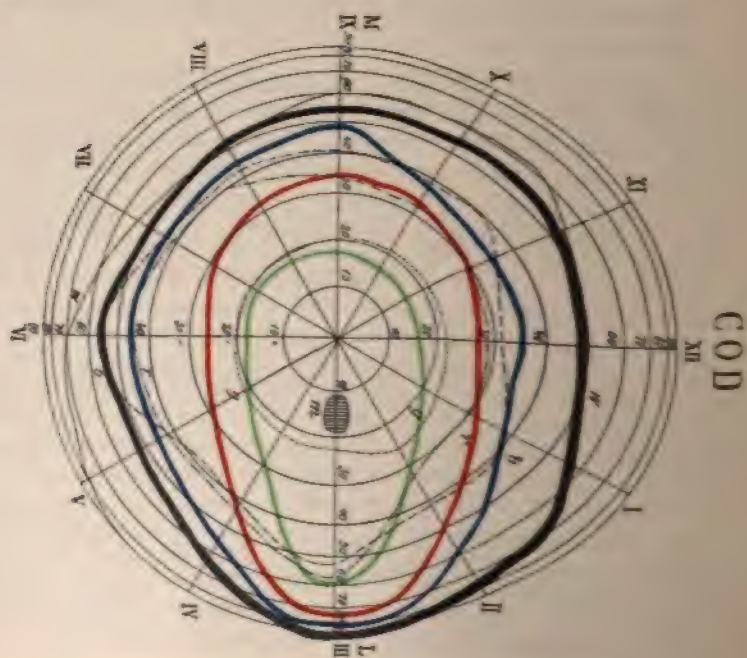


Fig. 20.



traten mehrfach verstärkte Schreikrämpfe auf. Beim Eintritt in die Klinik wurde festgestellt: Grösse 162 cm, Körpergewicht 47·5 kg. Schwache Musculatur, sehr geringes Fettpolster. Schleimhäute sehr blass. Vasomotorisches Nachröthen lebhaft. Facialisinnervation symmetrisch; Armbewegungen mittelkräftig, geringer statischer Tremor. Händedruck rechts 30 Grad, links 35 Grad. Gang unsicher, schwankend. *Romberg's*ches Phänomen stark ausgeprägt. Gaumen- und Würgreflex fehlt, Sehnenphänomene gesteigert, Hautreflexe überall schwach; mechanische Muskeleirregbarkeit gesteigert. Berührungsempfindlichkeit überall normal, ohne halbseitige Differenzen. Schmerzempfindlichkeit links überall stärker als rechts. Druckpunkte: Iliacalpunkt beiderseits, links stärker als rechts, Mammal-, Supra- und Infraclavicularpunkt links, Supraorbitalpunkt rechts, Infraorbitalpunkt doppelseitig. Geruch rechts stärker als links. Gesichtsfeld zeigte eine Erweiterung für alle Farben (vergl. Schema Fig. 29).

Subjective Klagen der Patientin: Starke körperliche Schwäche, Schlaflosigkeit, Appetitmangel, leichte Unruhe und Angst, Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte. Ueber ihre Schreikrämpfe macht sie folgende Angaben: „Ich merke immer den Eintritt der Krämpfe. Es wird mir zuerst übel, dann schwindlig, als vergingen mir die Gedanken; ein eigentlicher Schwindel, als ob alles sich drehte, ist nicht vorhanden. Mein Kopf ist ganz wüst; ich weiss alles, was ich sagen will, sage aber häufiger verkehrte Worte, z. B. statt Wasser irgend ein anderes Wort. Ich werde dann unruhig, ängstlich. Der Hals wird mir zugeschnürt, Hände und Füsse sterben mir ab, alle Glieder werden steif und kalt, und darauf kommt der Anfall. Erst ist es nur ein leises Stöhnen, Aechzen und Seufzen, dann laufen die Thränen herunter, ohne dass ich es will, und dann erst breche ich in laute Schreie aus. Die Anfälle sind verschieden stark. Ich kann sie oft im Anfang noch unterdrücken. Es gibt auch Anfälle, wo ich nur einen Thränenausbruch habe, ohne das furchterliche Schreien. Am schlimmsten waren die ersten Anfälle vor 10 Jahren. Da hatte ich starkes Frostgefühl, Zähneklappern; dann war ich in Schweiss gebadet und fand erst Erleichterung, als die Thränen ausbrachen und ich schreien konnte. Es wiederholten sich damals mehrere solcher Anfälle in einer Nacht. Sobald ich schreien kann, wird es mir leichter; ich werde dann auch durch das Schreien müde und schlafe ein.“

In der dreimonatlichen klinischen Behandlung sind mehrfach Migräneanfälle aufgetreten mit linksseitigem Kopfschmerz, Uebelkeit, Brechreiz, in die Herzgegend localisirter Angst. Sie klagt häufiger über reissende und ziehende Schmerzen in den verschiedensten Theilen des Körpers. Es sind verschiedentlich abortive Anfälle beobachtet: Patientin klagte über ein Gefühl von Ameisenlaufen in den unteren Extremitäten und über Absterben der Glieder, so dass sie sich hinlegen musste. Es traten dann Taubheitsgefühle in der rechten Hand hinzu. Nach einer kleinen Dosis Tinctura Valeriana verloren sich diese Erscheinungen, die die Patientin selbst als die Vorläufer ihrer Anfälle bezeichnet. Einen Tag vor Eintritt der Menses stellte sich einmal ein voll entwickelter Weinkrampf ein. Die Pflegerin schilderte ihn folgendermaassen: Die Patientin hatte eine andere Patientin mit einem Panaritium gesehen und sich „geekelt“. Sie klagte dann über Uebelkeit und Schwindel und legte sich zu Bett. Sie lag dort anfänglich regungslos mit schlaffen Gliedern und liess nur von Zeit zu Zeit ein leises Stöhnen und Seufzen vernehmen. Sie klagte über Kriebelempfindungen in den Lippen und in der Zunge, Druckgefühl im Halse und auf der Brust, als ob sie schwer athmen könnte. Das Stöhnen wurde all-

mählich lauter und häufiger, das Gesicht wurde mit Schweiss bedeckt, Thränen liefen ihr „stromweise“ über die Backen herab. Die Glieder waren schlaff, sie war auch imstande, die Arme zu bewegen, denn sie wischte sich mehrfach mit den Händen die Thränen aus dem Gesicht. Plötzlich brach sie in laute, gellende Schreie aus, die durch mehrere Zimmer gehört wurden. Sie lag dabei immer ganz ruhig da, nur das Gesicht war ängstlich, schmerzhaft, weinerlich verzogen. Nachdem das laute Schreien 2 Minuten andauerte, wurde sie plötzlich still und sank ganz erschöpft zusammen. Dauer des ganzen Anfalls 20 Minuten.

Patientin bestätigte nachträglich die Angaben der Pflegerin in allen Theilen und behauptete, immer bei ganz klarem Bewusstsein gewesen zu sein. Die Glieder seien während des Anfalls immer schwer wie Blei. Sie habe weder jetzt noch früherhin jemals eine Starrheit der Glieder gehabt.

Patientin erholte sich bei klinischer Behandlung sehr gut. Sie nahm in den ersten 5 Wochen um 5.5 kg an Körpergewicht zu. Weitere Anfälle sind während des klinischen Aufenthaltes nicht eingetreten.

Wie die vorstehende Krankengeschichte lehrt, sind die Lach- und Weinkrämpfe bei der Hystero-Neurasthenie immer Zeichen einer tiefgreifenden und langwierigeren Erkrankung, indem jeder neu eintretende Erschöpfungszustand das ganze Heer der Krankheitserscheinungen einschliesslich der Lach- und Weinkrämpfe wieder wachrufen kann. Viel günstiger sind prognostisch die Fälle der ersten Gruppe anzusehen, welche recht oft als einziges hysteropathisches Erbtheil die affective Erregbarkeit und die erleichterte und beschleunigte centrifugale Entladung der Affecte (Erregungs- und Hemmungsentladungen) aufweisen. Hier besteht bei jugendlichen Patienten die Hoffnung, durch zweckmässige psycho-pädagogische Beeinflussung die pathologische Anlage zum Ausgleich zu bringen. Dieser Gruppe gehören jene weiblichen Individuen an, welche immer in Gefahr stehen, ein Opfer des Ueberschwungs ihrer Gefühle zu werden und, ohne eigentlich krank zu sein, von Zeit zu Zeit ihren Affecten unterliegen. Prognostisch am bedenklichsten sind die reinen Fälle der zweiten Gruppe, weil, wie wir schon früher bemerkt haben, in ihr die zu schweren hysterischen Paroxysmen prädestinirten Patienten enthalten sind. Auf diese Fälle trifft die Bemerkung von *Briquet*, *Pitres* u. A. zu, dass die Anfälle von Lachen Vorläufer convulsivischer Anfälle sein können. Wir werden diesen Erscheinungen bei der Schilderung der paroxystischen Hysterie wieder begegnen. Es zeigt schon dieser Hinweis, welche enge Beziehungen zwischen den interparoxystischen Anfällen von Zwangslachen und Zwangswinen und der paroxystischen Hysterie bestehen.

Der Bedeutsamkeit des suggestiven imitatorischen Einflusses auf die Entstehung dieser Anfälle sind wir schon bei der Selbstschilderung der jungen Patientin der ersten Gruppe begegnet. *Briquet* citirt aus der Literatur verschiedene hierher gehörige Fälle. So berichtet er in

zwei jungen Schwestern, welche im hysterischen Zustande von Anfällen unwillkürlichen Lachens ergriffen wurden: diese dauerten 1—2 Stunden und konnten durch nichts gehemmt werden. Alle hinzugelassenen Angehörigen wurden dann von diesem Lachen angesteckt. In einer anderen Beobachtung waren zwei junge Mädchen gezwungen, stundenlang zu lachen, wenn sie vorher viel geweint hatten. *Briquet* berichtet aus seiner eigenen Praxis einen charakteristischen Fall, wo eine junge hysterische Frau von einem unwillkürlichen Lachen befallen wurde, das durch einen Kummer nicht unterbrochen werden konnte. Es geschah auch häufig, dass sie zwangsweise lachen musste, wenn sie eigentlich weinen wollte: zu anderenmalen lachte und weinte sie zu gleicher Zeit. Am häufigsten aber kamen diese Anfälle von Lachen ohne jeden zureichenden Grund. Eine gleichgiltige Sache konnte sie zum Lachen bringen. sie verspürte dann das Gefühl von Wohlbefinden, welches gewöhnlich diesen Act begleitet,¹⁾ obwohl zu gleicher Zeit die Empfindung bestand, dass ihr die Kehle und die Brust zugeschnürt würden. Wenn sie fromme Gefühle einer gottesdienstlichen Handlung entgegenbrachte, so konnte es ihr bisweilen passiren, dass sie von Ausbrüchen eines „unauslöschlichen“ Lachens ergriffen wurde, welche einen „wahrhaften Krampf“ darstellten.

Wir machen hier übrigens darauf aufmerksam, dass Zustände von Zwangslachen, welche auf Grund bestimmter Gelegenheitsursachen in die Erscheinung treten, gar nicht selten bei jugendlichen neuropathischen Individuen ohne bestimmte hysterische Krankheitsmerkmale sich einstellen können. Es sind fast durchwegs paramimische Reactionen, d. h. direct traurige, schmerzliche Anlässe lösen statt der entsprechenden Ausdrucksbewegung die mimischen Reactionen ausgelassenster Heiterkeit und Fröhlichkeit aus. Man kann auch hier zwei Formen unterscheiden: die einen Patienten geben an, dass sie trotz des aufrichtigen Gefühls des Mitleids und der Trauer unwiderstehlich „frohe Gesichter schneiden“ und lachen müssten. So drückte sich ein junger Maler aus, welcher die typischen Merkmale der hereditären Form der Neurasthenie darbot. Er konnte keiner Trauerversammlung, keinem Leichenzug mehr beiwohnen, weil er durch sein Lachen störte. Andere Patienten sagen, dass sie durch den Anblick einer Schmerzens- und Schreckensscene, z. B. als Augenzeugen eines Unglücksfalles, in eine heitere Stimmung mit Zwangslachen versetzt würden. So kannten wir eine aus einer psychopathischen Familie stammende junge

¹⁾ Wir machen hier auf die physio-psychologische Bedeutung dieser klinischen Erscheinung aufmerksam: Auf einen geringfügigen emotionellen Anstoss erfolgt eine unverhältnissmässig starke mimische Reaction, und erst durch letztere wird, gewissermassen rückwirkend, ein der mimischen Reaction entsprechender emotioneller Erregungszustand geweckt.

Dame, welche jedesmal in lautes Gelächter ausbrach, wenn irgend eines Mitgliede ihres Freundes- und Verwandtenkreises ein Ungemach zutraf. Diese Lachsalven wiederholten sich dann ungefähr 5 Minuten lang. Sie musste z. B. lachen, als ihr eigener Vater sich das Bein gehrochen hatte und war ganz verzweifelt, dass der seelische Schmerz bei ihr solche „ihrer innersten Ueberzeugung entgegen“ in ausgelassene Heiterkeit umschlug.

Von diesen affectiven Zwangsbewegungen sind die *zwangsweisen Gewohnheitsbewegungen* zu trennen. Wir sind ihnen schon mehrfach bei der Schilderung der hysterischen Bewegungsstörungen, insbesondere bei der rhythmischen Chorea begegnet und heben nochmals die Schwierigkeiten hervor, welche einer scharfen Trennung der coordinirten Zwangsbewegungen von den choreiformen Bewegungsstörungen entgegensteht. Denn beiden ist der Charakter der coordinirten, resp. combinirten Bewegungen eigenthümlich. Beide erfolgen unwillkürlich in rhythmischer und arrhythmischer Form. Es handelt sich, wenigstens in dem Grenzgebiet zwischen diesen beiden Kategorien von Bewegungsstörungen, nur um graduelle Unterschiede in dem Sinne, dass die Ausführung combinirter Bewegungen bei den coordinirten Zwangsbewegungen eine vollkommene ist, und dadurch mehr der Anschein einer zweckmässigen Bewegung geweckt wird. Auch die Zahl der synergisch wirkenden Muskeln, resp. Muskelgruppen ist eine grössere und die motorische Action eine vollständigere. Es tritt dies besonders bei den locomotorischen Actionen hervor. Aber auch die Trennung von affectiven Zwangsbewegungen und Gewohnheitsbewegungen in psychogenetischer Hinsicht wird nicht durchwegs erfolgen können. Denn die mimischen und pantomimischen Ausdrucksbewegungen sind sicherlich nicht ausschliesslich motorische Reactionen auf affective Vorgänge, sondern dienen gewissermassen als Vermittler zwischen dem psychischen Process in toto und der Aeusserung. Ein Theil dieser coordinirten Bewegungen (vornehmlich die gestikulirischen) erfüllt freilich in viel grösserer Weise als die Sprache die Aufgabe, unsere Empfindungen und Vorstellungen zum Ausdruck zu bringen. Bekanntlich hat fast jeder Mensch irgend eine Gewohnheitsbewegung, welche bei lebhafter geistiger Arbeit, bei angeregtem Gespräch oder an häufigsten und markantesten, beim Spiel (z. B. beim Kegelspiel) und psychomotorische Reactionen begleitet und beeinflusst. *Diese mimischen und pantomimischen Bewegungen mögen ursprünglich Affectreactionen gewesen sein, späterhin treten sie uns ohne deutlich erkennbare Beziehung zu Affectvorgängen als Gewohnheitsbewegungen entgegen. Sie beginnen erst dann pathologisch zu werden, wenn sie stereotyp, automatenhaft und zwangsweise immer wiederholt werden, ohne dass irgend ein Zusammenhang mit bestimmten psychischen Vorgängen erkennbar wird.*

Auf der Grenzlinie zwischen den choreiformen und coordinirten Zwangsbewegungen stehen die *grimassirenden Bewegungen der Gesichts- und Zungenmuskulatur*, welche bald in einer monotonen Wiederholung einzelner Bewegungen, bald in einer wechsellvollen Combination mehrerer bestehen. Hieher gehört krampfhaftes Lidblinzeln, Stirnrunzeln, Oeffnen und Schliessen des Mundes, Verzerren der Mundwinkel, Zähnefletschen, schnalzende, schmatzende und fauchende Bewegungen der Zungen- und Lippenmuskulatur, Schleuder- und Schüttelbewegungen des Kopfes u. s. w. Scheinbar zweckvoller, wenigstens soweit die Einzelbewegung in Frage kommt, sind die Gewohnheitsbewegungen, bei welchen die Gesichts-, Hals-, Schulter- und Armmuskulatur in mannigfachster Weise zusammenwirkt. Es sind dies Zupf-, Greif-, Schlagbewegungen im Verein mit grimassirenden Ausdrucksbewegungen der Gesichtsmuskulatur.

Noch complicirter werden die Bilder, wenn die Rumpf- und Beinmuskulatur mitbetheiligt ist; es kommt dann zu *locomotorischen* Bewegungen (Gruss-, Schleuder-, Dreh-, Strampel- und Hüpfbewegungen u. s. w.), mit welchen meist *exclamatorische* Reactionen (Pfeifen, Gröhlen, Bellen, Ausstossen einzelner Silben oder Worte) verbunden sind. Diese Erscheinungen treten fast durchwegs anfallsweise auf, die einzelnen Bewegungen wiederholen sich mit grosser Schnelligkeit in der Art kurzer, gewaltsamer, coordinirter motorischer Entladungen. Durch die Häufung und stete Wiederholung dieser bald einförmigen, bald wechsellvollen Zwangsbewegungen wird das Zwecklose und Widersinnige derselben noch prägnanter zum Ausdruck gebracht. *Wir haben dann Symptomenbilder vor uns, die denjenigen der Maladie des tics convulsifs kaum nachstehen.* Der Einfluss psychischer Vorgänge sowohl auf die Auslösung, als auch auf die Hemmung dieser Gewohnheitsbewegungen ist unverkennbar. Es genügt eine geringe Affecterregung oder eine intellectuelle Arbeitsleistung, um einen Anfall auszulösen. So kannten wir einen hysteropathischen Jüngling (zahlreiche Druckpunkte, hystero-somnambule Zustände), welcher die Schule nicht weiter besuchen konnte, weil er jedesmal in der Stunde, wenn der Lehrer ihn aufrief, von einem solchen Anfall heimgesucht wurde. Zuerst traten grimassirende Bewegungen in der Gesichtsmuskulatur ein; er stiess einen unarticulirten fauchenden oder kreischenden Laut aus, fuchtelte dann mit beiden Armen in der Luft herum und brach schliesslich in Thränen aus. Wie er selbst angab, war es nicht die Furcht, seine Aufgabe nicht lösen zu können (es war ein intelligenter, fleissiger Schüler), wodurch die Scene hervorgerufen wurde, sondern die unangenehme, peinliche Vorstellung, in den Mittelpunkt der Aufmerksamkeit der Klasse versetzt zu sein, und die unbestimmte Furcht, wieder von einem solchen Anfall heimgesucht zu werden. Der erste Anfall hatte sich ebenfalls in der Schule während des Unterrichts eingestellt, als der Patient sich einmal über einen

Tadel des Lehrers geärgert hatte. Die nahen Beziehungen zu den als Intensionspsychosen bezeichneten Störungen des Vorstellens und Handelns werden auch dadurch unverkennbar, dass bei diesem Schüler normale Anfälle ausserhalb des Schulunterrichts beobachtet worden sind. Diese pathologischen Zustände verloren sich bei ihm, als er, längere Zeit frei von der Schule, nur mit Landarbeit beschäftigt worden war, vollständig und kehrten auch bei der Wiederaufnahme des Klassenunterrichts nicht zurück.

Der Zusammenhang mit bestimmten Bewegungsvorstellungen und besonders in den Fällen klar, in welchen die Gewohnheitsbewegungen eine pathologisch gesteigerte und zwecklose Wiederholung bestimmter berufsmässig auszuführender Bewegungscombinationen repräsentiren. So wurden wir einmal von einem jungen Clavierspieler, welcher bei uns in Weimar seinen Studien oblag, consultirt, weil er auch ausserhalb seiner Stunden oder Uebungen oft plötzlich zwangsweise viertelstundelang Clavierspielbewegungen mit den Händen und Fingern ausführen musste. Der zweifellos überanstrengte junge Mann litt ausserdem an Schlaflosigkeit, Angstgefühlen und vereinzelt Furchtvorstellungen. Es bestand eine ausgeprägte Hyperalgesie der linken Körperhälfte mit zahlreichen Druckpunkten. Ferner entsprechen solche Zwangsbewegungen auch einer kürzlich im Uebermaass geleisteten Bewegung; *Ziehen* mit den Fall *Bastian's*, in welchem ein junges Mädchen nach überlanger Rudern tagelang zwangsmässig Ruderbewegungen mit Armen und Beinen ausführte.

Umgekehrt ist es bekannt, dass, wenigstens im Beginne, entweder nach Erweckung hemmender Gegenvorstellungen durch Ablenkung der Aufmerksamkeit oder durch Wechsel der Beschäftigung diese Anfälle unterdrückt werden können. So genügte es oft, dass der oben genannte Schüler bei der ersten Grimasse das Klassenzimmer verliess und für um 10 Minuten ins Freie ging. Dann hatte er sich beruhigt und konnte dem Unterricht weiterhin beiwohnen. Dass derartige Anfälle, besonders bei hysteropathischen Kindern, in pathologischen Schlafzuständen auftreten können, lehrt die Krankengeschichte Nr. 71. *Oppenheim* hat ebenfalls auf das nächtliche, beziehungsweise somnale Auftreten einer derartigen „Motilitäts-Neurose“ und auf die Combination mit unwillkürlichem Harnabgang (*Enuresis diurna et nocturna*) aufmerksam gemacht. Die hysterische Natur dieses Symptomencomplexes ist natürlich dann am leichtesten festzustellen, wenn er sich an vollentwickelte hysterische Paroxysmen mit Bewusstseinsstörung und Convulsionen anschliesst „und dann gewissermaassen nur eine Theilerscheinung des Anfalls selbst darstellt“. Wir stimmen mit *Oppenheim* auch darin überein, dass bei der hysterischen Form dieser krampfartigen Zwangsbewegungen eine ausgeprägte Kop- und Echolalie fast immer fehlt.

VII. Der hysterische Tremor.

Die Kenntniss, dass der Tremor ein sehr wichtiges und verhältnissmässig häufiges Symptom der interparoxystischen Hysterie ist, kann eine Errungenschaft der Forschungen der *Charcot'schen* Schule behauptet werden. Bei *Briquet* finden wir über den Tremor nur eine kurze Bemerkung; er betrachtet ihn nur als eine Convulsion im Kleinen, bemerkt, dass er sich ziemlich häufig bei den Hysterischen vorfinde, und erklärt diese Fähigkeit durch die Leichtigkeit, mit welcher die verschiedenen Gemüthsregungen ein Zittern in den Gliedern hervorrufen. Dieser Tremor dauertöhnlich nur Stunden oder höchstens Tage, verschwindet dann spontan, tritt aber mit grosser Leichtigkeit wieder; nur sehr wenige Kranke zeigen diese Störung der Bewegungen andauernd¹⁾. *Hasse* erwähnt den Tremor ebenfalls unter den interparoxystischen „vereinzelt“ Convulsionen als krampfhaftes Zittern, „welches bald nur in einem Bein oder Arm, bald überall da und dort verbreitet ist“. *Jolly*, welcher die häufige Combination von Tremor mit hysterischen Lähmungen hervorhebt, bemerkt aber schon in seiner ersten Bearbeitung der Hysterie, dass derselbe auch als selbständiges Symptom der Lähmung und Contractur vorgehen und dann in ganz ähnlicher Weise wie bei der *Paralysis agitans* auftreten kann. Die ersten genaueren Beschreibungen des hysterischen Tremors stammen aus dem Ende der Siebziger- und Anfang der Achtzigerjahre des vorigen Jahrhunderts (*Homolle, Chambard, Letulle*).

Ormerod demonstirte im Jahre 1887 in der medicinischen Gesellschaft zu London (*Brit. med. Journ.*, 1887) den Fall einer 29jährigen Hysterica, welche einen Tremor beider Hände und eine tonische Contractur der Beuger der Finger und der Zehen darbot. Der Tremor hatte sich an einen Unfall angeschlossen und bestand über 6 Monate. Bevor die Contracturen entwickelt waren, zitterten die Finger ganz ähnlich, wie bei der *Paralysis agitans*. Die Contractur bestand 2 Monate und hatte sich zuerst der linken Hand ausgebildet und dann sich auf einmal weiter ausgelehnt. Schliesslich wurde der Patientin das Gehen immer schwieriger. In der Discussion bemerkte *H. Jackson*, dass rhythmisches Zittern ohne bekannte Ursache hysterischer Natur sei.

Charcot, welcher seit dem Jahre 1885 dem hysterischen Zittern die Aufmerksamkeit zuwandte, wies darauf hin, dass das genauere

¹⁾ Gilles de la Tourette hat zu Unrecht angenommen, dass *Briquet* den interparoxystischen Tremor nicht gekannt und ihn irrthümlich zu den paroxystischen Convulsionen gerechnet habe. *Briquet* führt das Muskelzittern im 11. Capitel unter Perversionen der Contractilität an, nachdem er vorher im 8. Capitel die Convulsionen innerhalb der Zeit der Anfälle behandelt hatte. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass sein Ausdruck „Convulsion im Kleinen“ sich auf diese interparoxystischen Contractilitätsstörungen bezogen hat.

Zusammenhang der Zwänge mit Geistesstörungen

1 des Lehrers geärgert hatte. Die Hysterischen bezeichneten Störungen, die auch dadurch unverkennbar sind, dass sie ausserhalb des Schulunterrichts in ähnlichen Zuständen verloren sich. In der Schule, nur mit Landaufmerksamkeit, traten auch bei der Wiederaufnahme der Arbeit.

Der Zusammenhang mit Geistesstörungen ist besonders in den Fällen klar, in denen eine pathologisch gesteigerte Aufmerksamkeit auszuführenden Arbeiten wurden wir einmal von einem Schüler in Weimar seinen Stunden seiner Stunden oder während lang Clavierspiels abgelenkt wurde. Der zweifelhafte Schlaflosigkeit, Angstzustand bestand eine ausgeprägte, reichen Druckpunkt, auch einer kürzlichen den Fall *Bastian*, Rudern tagelang ausführte.

Umgekehrt nach Erwachen, Aufmerksamkeit unterdrückt, Schüler bei 10 Minuten dem Unterricht bei hyst. können auf das „Motiv“ abgelenkt, Naturzustand, Bess. nur sich, B.

schien, dass die Hysterischen zusammenfassend, hyst. Zu verschiedenen Gelegenheiten, Versuch, das hyster. Oscillationen in der Bewegung einzureihen, Form gefunden,ationen eine Zwischenstufen Zitterbewegungen, *Barol's* und seiner Schule wurde es, dass es ganz

schien Tremor zu den peristaltischen über die Häufigkeit zeigt er dennoch zu der Annahme, dass die Störungen der Peristaltik als die Störungen der Peristaltik kommen, dass er aber doch nicht zu rechnen sei, und man nicht fänden, sobald der Verdacht das häufige Vorkommen, dass er auch bei Frauen und

Contribution à l'étude clinique de la Hystérie (Paris, 1891) meist unter den Gemüthserschütterungen und entwickelten oder unfertigen, auch einen schon vorhandenen Tremor, welche gewissermassen treten. Dieses anfalls auch bei solchen Fällen von hysterischen Krankheitsäusserungen, die längeren Vorkommnissen, das nach kürzer oder länger, B. Der allgemeine Kräfte, B. körperliche und geistige Störungen sind maassgebend für die Art von Tremor, die auftreten können. Ein m. B. ebenfalls beschrieben worden.

Es ist bemerkenswert, dass der Tremor in völliger Ruhe oft am besten hervortritt, wenn die Glieder in eine bestimmte Stellung gebracht werden. Er empfiehlt für die oberen Extremitäten eine Flexion, für die unteren eine energische Extension.

Charcot (Bulletin et mémoires de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 1889) und *Guinon* (Progrès méd., 1889) versuchten gleichzeitig und unabhängig voneinander die verschiedenen Arten des hysterischen Zitterns übersichtlich in einheitlichen Gesichtspunkten zu ordnen. *Charcot* selbst hat in seiner Vorlesung vom 13. November 1889 (wiedergegeben von *Guinon*, Progrès méd., 1890) das Facit aus seinen Forschungen folgendermaassen gezogen: „Die verschiedenen Typen des hysterischen Zitterns können den schon bekannten Typen des Zitterns angeschlossen werden, welchen sie mehr oder weniger genau gleichen, und mit welchen man sie in der Praxis verwechseln kann, wenn man mit der Sache nicht vertraut ist; mit anderen Worten, der Typ von nicht hysterischem Zittern hat in der Kategorie der Hysterie die Rolle der Doppelgänger, welchen man zu demaskiren lernen muss.“ Er folgendes Schema des hysterischen Zitterns auf:

- | | | |
|--|---|---|
| 1. Zittern, welches durch Willkürbewegungen nicht verstärkt wird. | { | 1. Oscillatorisches Zittern mit langsamen Oscillationen (3—6 in der Secunde). |
| | { | 2. Vibratorisches Zittern mit raschen Oscillationen (8, 9 und mehr in der Secunde). |
| 2. Zittern, welches in der Ruhe vorhanden sein oder fehlen kann. Es wird erzeugt oder gesteigert durch intendirte Bewegungen, welche das Zittern zwar nicht beschleunigen, wohl aber die Amplitude der Schwingungen vermehren. | { | 3. Intentionstremor, welcher hinsichtlich der Zahl der Vibrationen zwischen 1. und 2. zu stellen ist. |

Das oscillatorische Zittern täuscht dasjenige der Paralysis agitans den senilen Tremor vor, das vibratorische Zittern ist demjenigen *basedow*'schen Krankheit, dem alkoholistischen Tremor und demjenigen progressiven Paralyse gleichzustellen, der Intentionstremor gleicht dem Zittern der multiplen Sklerose, mehr noch vielleicht dem mercuriellen Zittern, welches letzteres aber recht häufig ein hysterisches Zittern ist (siehe oben).

Pitres betont ebenfalls, dass das Zittern bei den Hysterischen völlig verschiedenartige Formen annehmen kann; bald ist es localisirt, bald generalisirt, es ist andauernd oder intermittirend, langsam oder rasch.

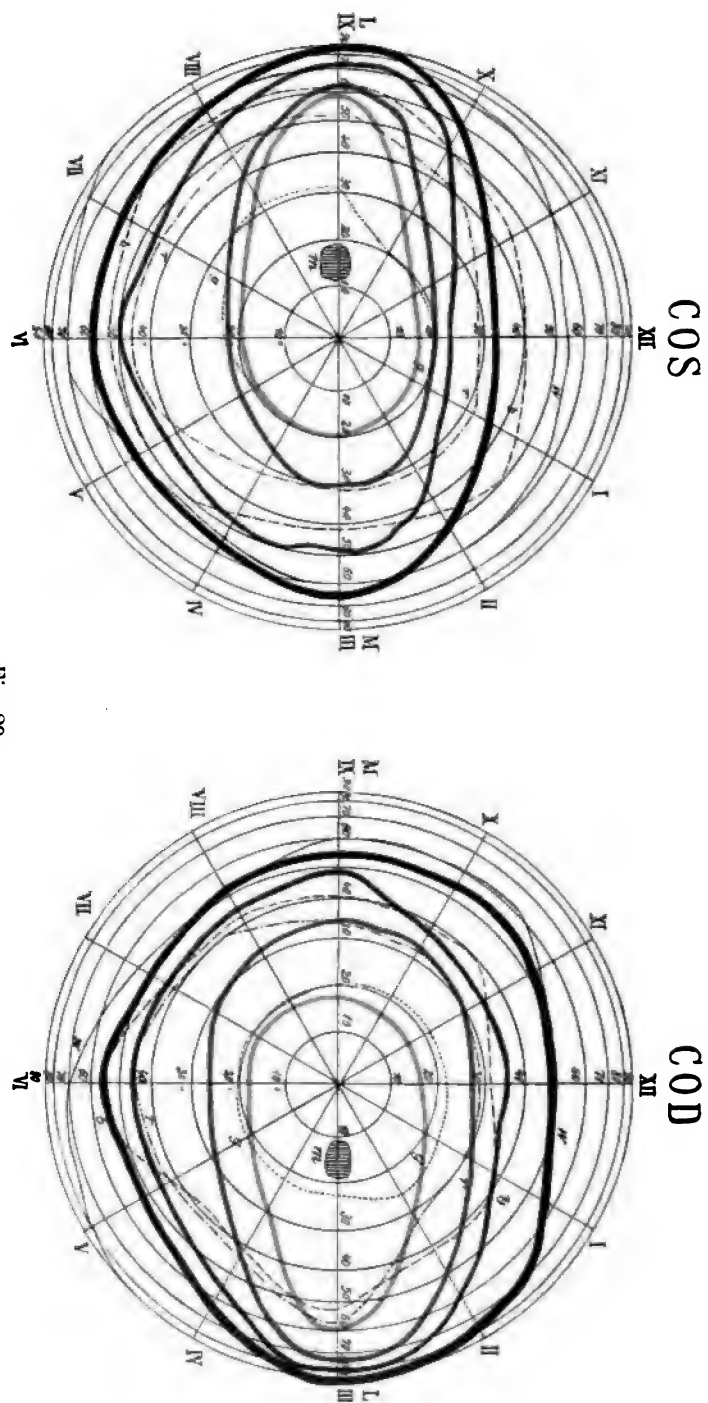


Fig. 29.

traten mehrfach verstärkte Schreikrämpfe auf. Beim Eintritt in die Klinik wurde festgestellt: Grösse 162 cm, Körpergewicht 47·5 kg. Schwache Muskulatur, sehr geringes Fettpolster. Schleimhäute sehr blass. Vasomotorisches Nachröthen lebhaft. Facialisinnervation symmetrisch; Armbewegungen mittelkräftig, geringer statischer Tremor. Händedruck rechts 30 Grad, links 35 Grad. Gang unsicher, schwankend. *Romberg's*ches Phänomen stark ausgeprägt. Gaumen- und Würreflex fehlt, Sehnenphänomene gesteigert, Hautreflexe überall schwach; mechanische Muskeleirregbarkeit gesteigert. Berührungsempfindlichkeit überall normal, ohne halbseitige Differenzen. Schmerzempfindlichkeit links überall stärker als rechts. Druckpunkte: Iliacalpunkt beiderseits, links stärker als rechts, Mammal-, Supra- und Infraclavicularpunkt links, Supraorbitalpunkt rechts, Infraorbitalpunkt doppelseitig. Geruch rechts stärker als links. Gesichtsfeld zeigte eine Erweiterung für alle Farben (vergl. Schema Fig. 29).

Subjective Klagen der Patientin: Starke körperliche Schwäche, Schlaflosigkeit, Appetitmangel, leichte Unruhe und Angst, Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte. Ueber ihre Schreikrämpfe macht sie folgende Angaben: „Ich merke immer den Eintritt der Krämpfe. Es wird mir zuerst übel, dann schwindlig, als vergingen mir die Gedanken; ein eigentlicher Schwindel, als ob alles sich drehte, ist nicht vorhanden. Mein Kopf ist ganz wüst; ich weiss alles, was ich sagen will, sage aber häufiger verkehrte Worte, z. B. statt Wasser irgend ein anderes Wort. Ich werde dann unruhig, ängstlich. Der Hals wird mir zugeschnürt, Hände und Füsse sterben mir ab, alle Glieder werden steif und kalt, und darauf kommt der Anfall. Erst ist es nur ein leises Stöhnen, Aechzen und Seufzen, dann laufen die Thränen herunter, ohne dass ich es will, und dann erst breche ich in laute Schreie aus. Die Anfälle sind verschieden stark. Ich kann sie oft im Anfang noch unterdrücken. Es gibt auch Anfälle, wo ich nur einen Thränenausbruch habe, ohne das fürchterliche Schreien. Am schlimmsten waren die ersten Anfälle vor 10 Jahren. Da hatte ich starkes Frostgefühl, Zähneklappern; dann war ich in Sch weiss gebadet und fand erst Erleichterung, als die Thränen ausbrachen und ich schreien konnte. Es wiederholten sich damals mehrere solcher Anfälle in einer Nacht. Sobald ich schreien kann, wird es mir leichter; ich werde dann auch durch das Schreien müde und schlafe ein.“

In der dreimonatlichen klinischen Behandlung sind mehrfach Migräneanfälle aufgetreten mit linksseitigem Kopfschmerz, Uebelkeit, Brechreiz, in die Herzgegend localisirter Angst. Sie klagt häufiger über reissende und ziehende Schmerzen in den verschiedensten Theilen des Körpers. Es sind verschiedentlich abortive Anfälle beobachtet: Patientin klagte über ein Gefühl von Ameisenlaufen in den unteren Extremitäten und über Absterben der Glieder, so dass sie sich hinlegen musste. Es traten dann Taubheitsgefühle in der rechten Hand hinzu. Nach einer kleinen Dosis Tinctura Valeriana verloren sich diese Erscheinungen, die die Patientin selbst als die Vorläufer ihrer Anfälle bezeichnet. Einen Tag vor Eintritt der Menses stellte sich einmal ein voll entwickelter Weinkrampf ein. Die Pflegerin schilderte ihn folgendermaassen: Die Patientin hatte eine andere Patientin mit einem Panaritium gesehen und sich „geekelt“. Sie klagte dann über Uebelkeit und Schwindel und legte sich zu Bett. Sie lag dort anfänglich regungslos mit schlaffen Gliedern und liess nur von Zeit zu Zeit ein leises Stöhnen und Seufzen vernehmen. Sie klagte über Kriebelempfindungen in den Lippen und in der Zunge, Druckgefühl im Halse und auf der Brust, als ob sie schwer athmen könnte. Das Stöhnen wurde all-

lässig ist, wenn entweder hysterische Paroxysmen oder andere ausgesprochene Zeichen der Hysterie (wie in der vorstehenden zweiten Beobachtung von *Pitres*) zu irgend einer Zeit des Krankheitsverlautes vorhanden gewesen sind. Da dies für die Mehrzahl der bislang bekannt gewordenen Fälle von postinfectiöser Pseudosclerosis multiplex nicht zutrifft, so wird man ihnen immer noch eine besondere Stellung zuweisen müssen (vergl. hiezu *Boinet*, Progrès méd., XIV. 1891, pag. 62 und 63).

Dabei verkennen wir durchaus nicht die Bedeutung, welche Willkürbewegungen auf den weiteren Verlauf und die besondere Gestaltung des Ruhe- und des statischen Tremors besitzen. Wir halten es aber für unmöglich, diesen Einfluss der Willkürbewegungen in eine bestimmte Formel zu zwingen. Denn er ist nicht nur bei den einzelnen Patienten ganz verschieden, sondern kann auch bei ein und demselben Falle sich sehr wechselnd gestalten. So finden wir, dass intendirte Bewegungen zwar häufiger den Tremor verstärken, in anderen Fällen aber verringern oder geradezu zum Stillstand bringen. Ferner beobachten wir, dass manche Kranke im Beginn einer Willkürbewegung eine Steigerung des Tremors zeigen, während bei ihrer weiteren Ausführung der Tremor ganz aufhört. Endlich kommt es vor, dass der durch Bewegungen verstärkte Tremor die Willküraction längere Zeit in gleicher Intensität überdauert. Sehr auffällig ist der Einfluss der Aufmerksamkeit auf alle Arten des hysterischen Tremors. Verwickelt man die Patienten in ein angeregtes Gespräch, wodurch die Aufmerksamkeit von dem zitternden Körpertheile abgelenkt wird, so lässt der Tremor sofort sichtlich nach; das Gleiche geschieht, wenn man den Kranken auffordert, Bewegungen mit Gliedern auszuführen, die vom Tremor nicht befallen sind. Umgekehrt finden wir durchwegs, dass das Zittern sofort stärker wird, wenn die Kranken sich beobachtet sehen, oder wenn direct, z. B. durch die ärztliche Untersuchung, die Vorstellungen des Kranken auf diese motorischen Reizerscheinungen gerichtet worden sind. Dieser Umstand muss bei allen Studien über den hysterischen Tremor berücksichtigt werden: wir sehen eigentlich bei unseren Krankenuntersuchungen fast immer Kunstproducte, d. h. über das mittlere Mass hinausgehende Zitterbewegungen. Es tritt dies besonders bei den mannigfachen Vorkehrungen unumgänglich verknüpften Registrirversuchen hervor. Auf diese Weise kann das Vorhandensein eines Intentionstremors vorgetäuscht werden.

Die Unterscheidung von dem Schütteln der multiplen Sklerose, wie von dem der Paralysis agitans wird, wie *Jolly* mit Recht hervorhebt, durch das Schwinden des hysterischen Tremors bei Ablenkung der Aufmerksamkeit sichergestellt. Den mächtigsten Einfluss aber besitzen die *Affecte*. Es ist bekannt und geht auch aus den nachstehenden Ausführungen zur Genüge

hervor, dass ein heftiger Affectshock mit oder ohne traumatische Schädigung einen monate- und jahrelang bestehenden hysterischen Tremor verursachen kann. Wir verweisen auf die Fälle von *Pitres* und *Charcot*. Aber auch unabhängig von diesen affectiven Entstehungsbedingungen des hysterischen Gesamtleidens besitzen die emotionellen Elemente die grösste Bedeutung für das Auftreten des Tremors bei schon vorher constatirter Hysterie. Hier stehen in erster Linie diejenigen Fälle, bei welchen der Tremor nur kurzdauernd in unregelmässigen Intervallen zu Zeiten gemüthlicher Erregung sich einstellt. Er beginnt meist als feinschlägiger, rascher (vibrirender) Tremor und steigert sich mit zunehmender Erregung zu einem grobschlägigen Schütteltremor, wobei die Frequenz der Zitterbewegungen abnimmt. Dieser *Affecttremor* s. str. tritt also nur anfallsweise bei bestimmten Gelegenheitsursachen auf und wird relativ häufig bei der Hystero-Neurasthenie angetroffen. Er kann nur dann als hysterisches Krankheitszeichen angesprochen werden, wenn andere charakteristische Merkmale der Hysterie vorhanden sind. In einer zweiten Gruppe von Fällen ist ein leichter Tremor auch bei einer mittleren Stimmungslage und beim Wegfall besonderer intellectueller Leistungen vorhanden. Doch wird jederzeit leicht festgestellt werden können, dass die geringfügigsten Affecterregungen die erheblichsten Steigerungen der Intensität des Tremors herbeiführen. Dabei ist nach unseren Erfahrungen seltener eine Vermehrung der Oscillationen, als viel häufiger eine Vergrösserung der Schwingungsamplituden an dem Myogramm erkennbar. In einzelnen von uns beobachteten Fällen wurde sogar eine Verringerung der Zahl der Oscillationen unter dem Einfluss der Affecte festgestellt. Wenn wir die ausserordentliche Labilität emotioneller Erregungen bei der Hysterie und ihre vielfach unter der Decke sich abspielenden jähren Schwankungen berücksichtigen, so ist es leicht erklärlich, dass die Schwingungsamplituden beim hysterischen Tremor einem steten Wechsel unterworfen sind und zwischen weiten Grenzen schwanken. Dagegen ist der Rhythmus, d. h. die Zahl der Schwingungen, innerhalb der Zeiteinheit in einzelnen Fällen fast immer eine Constante. Wir haben wenigstens die von anderen Autoren beschriebenen Schwankungen des Rhythmus unter dem Einfluss von psychischen Vorgängen und vornehmlich von Affecten bei der graphischen Registrirung an den von uns untersuchten Fällen nicht bestätigen können. Wir fügen hier die Beobachtung eines monoplegischen Zitterns des rechten Armes ein, welche für die graphische Darstellung der Zitterbewegungen technisch die günstigsten Vorbedingungen darbot.

Krankengeschichte Nr. 76. W. Seb. 40 Jahre alt, erblich angeblich nicht belastet. Normale geistige und körperliche Entwicklung. Im 17. Lebensjahre überstand er „eine mit Krampferscheinungen einhergehende Gehirnkrankung“,

welche erst nach Verlauf von 2 Jahren zur Heilung gelangte. Er war späterhin völlig arbeits- und erwerbsfähig, verheiratete sich und hat 5 gesunde Kinder. In seinem 39. Lebensjahre erlitt er bei der Arbeit einen Unfall, indem er beim Aufrichten des Körpers mit dem Kopf an eine Schraube eines Dampfkesseles stiess; er fiel zur Erde und soll sich dabei die rechte Hand etwas verletzt haben. Er arbeitete aber noch einige Wochen nach dem Unfälle und meldete sich dann krank. Aus den aus jener Zeit stammenden ärztlichen Gutachten geht hervor, dass Schlaflosigkeit bestand und Patient Tag und Nacht über Kopfschmerzen auf der Scheitelhöhe klagte, sowie über Schmerzen im rechten Handgelenk. Es wurde schon damals ein isolirter Tremor des rechten Arms festgestellt, zu dem sich allmählich eine motorische Schwäche des rechten Armes hinzugesellte. Allgemeine Steigerung der Sehnenphänomene, Schielen des linken Auges (dieses Schielen soll schon früherhin seit jener Erkrankung im 17. Lebensjahre bestanden haben). Nach Ueberweisung des Patienten in die Nervenabtheilung der hiesigen Klinik wurde folgender Befund erhoben:

Kräftig gebauter, mittelgrosser Mann, derbe Musculatur, gesundes Aussehen, etwas geröthete Gesichtsfarbe. Keine Narben an der behaarten Kopfhaut. Bei Beklopfen des Schädels klagt er über heftige Schmerzen auf der rechten Seite in der Nähe der Mittellinie. Sonstige Druckpunkte bestehen nicht. Der Puls ist beschleunigt (ca. 100 Schläge in der Minute), leicht arhythmisch. An Stelle des ersten Tones an der Herzspitze ein langgezogenes, hauchendes, nach der Aorta fortgeleitetes Geräusch (Mitralinsuffizienz). Urin frei von Eiweiss und Zucker. In der Ruhelage macht der herabhängende, im Ellenbogen leicht gefaltete rechte Arm in seiner ganzen Ausdehnung ruckweise, rhythmische grobschlägige Zitterbewegungen, wobei das Hand- und Ellenbogengelenk steif gehalten wird, während im Schultergelenk Rotationsbewegungen ausgeführt werden. Der Tremor nimmt zu, wenn Patient den Arm in einer ihm gegebenen Stellung halten soll. Wenn Patient mit dem gleichen Arm ihm aufgetragen Willkürbewegungen ausführen soll, so geht das Zittern in ein starkes Schütteln mit vorwiegender Betheiligung des Schultergelenks über. Umgekehrt wird das Zittern wesentlich geringer oder hört vorübergehend ganz auf, wenn Patient Bewegungen mit den anderen Gliedern machen soll, oder wenn seine Aufmerksamkeit anderweitig in Anspruch genommen wird. Bis zu einem gewissen Maasse gelingt es dem Patienten auch, für kurze Zeit das Zittern willkürlich zu unterdrücken. Der linke Arm wird in Ruhe ganz still gehalten, nur beim Vorstrecken des Armes und beim Spreizen der Finger macht sich ein leichtes Zittern bemerkbar. Der Kopf geräth bei stärkeren Bewegungen des rechten Armes in leichte rotirende Bewegung. Alle Bewegungen des rechten und linken Armes können in vollem Umfang ohne Erscheinungen der Ataxie ausgeführt werden, doch ist die grobe motorische Kraft rechts etwas herabgesetzt (rechts 20, 22, 25 kg gegen 30, 25, 28 kg der linken Seite). Auch an den Beinbewegungen lässt sich ein geringes Ueberwiegen der Kraftentfaltung auf der linken Seite constatiren. Bei intendirten Bewegungen tritt auch im rechten Bein ein grob ausführender Schütteltremor ein, dagegen bietet das linke keine besonderen Störungen. Romberg'sches Schwanken nicht vorhanden. Mundfacialis links etwas stärker innervirt als rechts, ebenso der weiche Gaumen. Ausser dem vorerwähnten Strabismus divergens links besteht eine deutliche Insuffizienz beider Recti interni. Bei excessiven Bewegungen der Bulbi tritt rotatorischer Nystagmus ein. Sehnenphänomene sämmtlich links stärker als rechts. Hautreflexe ohne Besonderheiten. Mechanische Muskel

erregbarkeit und vasomotorisches Nachröthen gesteigert. Störungen der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit sind nicht nachzuweisen. Die Angaben des Patienten sind äusserst unsicher und widersprechend. Es besteht geringe doppelseitige Schwerhörigkeit (Mittelohrkatarrh), ebenso Abnahme der Sehschärfe beiderseits, links mehr als rechts (schon vor dem Unfalle bestand „einfache Sehnervenatrophie“). Sprache plump, oft stockend, doch ohne charakteristische Veränderung der Articulation. Patient ist meist stumpf, schwerfällig, verfällt aber leicht in heftige, zornige Erregung, besonders wenn er auf seinen Unfall zu sprechen kommt. Er geräth dann am ganzen Körper in lebhaftes Zittern, der rechte Arm ist in gesteigerter schüttelnder Bewegung, das Gesicht congestionirt, der Puls stark beschleunigt. Gewöhnlich klagt er nach solchen Affectausbrüchen über starken Kopfschmerz und Schmerzen auf der Ulnarseite des rechten Handgelenks.

Seine subjectiven Klagen beziehen sich 1. auf Unfähigkeit zur Arbeit wegen des Zitterns im rechten Arm, 2. Kopfschmerzen in der rechten Scheitelbeingegegend, 3. gelegentlichen dumpfen Stirnkopfschmerz, 4. Schmerzen an der rechten Handwurzel, 5. Abnahme der Sehkraft und des Gehörs. Die dreimonatliche klinische Behandlung (Uebungsgymnastik, Massage, Faradisation des erkrankten Armes mit entsprechender Suggestion, allgemeine Hydrotherapie) brachte eine erhebliche Besserung. Die psychische Reizbarkeit war geschwunden. Patient beschäftigte sich regelmässig mit leichter Arbeit (Holzsägen, Garten- und Hausarbeiten). Ein Zittern des Armes wurde nicht mehr bemerkt, ebenso waren seine Klagen über die Schmerzen geschwunden. Er drängte selbst auf Entlassung, da er sich wieder arbeitsfähig fühlte. Es wurde in dem Schlussgutachten ausgesprochen, dass es sich bei dem Patienten Sch. um einen geistig beschränkten Menschen handelte, welcher zwar in der Pubertätszeit eine organische Gehirnkrankung mit bleibenden Ausfallerscheinungen (Schwachsinn, Opticusatrophie u. s. w.) durchgemacht, jedoch in der Folge seine einfache mechanische Beschäftigung (laut Bericht der Berufsgenossenschaft) andauernd in zufriedenstellender Weise ausgeführt habe. Er konnte unter dem Einfluss von Alkohol gelegentlich in heftige gemüthliche Erregung gerathen (einmal wegen Gewaltthätigkeit bestraft).

Unter dem psychischen Einfluss des Unfalls und der damit verknüpften Gemüthserregungen (Kampf um die Rente) steigerte sich diese gemüthliche Reizbarkeit erheblich. Die motorische Schwäche der rechten Extremitäten, die Steigerung der Sehnenphänomene, sowie die Zitterbewegungen sind im Verein mit der allgemeinen Abnahme der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit als directe Folgen des Unfalls zu bezeichnen. Die Art der Entwicklung des Leidens, die ziemlich lange Latenzperiode, der Verlauf desselben, die enorme psychische Beeinflussbarkeit der einzelnen Symptome berechtigten zur Diagnose traumatische Hysterie. Die Diagnose wird dadurch gestützt, dass ganz bestimmte Beziehungen der Krankheitserscheinungen zu der Art der Verletzung bestehen. Die früher überstandene Gehirnkrankung, welche seine Arbeitsfähigkeit merkwürdigerweise nicht beeinträchtigt hatte, trägt sicherlich die wesentlichste Schuld, dass ein relativ geringfügiges Trauma so weittragende Folgen gehabt hat. Es wurden dem Patienten bei seiner Entlassung noch 20 Procent Erwerbsunfähigkeit zugesprochen.

Der Patient wurde dann 1 Jahr später der Klinik zur Nachuntersuchung überwiesen, da sich die Krankheitserscheinungen nach Wiederaufnahme der Beschäftigung an der alten Arbeitsstätte allmählich wieder eingestellt hatten.

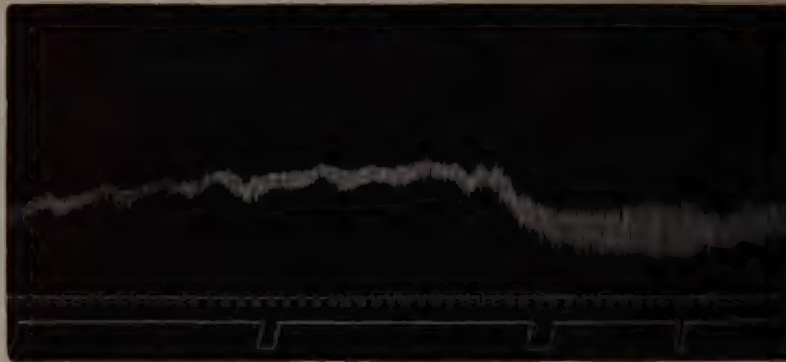
Ausserdem klagt er jetzt über häufig auftretende Schwindelempfindungen (ohne hinzustürzen), Kopfschmerzen und Hitzegefühle im Kopf; er sei einmal ohnmächtig zu Boden gestürzt und von Mitarbeitern vom Platze getragen worden. Er beschäftigte sich noch bis zum letzten Tage als Tagelöhner und soll durchschnittlich 2 Mark täglich verdient haben. Die Arbeit musste er jedoch hie und da für einige Tage wegen seiner Beschwerden aussetzen. Der allgemeine Status hatte sich auch hinsichtlich der früher vorhandenen Zeichen einer bestehenden Gehirnerkrankung nicht verändert. Im Gegentheil wurde seitens der Augenklinik festgestellt, dass sich die Sehschärfe etwas gehoben hatte. Der Schütteltremor des rechten Armes war wieder vorhanden, jedoch nicht so hochgradig wie bei der ersten Aufnahme. Wenn Patient sich einer bestimmten Beschäftigung mit Eifer hingab, so hörten die Zitterbewegungen vollständig auf; sie waren am heftigsten, wenn die Aufmerksamkeit des Patienten auf sein Leiden gelenkt wurde. Es wurde dem Exploraten vom Schiedsgericht, resp. vom Reichsversicherungsamt eine Rente von 40 Procent zugebilligt.

2 Jahre später dritte Aufnahme in die Klinik. Nach seiner Angabe haben sich die Kopfschmerzen eher verschlimmert, besonders zur Zeit der Sommerhitze. Er klagt über ein ständiges Zittern des rechten Armes und über Schwäche desselben. Er hat sich dauernd regelmässig beschäftigt, vorwaltend mit Kohlenschaufeln. Auch das rechte Bein sei schwächer geworden: er müsste sich, vornehmlich bei der Arbeit, auf das linke Bein stützen. Das Körpergewicht ist gegen früher um 5 kg geringer geworden. Sein Aussehen ist aber gesund.

Aus dem Status praesens heben wir hervor: Kopfpercussion an einer ca. zehnpfennigstückgrossen Stelle 11 cm über der Mitte der linken Augenbraune schmerzhaft. Die Augenbewegungen (linker Strabismus divergens) beiderseits frei und ruhig, nur zeitweise tritt in den Endstellungen ein leichtes nystagmusartiges Zittern auf. Facialis symmetrisch innerviert. Gaumenreflex fehlt, Würgreflex lebhaft. Cornealreflex beiderseits erhalten. Umfang des linken Oberarmes (17 cm oberhalb des Olecranon) 31 cm, rechts 29.5; Umfang des Unterarmes (13 cm unterhalb des Olecranon) links 24.5, rechts 24. Händedruck dynamometrisch rechts 30, 55, 50, 35, links 85, 75, 110. Der rechte Arm, besonders der Unterarm, befindet sich fortwährend (auch in der Ruhelage) in rhythmischer Zitterbewegung, welche sich bei Innehalten bestimmter Stellungen des Armes und bei intendirten Bewegungen zu einem groben Schütteltremor des ganzen Armes einschliesslich der Schultern steigert. Bei Ablenkung der Aufmerksamkeit lässt das Zittern nach oder verschwindet gänzlich. Bei gemüthlicher Erregung wird es sofort zum Schütteltremor gesteigert. Kniphänomene rechts entschieden stärker als links. Bei Beklopfen der Sehne mehrfach Nachzuckungen. Zuweilen kurz dauernder Strecktetanus. Achillessehnenphänomen rechts ebenfalls stärker als links. Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit überall intact.

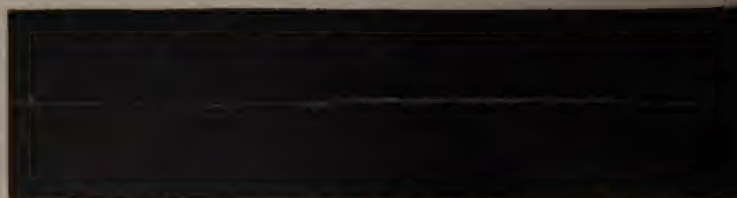
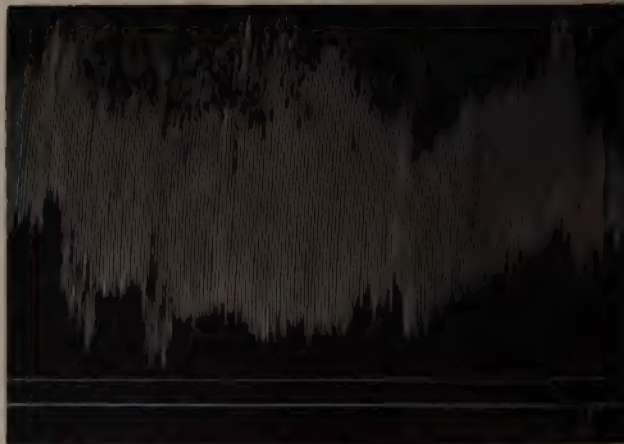
Die nachstehenden Tremorcurven sind bei seinem dritten Aufenthalt in der Klinik aufgenommen. Es ergibt sich aus ihnen, dass in der Ruhe (cf. Fig. 30, siehe Tafel) der Tremor ganz rhythmisch ist und 4.9 Oscillationen in der Secunde darbietet. Bei leichter Anspannung der Aufmerksamkeit, indem der Patient von einer ihm vorgehaltenen Uhr die Zeit ablesen musste, (die Uhr wird bei U? dem Patienten vorgehalten, bei A! erfolgt

Binswanger, Die Hysterie.



U?

A?



Tafel 1.



Fig. 30.

D S!



Fig. 31.

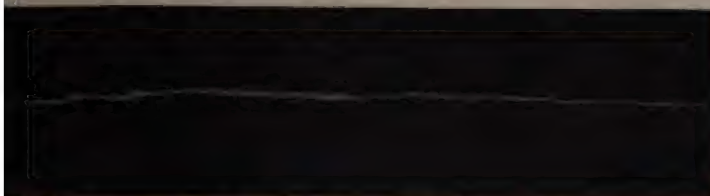


Fig. 35.

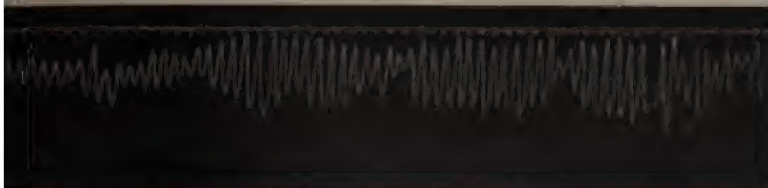
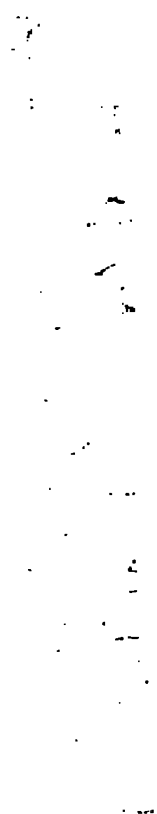


Fig.
39.



seine Antwort), sinkt die Zahl der Oscillationen auf 4·4 in der Secunde, dagegen verhält sich die Grösse der Schwingungen gegenüber der des ersten Abschnittes wie 3:1. Eine an den Patienten gerichtete Ermahnung, etwas ruhiger zu sitzen (R. S!), hat zunächst nur einen geringen Einfluss auf die Amplitude des Tremors, allmählich wächst dieselbe jedoch infolge der Nachwirkung der sehr energischen Ermahnung ganz erheblich. Während dieser Affecterregung ausgeführte Bewegungen des Kopfes (Patient sieht auf Aufforderung an die Decke des Zimmers; D. S!) haben keinen Einfluss auf die Amplitude des Tremors. Stärkere psychische Erregung (Vorwurf der absichtlichen Uebertreibung) verändert die Frequenz der Oscillationen kaum, wohl aber verhält sich die Grösse der Amplitude im Maximum wie 16:1. (cf. Fig. 31, siehe Tafel). Auf Fig. 32 ist der Nachlass des Tremors bei aufgetragener Muskelbewegung des anderen Armes deutlich erkennbar.

Im Hinblick auf diese *Constanz der Frequenz der Oscillationen* könnte das zweite Eintheilungsprincip der französischen Autoren als berechtigt erscheinen, wenn uns dadurch eine sichere Handhabe zum Vergleich des hysterischen Tremors mit anderen Zitterformen gegeben würde. Hier sind wir aber zu dem Geständniss genöthigt, dass wir durch die Ausführungen von *Charcot*, *Dutil*, *Pitres* und *Gilles de la Tourette*, welche vielfach widersprechende Angaben enthalten, von der Berechtigung dieses Eintheilungsprincips nicht überzeugt worden sind. Wir wollen im folgenden versuchen, diesen Standpunkt zu rechtfertigen, indem wir eine kurze Darstellung der Lehren der französischen Autoren geben.

Das *trepidatorische* Zittern ist nach den Feststellungen von *Pitres* gewöhnlich auf ein Glied beschränkt, und zwar hauptsächlich auf eine untere Extremität. Es besteht in rhythmischen und alternirenden Extensions- und Flexionszuckungen im Fuss-, Knie- und Hüftgelenk. Es ähnelt sehr dem epileptoiden Zittern, welches sich bei Systemerkrankungen der Pyramidenbahnen einstellt. Wir finden die gleiche Amplitude, die gleiche Schnelligkeit (5—7 Zuckungen in der Secunde) und die gleiche Einförmigkeit des Rhythmus. Ein Unterscheidungsmerkmal ist die Abwesenheit einer spasmodischen Contractur der Muskeln. Bei manchen Kranken hören die Zitterbewegungen vollständig auf in horizontaler Rückenlage und zeigen sich bloss in sitzender oder aufrechter Körper-



Fig. 32.

haltung. Auch das Umgekehrte wird beobachtet. Die Zitterbewegungen entwickeln sich gewöhnlich schleichend, bestehen aber, wenn sie einmal sich eingebürgert haben, oft sehr lange Zeit. Sie können plötzlich wie andere Stigmata der Hysterie (Lähmungen, Contracturen u. s. w.) schwinden. Als Beispiel theilt *Pitres* den Fall eines inveterirten Alkoholisten mit, welcher plötzlich von einer rechtsseitigen Hemiparese befallen worden war. Im Anschluss hieran stellten sich Kopfschmerzen, Schwindelempfindungen und Denkstörungen ein. Einige Monate später hatte er ein acht Tage dauerndes Delirium tremens, welchem sich das Zittern der rechten unteren Extremität anschloss. Am heftigsten war es bei aufrechtem Stehen, etwas geringer beim Sitzen und schwand völlig, sobald der Kranke sich horizontal hinlegte, oder wenn er die Beine beim Sitzen kreuzte. Es erfolgten 6 bis 8 Oscillationen in der Secunde. Die linke untere und die oberen Extremitäten zeigten keinerlei Tremor. Es bestand fleckweise Analgesie, am ausgeprägtesten an der rechten oberen Extremität, ausserdem Analgesie der Conjunctiva und der Mund- und Lippenschleimhaut der rechten Seite, doppelseitige c. G. E. und Parese der rechten Extremitäten. Die Heilung erfolgte, nachdem eine Stunde lang ein Magnet auf die rechte untere Extremität angelegt worden war. Nach einem Trinkexcess, sowie nach einem heftigen Streite kehrte das Zittern wieder, wurde aber jedesmal durch die Application des Magneten beseitigt. In einem zweiten von *Pitres* mitgetheilten Falle (46jähriger Mann) bestand 10 Jahre lang ein Tremor der unteren Extremitäten, welcher ebenfalls in horizontaler Rückenlage völlig schwand. Hier war der Gang zögernd, springend und „glichen ein wenig demjenigen bei der spasmodischen Tabes“. Die Kniephänomene waren normal. Der Fall unterscheidet sich von den früher erwähnten Fällen von Pseudoparesis spastica durch den Mangel von Paresen. Für die hysterische Natur des Leidens sprach die plötzliche Entwicklung: Patient war im Anschluss an eine heftige Gemüthsbewegung von einem schweren convulsivischen Paroxysmus heimgesucht worden. Nachdem das Bewusstsein zurückgekehrt war, waren die beiden unteren Extremitäten für einige Tage contracturirt. 5 Monate später stellte sich das Zittern ein, welches mit nur zweimaliger, kurzdauernder Unterbrechung die ganzen Jahre hindurch mit wechselnder Intensität bestand. Bei der Untersuchung fand sich ausserdem eine ausgeprägte rechtsseitige Gesichtsfeldeinengung, völliger Verlust des Geschmacks und Geruchs und zwei anästhetische Inseln auf der Innenfläche der Kniee. Druck auf die mittlere Partie der Dorsalwirbelsäule oder auf die linke Fossa iliaca löste kleine convulsivische Anfälle aus.

Diese Darstellung stimmt in ihren wesentlichsten Punkten mit dem oscillatorischen Zittern von *Charcot* überein. Während aber *Pitres* auch bei diesen Fällen den Vergleich mit dem Tremor bei Intoxication (Alko-

hol, Blei) und bei organischen Erkrankungen des Rückenmarks (Myelitis chronica) für berechtigt hält, täuscht nach *Charcot* der oscillatorische Tremor denjenigen der Paralysis agitans oder das senile Zittern vor. Auch hinsichtlich der Zahl der Oscillationen stimmen beide Autoren nicht ganz überein, indem *Charcot* vornehmlich die untere Grenze erheblich herabdrückt.

Dutil vermeidet beide Ausdrücke und spricht nur von langsamen Zitterbewegungen (4—5½ Oscillationen in der Secunde). Er rechnet in diese seine 3. Gruppe von Zitterbewegungen diejenigen, welche auch in der Ruhe andauern und durch Willkürbewegungen nicht oder nur wenig verändert werden. Auch er hält hier den Vergleich mit der Paralysis agitans und dem senilen Zittern für zulässig.

Noch verwickelter gestalten sich die Verhältnisse bei Betrachtung der verschiedenen Arten des vibratorischen Zitterns. Im Eingang seines Abschnittes über die vibratorische Form des hysterischen Tremors charakterisirt *Pitres* dieselbe folgendermaassen: „Die hieher gehörigen Zitterbewegungen stellen sich dar als sehr kleine, kurze, gleichförmige Erschütterungen, welche die Glieder in vibrirende, rasche Schwingungen versetzen.“ Sie können in allen Theilen des Körpers ihren Sitz haben; am häufigsten und am deutlichsten ausgeprägt sind sie in den oberen Extremitäten. Es handelt sich nach seiner Darstellung in manchen Fällen um einen statischen Tremor, indem an den Fingern und Händen erst dann deutliche Oscillationen bemerkbar sind, wenn die Patienten ihren Arm in horizontaler Stellung gestreckt halten. Dies Zittern hört in diesen Fällen sofort auf, wenn die Patienten die Arme schlaff am Körper herabhängen lassen. Die Willkürbewegungen werden im allgemeinen durch dieses Zittern nicht aufgehoben, nur feine Bewegungscombinationen werden dadurch erschwert.

Diese vibratorischen Zitterbewegungen hysterischen Ursprungs zeigen kein einheitliches Bild weder hinsichtlich der Frequenz noch der Amplitude und der Form der Oscillationen; bald gleichen sie dem Zittern des Morbus Basedowii, bald demjenigen der Paralysis agitans, bisweilen täuschen sie den senilen, in anderen Fällen den alkoholischen Tremor vor. Sie entwickeln sich sowohl langsam als auch plötzlich, heilen zuweilen spontan oder nach Einwirkung einfachster therapeutischer Maassnahmen; eine einzige Sitzung mit dem Magneten oder eine einmalige Elektrisation oder Hypnose kann Heilung herbeiführen, in anderen Fällen ist dieser vibratorische Tremor ausserordentlich hartnäckig. Ausser einer eigenen Beobachtung zählt *Pitres* in diese Gruppe Fälle von *G. Séé*, *Rigal*, *Chambard*, *Greidenberg*, welche als Beispiel eines acut einsetzenden vibratorischen Tremors citirt werden. In der Beobachtung des letztgenannten Autors erfolgten 100—120 Zuckungen in der Minute.

Das Zittern war vornehmlich in den oberen Extremitäten vorhanden und hatte viel Ähnlichkeit mit demjenigen der *Paralysis agitans*. Auch in einer Beobachtung von *Chambard* waren nur 160 Zuckungen in der Minute (also weniger als drei in der Secunde) vorhanden. Es geht schon aus diesen Bemerkungen hervor, dass er die rasche Aufeinanderfolge der Oscillationen als charakteristisches Merkmal des vibrierenden Typus fallen lässt. Er erklärt ausdrücklich im weiteren Verlaufe seiner Vorlesung, dass die Abgrenzung der vibratorischen Gruppe nach der Zahl der Oscillationen kaum durchführbar ist. Er glaubt, dass manche Fälle chronischen Zitterns, welche früherhin der *Paralysis agitans* oder dem senilen Tremor aus psychischer Ursache zugerechnet worden sind, richtiger in diese Gruppe des hysterischen Zitterns eingereiht werden und setzt sich dadurch in Widerspruch zu der vorerwähnten von *Charcot* und *Dutil* vertretenen Auffassung. Er erwähnt drei Patienten, welche er zuerst für Fälle senilen Zitterns hielt. Auf Grund einer ausgeprägten c. G. E. wirft er die Frage auf, ob sie nicht richtiger der Hysterie zugezählt werden sollten. Ferner glaubt er mit Recht, dass die Mehrzahl der Fälle von sogenanntem *Reflexzittern* nach Verletzungen der Gruppe der traumatischen Hysterie zugerechnet werden sollen. Nur wird man hier die Einschränkung machen müssen, dass ausser dem Tremor noch andere Zeichen der Hysterie vorhanden sein müssen, da dieser, für sich allein betrachtet, auch das Attribut einer traumatischen Neurasthenie, resp. Hypochondrie sein kann. Wir weisen in diesem Zusammenhange nochmals auf das Symptomenbild der Pseudoparesis spastica hin, welches nach den Beobachtungen von *Fürstner* u. A. recht häufig ausgeprägten Tremor zeigt. Wir haben erst vor kurzem einen ausgesprochenen Fall von Pseudoparesis spastica mit typischem feinschlägigem Affecttremor des ganzen Körpers (vergl. beifolgende Curven, Fig. 33 und 34)¹⁾ in der Klinik erteile

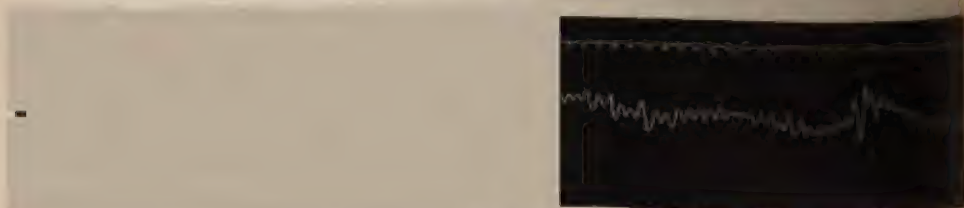


Fig. 33.

reich mit Wach- und hypnotischen Suggestionen behandelt, bei welchem sich das Leiden im Anschluss an heftige Gemüthsbewegungen entwickelt hatte.

¹⁾ Die Curven zeigen sehr deutlich, dass ein Unterschied in dem Tremor der beiden Beine besteht. Die Amplitude ist rechts vielmals grösser als links, dagegen ist die Zahl der Oscillationen pro Secunde beiderseits im wesentlichen gleich.

Die genauesten, vielfach wiederholten Untersuchungen ergaben keine ausgesprochenen körperlichen Symptome der Hysterie. Patient war ein reizbarer, leidenschaftlicher, verbissener Mann von 33 Jahren, welcher von zahlreichen hypochondrischen Vorstellungskreisen beherrscht wurde. Hysterische paroxystische Antecedentien fehlten. Sind wir in solchen Fällen berechtigt, einfach aus der eigenartigen Combination motorischer Reiz- und Lähmungserscheinungen und aus dem therapeutischen Erfolge die Diagnose Hysterie zu stellen? Wir sind nicht dieser Ansicht. Wenn freilich die Diagnose der Hypochondrie oder, wie man neuerdings sagt, der hypochondrischen Neurasthenie völlig in dem Begriff der Hysterie aufgeht, einfach aus der Erwägung heraus, dass in beiden Fällen körperliche Krankheitserscheinungen durch psychische Vorgänge erzeugt werden können, dann wird auch unser Fall in die weiter gesteckten Grenzen der Hysterie hineingezogen werden können.

Auf die Schwierigkeiten einer schärferen Umgrenzung der einzelnen grossen Neurosen, welche mit psychogenen somatischen Krankheitserscheinungen einhergehen, haben wir schon hingewiesen. Wir können im Hinblick auf die Pseudosclerosis multiplex und die Pseudoparesis spastica mit Schütteltremor nur wiederholen, dass es ausser den hysteroneurasthenischen Mischformen noch Grenzfälle zwischen Hysterie und Hypochondrie gibt, die sich bei der Unvollkommenheit unserer psychologischen Analysen vorläufig nur rein symptomatologisch gliedern lassen. Unsere diagnostische Unsicherheit auf diesen Gebieten wird treffend illustriert durch eine Beobachtung aus unserer Klinik, welche Dr. Ebhardt 1898 in seiner Dissertation unter dem Titel „Ein seltener Fall traumatischer Hysterie (Pseudosclerose)“ mitgeteilt hat:

Krankengeschichte Nr. 77. A. N. 33 Jahre alt, hatte im Jahre 1893 einen verhältnissmässig geringfügigen Unfall erlitten. Er war mit der Stirne gegen eine



Fig. 34

eiserne Stange gestossen, dabei hingefallen und hatte sich eine blutende Hautwunde zugezogen. Nach wenigen Tagen nahm er nach Heilung der Hautwunde seine Arbeit wieder auf, doch stellte sich allmählich zunehmende Schwäche in den oberen Extremitäten, Müdigkeit und Steifigkeit in den unteren Extremitäten ein, sowie ein Tremor der oberen Extremitäten und des Kopfes, der bei intendierten Bewegungen zu groben Schüttelbewegungen führte. Patient wurde dann in

einer auswärtigen Klinik behandelt; die Diagnose lautete auf spastische Spinalparese. In den Jahren 1895—1898 ist dann der Patient zu wiederholtenmalen ärztlich begutachtet worden. Es wurde die Diagnose anfänglich auf eine chronische meningo-myelitische Affection mit besonderer Schädigung des rechten Seitenstranges gestellt, späterhin von demselben Nervenarzt nach Bekanntwerden der *Fürstner*- und *Nonne'schen* Fälle die Diagnose abgeändert und die Krankheit als eine pseudospastische Parese mit Tremor bezeichnet. Patient wurde dann im Juli 1898 der hiesigen Klinik zur Begutachtung überwiesen. Aus dem Status heben wir hervor:

Mittelgrosser Mann von kräftigem Körperbau, mittelmässigem Fettpolster und guter Musculatur. Gesichtsausdruck maskenartig, starr. Auf der Stirn eine 4 cm. lange, verschiebliche, lineare Hautnarbe. Pupillen mittelweit, die linke etwas enger als die rechte; beide reagiren prompt, aber wenig ausgiebig auf Licht. Augenbewegungen frei und ruhig. Patient fixirt aber nur ganz kurze Zeit den vorgehaltenen Finger. Active und mimische Bewegungen werden im Gebiet beider Mundfaciales nur langsam und unvollkommen ausgeführt. Die Zunge wird gerade vorgestreckt und zittert nicht. Bei activen Bewegungen der Arme tritt ein heftiges Schüttelzittern in allen Gelenken auf, rechts stärker als links, welches die zweckmässige Ausführung intendirter Bewegungen unmöglich macht. Bei passiven Bewegungen zeigen die Muskeln eine starke Spannung, die grobe Kraft beider Arme ist erheblich herabgesetzt, rechts stärker als links. Patient ist ausserstande, allein zu essen infolge der Schüttelbewegungen. Auch bei activen Bewegungen der unteren Extremitäten besteht starkes Schüttelzittern. Die grobe motorische Kraft derselben ist wesentlich vermindert. Spastische Erscheinungen bei passiven Bewegungen sind nicht nachweisbar. Beim Gehen treten sofort die heftigsten Schüttelbewegungen auf, der Gang ist taumelnd, ohne dass es zum Fallen kommt, Umdrehungen des Körpers erfolgen nur unter starken Schwankungen. Beim Stehen mit geschlossenen Augen und zusammengesetzten Füßen wird das Zittern geringer. Frei von Zittern ist N. nur im Liegen und Sitzen, jedoch auch nur dann, wenn man sich nicht mit ihm beschäftigt. Geschieht letzteres, so beginnen bald seitliche Zitterbewegungen des Kopfes, die beim aufrechten Stehen stärker werden und auch in Niekbewegungen übergehen. Dabei gerathen die Arme in immer stärkeres Schütteln mit grob ausfahrenden Bewegungen, die aber durch Ablenkung der Aufmerksamkeit sehr deutlich verringert werden. Rechts sind die Schüttelbewegungen durchwegs stärker als links. Bei Steh- und Gehversuchen treten die vorerwähnten Schüttelbewegungen fast in der ganzen Körpermusculatur (mit Ausnahme der Anflitz- und Augenmuskeln) und Taumeln und Schwanken ein. Wenn sich N. festhält und dadurch seinen Gliedern eine Stütze gibt, so werden die Zitterbewegungen schwächer. Gaumen- und Würgereflex vorhanden. Kniephänomene erheblich gesteigert, Andeutung von Patellarklonus, Achillessehnenphänomene ebenfalls gesteigert, rechts gelegentlich paradoxe Contraction des M. tibialis anticus. Keine Steigerung der mechanischen Muskeleirregbarkeit. Hautreflexe normal. Es besteht eine allgemeine cutane Hyperalgesie mässigen Grades, nur im Bereich der Lendenwirbelsäule ist eine etwa handteller-grosse Hautzone mit grösserer Schmerzempfindlichkeit vorhanden. Druckpunkte sind ausser im Bereich der Lendenwirbelsäule nicht auffindbar. Geruch, Gehör und Gesicht sind frei von Störungen. Die Sprache ist langsam, schwerfällig, stockend, zuweilen geradezu skandierend. In ganzer Beziehung war bei N. auffallend eine gewisse Indifferenz und Zufriedenheit.

ein subjectives Wohlbefinden, welches wenig mit dem traurigen Zustand harmonierte, in welchem er sich infolge seiner Krankheit befand. Er lächelte und scherzte sogar gelegentlich über seine Unfähigkeit, gewollte Bewegungen auszuführen. Manchmal gelang es ihm, grobe Arbeiten zu verrichten, besonders, wenn er irgend eine Stütze fand, an welcher er sich halten konnte. Deutlich war die Beeinflussung des Zitterns durch psychische Momente. Wurde er bei Ausführung, beziehungsweise beim Versuch einer Bewegung beobachtet, oder wurde ihm die Ausführung dieser Bewegung erschwert, zum Beispiel wenn man die Hand, die er zu ergreifen aufgefordert wurde, plötzlich etwas zurückzog, so wurde das Zittern viel lebhafter, und es kam schliesslich zu den excessivsten Schüttelbewegungen seines Armes und des ganzen Körpers. Befand er sich dabei im Sitzen, so flog der Oberkörper geradezu vor- und rückwärts, und es kam gelegentlich vor, dass der Kopf hiebei heftig nach rückwärts gegen die Wand schlug. Umgekehrt besserten sich die Zitterbewegungen, wenn man die Aufmerksamkeit scheinbar von ihm abwandte. Es gelang ihm auch, die Zitterbewegungen bis zu einem gewissen Grade durch Willensanstrengung vorübergehend zu unterdrücken.

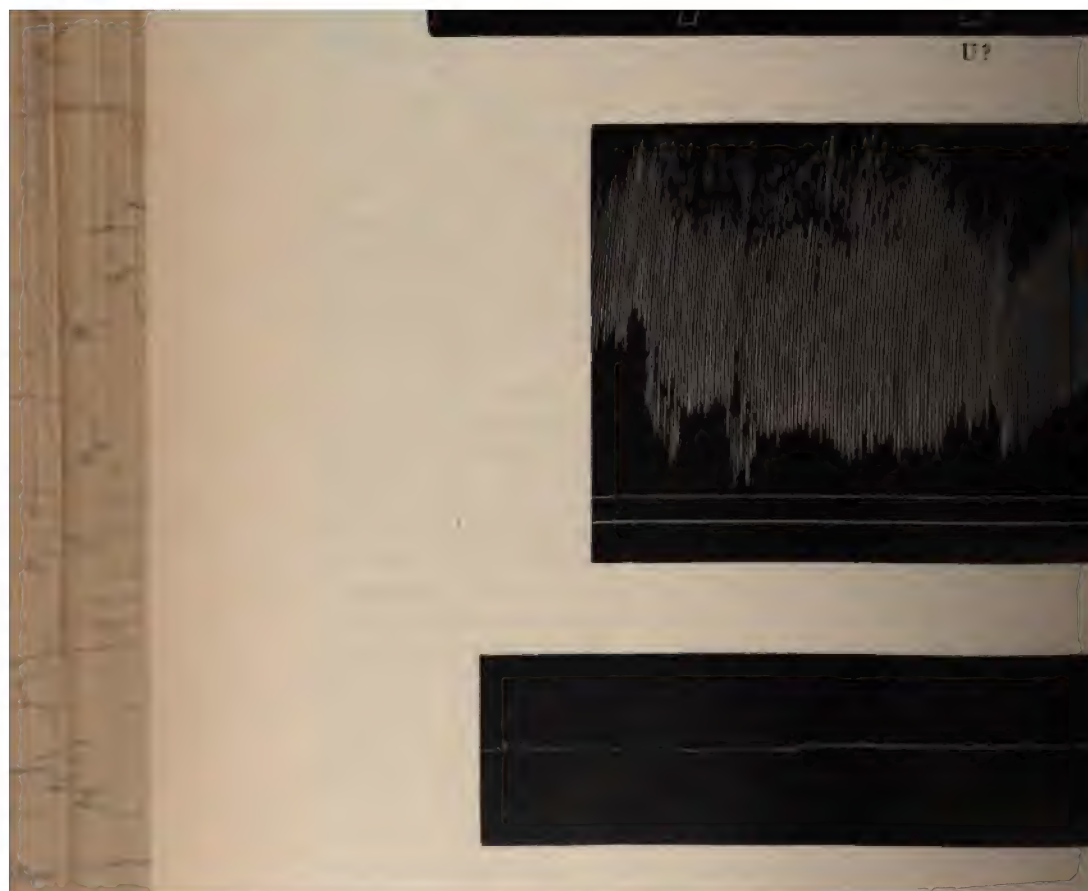
Seine subjectiven Klagen bezogen sich fast ausschliesslich auf Nacken- und Rückenschmerzen, die dann auftraten, wenn er sich längere Zeit körperlich zu beschäftigen versuchte. Die körperlichen Functionen des Patienten waren nicht gestört; er musste aber gefüttert werden, weil er ausserstande war, den Löffel zum Munde zu führen, vielmehr fuhr er mit demselben herum und stiess sich öfter in das Gesicht (er war in die Klinik mit einem Hornhautgeschwür eingetreten, welches er sich zu Hause durch Selbstverletzung mittelst der Gabel zugezogen hatte). Auch bei anderen Verrichtungen des täglichen Lebens bedurfte er der Nachhilfe und Unterstützung.

Aus dem psychischen Verhalten, vornehmlich aus der Einwirkung psychischer Vorgänge auf die Zitterbewegungen, wurde die klinische Diagnose auf eine hysterische Pseudoklerosis multiplex gestellt, trotzdem ausgeprägte Stigmata der Hysterie auf sensiblen, sensorischem etc. Gebiete nicht vorhanden waren. Denn, die Hyperalgesie für sich allein betrachtet, kann ebenso gut das Attribut einer neurasthenisch-hypochondrischen Erkrankung sein. Der psychische Status sprach zur Zeit der Beobachtung für einen hypochondrischen Krankheitszustand nicht, doch ist hier aus der Vorgeschichte zu erwähnen, dass N. zeitweilig zu Hause an psychischer Depression mit Angstzuständen, Schlaflosigkeit und Selbstmordgedanken gelitten hatte.

Man wird auch in diesem Falle zweifellos darüber streiten können, ob Hysterie oder Hypochondrie vorliegt. Auf die mit der multiplen Herdsklerose übereinstimmenden oder von ihr abweichenden Züge in dem vorstehenden Krankheitsfalle ist hier nicht näher einzugehen. Sowohl diese Fragen als auch eine vergleichende Betrachtung mit der Pseudoparesis spastica ist in umfassendster Weise von *Ebhardt* durchgeführt worden.

Ueber den weiteren Verlauf des Leidens ist uns neuerdings die Mittheilung zugegangen, dass der Zustand ganz unverändert geblieben ist.

Pitres erwähnt weiterhin einen 19jährigen Patienten, welcher durch einen Schuss eine oberflächliche Verletzung an der Palmarfläche des rechten Zeigefingers erlitten hatte. Nach Heilung der Wunde zeigte sich ein Zittern des rechten Vorderarmes, anfänglich intermittirend, später dauernd. Bei der Aufnahme in das Hospital war die Fingernarbe sehr



Arm- und Beirbewegungen kräftig. Haut- und tiefe Reflexe sehr gesteigert. Druckpunkte vorzugsweise links (Iliacalpunkt links besonders druckempfindlich). Berührungsempfindlichkeit ohne Besonderheiten. Linksseitige Hyperalgesie.

Man wird nicht fehlgehen mit der Annahme, dass es sich hier um eine Combination eines unfertigen Morbus Basedowii mit hysterischen Störungen handelt. Die weitere Frage, ob dieser statische (vibratorische) Tremor der Basedow'schen Krankheit oder der Hysterie zugehörig ist, lässt sich mit Sicherheit wohl kaum entscheiden, da die Excursionsweite und die Zahl der Oscillationen in gleicher Weise bei beiden Krankheiten vorkommen kann.

Wir hoffen, durch diese Analyse des vibratorischen Zitterns den Beweis erbracht zu haben, dass in dieser Gruppe von den einzelnen Autoren ganz verschiedenartige Krankheitsfälle untergebracht worden sind, welche weder hinsichtlich der Frequenz noch der Art der Oscillationen ein einheitliches Gepräge aufweisen.

Dutil hebt ebenfalls den polymorphen Charakter der hysterischen Zitterformen hervor, unter dem Hinweise darauf, dass ein und dasselbe Individuum gleichzeitig oder nacheinander ein ganz verschiedenartiges Zittern zeigen kann, und dass deshalb eine einheitliche Form für dasselbe nicht gefunden werden könnte. Er unterscheidet deshalb nach der Zahl der Oscillationen:

1. Das vibratorische Zittern (8—9 und mehr Oscillationen in der Secunde);
2. das Zittern mit einem mittleren Rhythmus ($5\frac{1}{2}$ — $7\frac{1}{2}$ Oscillationen in der Secunde) und
3. das langsame Zittern (4 — $5\frac{1}{2}$ Oscillationen in der Secunde).

In seiner zweiten Gruppe stellt er drei Unterformen auf:

a) Das remittierende intendirte Zittern („type Rendu“), welches auch in der Ruhe vorhanden sein oder fehlen kann und durch Willkürbewegungen immer gesteigert wird. Diese Varietät täuscht in vollkommenster Weise das mercurielle Zittern, in unvollkommener Weise dasjenige der multiplen Sklerose vor.

b) Als paraplegische Form bezeichnet er das Zittern, welches auf die unteren Extremitäten beschränkt ist und die spinale Epilepsie der spastischen Paraplegien vortäuscht.

c) Hierher gehört der reine Intentionstremor, welcher demjenigen der multiplen Sklerose völlig identisch ist.

Seine dritte Gruppe des langsamen Tremors imitiert die Paralysis agitans und das senile Zittern.

Diese Eintheilung hat sicherlich den Vortheil, dass ihr nur ein Princip, nämlich das der Frequenz der Oscillationen, zugrunde gelegt wird.

Ausserdem wird sie der Thatsache gerecht, dass die Mehrzahl der Fälle von hysterischem Zittern nicht extreme Zahlen von Oscillationen zeigt, sondern sich auf der mittleren, von *Dutil* gezeichneten Linie bewegt. Wir persönlich haben in der freilich beschränkten Zahl von eigenen Fällen immer nur 5—6 Oscillationen in der Secunde gefunden. Auch *Gilles de la Tourette* äussert sich in Uebereinstimmung mit unseren vorstehend mitgetheilten Erfahrungen, dass das vibratorische, sowie das Zittern mit langsamen Oscillationen verhältnissmässig selten, fast nur ausnahmsweise, vorkommt. Inwieweit es zulässig ist, innerhalb dieser mittleren Gruppe genau umgrenzte Varietäten aufzustellen, welche von der Localisation und von dem Verhältniss zu Willkürbewegungen abhängig sind, muss weiteren Untersuchungen überlassen bleiben. Wie verschiedenartig sogar in jedem einzelnen Falle sich die Abhängigkeit des hysterischen Tremors von den Willkürbewegungen gestalten kann, wie wesentlich hiebei das Moment der Aufmerksamkeit und die Affect-

erregungen sind, haben wir im Eingang dieses Abschnittes erörtert. Das Wesentlichste zur Stütze der Diagnose wird aber in allen Fällen der Nachweis des hysterischen Grundlebens entweder aus der Vorgeschichte (Zusammenhang mit hysterischen Paroxysmen) oder aus dem actualen Untersuchungsbefund (hysterische Stigmata) sein müssen.

Fig. 36.

Ein bequemes Kriterium für den Einfluss, welchen die Aus-

föhrung willkürlicher, combinirter Bewegungen von feinsten Coordinaten auf den Ruhe- und statischen Tremor ausübt, ist die *Schrift*. *Sapoz* theilt einige Schriftproben mit, aus welchen diese Störungen der Schreibbewegungen mit grosser Deutlichkeit hervorgehen. In dem Falle Nr. 36 lässt sich deutlich erkennen, dass es weniger von der Ausführung der Willkürbewegungen als von der gleichzeitigen Richtung der Aufmerksamkeit oder von der Affectlage abhängig ist, ob der vorhandene Tremor durch die Schreibbewegungen gesteigert oder verringert wird. Man kann je nach der Aenderung der Versuchsbedingungen Schriftproben erlangen, in welchen keinerlei Störungen der Bewegungscombination erkennbar sind, und umgekehrt solche, in welchen die grössten Störungen bis zur Unleserlichkeit vorhanden sind (vergl. die Schriftproben Fig. 37 und 37). Bei gebildeten Patienten wird man gar nicht selten

Erfahrung machen, dass selbst ein lebhafter, über Monate und Jahre andauernder Tremor von mittlerer Frequenz die Ausführung feinsten coordinirter Bewegungen in keiner Weise mehr hindert. Wir haben dies in einem Falle (Krankengeschichte Nr. 79) beobachten können, wo die Patientin ihre Toilette und Correspondenz selbständig besorgte, und in der Schriftprobe kaum eine Spur des Tremors zu erkennen war. Auch



Fig. 37.

bei einer anderen Patientin (Krankengeschichte Nr. 80) hörten die Zitterbewegungen überhaupt auf, sobald die Patientin, die Lehrerin war, mit Schreiben begann. Die Schrift war tadellos, wie gestochen, mit festen Grund- und feinsten Haarstrichen.

Jüngst hatten wir Gelegenheit, in der Curanstalt des Herrn Collegen v. Hoeslin in München eine Patientin zu sehen, die seit etwa zehn

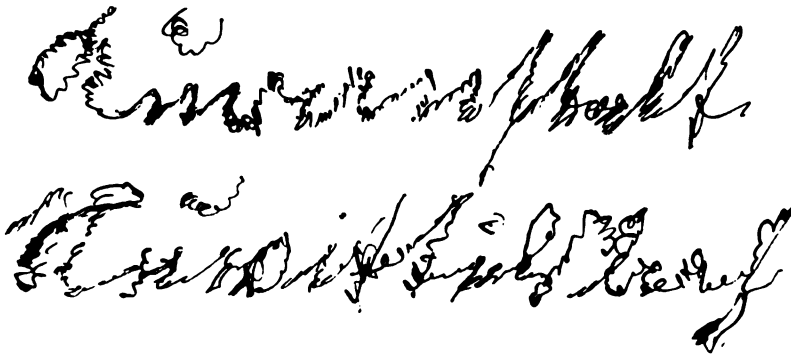


Fig. 38.

Jahren von einem vorwaltend rechtsseitigen Tremor, einschliesslich der Kopf- und Gesichtsmusculatur, befallen ist. Die einzelnen Zitterbewegungen haben eine grosse Excursionsweite und eine mittlere Frequenz, sie sind im wachen Zustande fast andauernd vorhanden, cessiren nur bei horizontaler Rückenlage und im Schlaf. Trotzdem der rechte Arm also andauernd von rhythmischen Extensions- und Flexions-, Supinations-

und Pronationszuckungen erschüttert wird, so führt Patientin doch die feinsten Handarbeiten aus; die Schrift ist vollkommen leserlich, zeigt aber die durch den Tremor verursachten Störungen deutlich (vergl. Fig. 38c). Nach den Beobachtungen des Herrn Dr. v. *Hoesslin* steigern die willkürlichen Bewegungen den Tremor weder in der Frequenz noch in der Excursion, sondern dieselben werden durch den Tremor nur stossartig unterbrochen. Patientin bietet typische sensorische und sensible Hemianästhesie, hysterio-kataleptische Zustände und ausgeprägte Charakterdegeneration dar.

Wenn überhaupt eine strengere Scheidung der Tremorarten versucht werden soll, so kann bei dem heutigen Standpunkt der Frage dies nur nach zwei Richtungen hin geschehen: einmal nach den *Entstehungsbedingungen* des Tremors, sodann nach seiner *Localisation*. Den ersten Weg hat soweit wir dies aus einer kurzen Notiz im Progrès médical (1891, Nr. 39) entnehmen, *Oddo* eingeschlagen. Er stellt folgendes Schema auf:

1. Hystero-emotionelles Zittern. Dasselbe wird durch bruske Erregungen, durch Schreck, „den grossen Urheber des hysterischen Zitterns“ und auch durch Depressionen und Excesse verursacht.

2. Hystero-toxisches Zittern, welches im Gefolge von Infectiouskrankheiten (Typhus, Pocken u. s. w.) auftritt.

3. Reines hysterisches Zittern. Dasselbe beginnt mit einem Prodromalstadium, dem ein Shock, intensiver Kopfschmerz, Amnesie und psychische Störungen folgen.

Die erste und zweite Gruppe sind nicht missverständlich. Dagegen lässt sich aus der kurzen Darstellung der dritten Gruppe eine genügend Charakteristik nicht entnehmen.

Eine Eintheilung nach der Localisation des Tremors besitzt selbstverständlich nur eine klinisch-descriptive Bedeutung und wird nur in solchen Fällen durchführbar sein, in welchen der Tremor während einer längeren Beobachtungsdauer immer den gleichen Sitz antreibt. In klaren eindeutigen Fällen wird man dann unschwer einen *generalisirten*, einen *hemiplegischen*, *paraplegischen* und *monoplegischen* Tremor auseinanderhalten können. Bei dem localisirten Tremor wird man dem meist feststellen können, dass die distalsten Abschnitte der Extremitäten (Finger, Zehen) von ihm verschont bleiben. Beim generalisirten Tremor ist die geringe Betheiligung der Kopf-, resp. Antlitz- und Zungenmuskulatur auffällig. Nur der Orbicularis oculi scheint nach den Beobachtungen von *Bernutz*, *Alt* und *Parinaud* häufiger mitbetheiligt zu sein. Auch ein nystagmusartiges Zittern der Augenmuskeln oder ein Zittern der Stimmbänder ist gelegentlich beschrieben (*Hirt*, *Baginski*). Man wird ferner bei der Beschreibung nach *Zahl und Grösse der Oscillationen* von schnellen und langsamem, von feinem und grobschlägigem Tremor sprechen dürfen und den Einfluss passiver Muskelspannungen und activer

Muskelbewegungen auf diese beiden Factoren registriren. Weiter wird man bei dem vielfach wechselnden Verhalten des hysterischen Tremors in der Specialisirung kaum gehen können. Ausserdem ist immer Rücksicht darauf zu nehmen, dass der Tremor sich mit anderen motorischen Störungen, sowohl Reiz- wie Ausfallsymptomen, combiniren kann. Wir reihen noch zwei eigene Beobachtungen an, welche zur Bestätigung dieser Auffassung dienen können.

Krankengeschichte Nr. 79. H. Mo. 27 Jahre alt, erblich belastet. Viel Kopfschmerzen in der Kindheit, zum Theil migräneartig, anfallsweise, mit Uebelkeit und Brechreiz. Mit 13 Jahren Typhus. In den Entwicklungsjahren hochgradige Blutarmuth. Eintritt der Periode im 17. Lebensjahre. Seit dieser Zeit verstärkter migräneartiger Kopfschmerz, welcher vornehmlich links in der Schläfen- und Scheitelgegend in der Form bohrender und stechender Schmerzen mehrmals wöchentlich auftrat. Zur Zeit der Migräne setzten auch die ersten Zuckungen ein. Sie begannen mit einem Gefühl allgemeiner Unruhe, als ob Patientin nicht mehr still liegen könne, dann stellten sich zuckende Bewegungen in dem linken unteren und oberen Augenlid ein. Wurde der migräneartige Schmerz stärker, so kamen allgemeine Zuckungen, die in krampfartigen Bewegungen bald des ganzen Körpers, bald nur einzelner Theile bestanden (Hin- und Herwerfen des Rumpfes, Emporschleudern des Beckens, Strampelbewegungen mit den Beinen, Greif- und Schlagbewegungen der Arme, Schüttelbewegungen des Kopfes, Zuckungen der Schulter). Diese choreiformen Zuckungen traten nur bei „allerärgerster“ Migräne auf, das Bewusstsein war dabei völlig ungestört. Die Zuckungen bestanden stunden- und sogar tagelang (ob sie rhythmisch waren, liess sich nachträglich nicht feststellen). Zur Zeit dieser Migräne und krampfartigen Bewegungen will Patientin infolge des unerträglichen Schmerzes in einer völlig trostlosen, verzweifelten Stimmung gewesen sein. Nach dem Schwinden der Migräne war sie heiter, „wie erlöst“. Es soll damals auch ein heiserer, bellender Husten bestanden haben, der in der „Migräne“ stärker wurde. Dauer dieses Krankheitszustandes 4 Monate. Nach dem Schwinden der Migräne und der Zuckungen bestand noch mehrere Monate lang ein leichtes Zittern, besonders in den Armen. Im 19. Jahre vollständige Erholung; Patientin war heiter, lustig, aber von mässiger geistiger und körperlicher Leistungsfähigkeit. Nur ganz selten bei Erregungen (Schreck, Freude) traten vereinzelte Zuckungen in den linken Augenlidern auf oder Schwere im rechten Bein mit heftigen Schmerzen im Ischiadicusgebiet. Nur nach Geselligkeit war der Nachtschlaf gestört, und war Morgens diffuser Kopfschmerz vorhanden. Patientin beschäftigte sich gern mit guter Lectüre und will nie ein träumerisches Wesen gehabt haben. Im 22. Lebensjahre Verlobung. Während der Brautzeit viel Kopfschmerz, geistige Anspannung und körperliche Müdigkeit. 4 Monate später Heirat. Schon auf der Hochzeitsreise Zunahme der nervösen Erscheinungen; besonders Abends in Erwartung der ehelichen Zusammenkünfte gemüthliche Erregung, Herzklopfen, Muskelunruhe, gelegentlich allgemeines Zittern oder Zuckungen durch den ganzen Körper. Der nervöse Zustand wurde von einem Gynäkologen auf eine Endometritis zurückgeführt. Der weiteren gynäkologischen Behandlung machte die Gravidität ein Ende. Schwangerschaft und Geburt normal. Schwinden der nervösen Krankheitserscheinungen, so dass sie sogar eine lebhaft Gemüthserregung (Tod des Vaters) gut ertrug. Im folgenden Jahre ohne Grund gemüthliche Depression; Kopfschmerzen, Magenschmerzen. Im

25. Lebensjahre „Herzerschlaffung mit erregtem Puls“, einmaliger schwerer Migräneanfall mit Zuckungen in den linken Augenlidern und Schüttelbewegungen des Kopfes. Im 26. Lebensjahre zweiter Partus, seit dieser Zeit verstärkte Kopfschmerzen und erneute schwere Migräneanfälle links, wechselnde verzweifelte Stimmung „mit vielem Heulen“, Abnahme der Geistesfähigkeit, Zuckungen in den linken oberen und unteren Augenlidern, welche seit dieser Zeit nicht wieder geschwunden sind. Erneute gynäkologische Behandlung. Zunahme der Migräneanfälle mit Zuckungen, welche jetzt jeden zweiten Tag eintreten. Nach einer fünfmonatlichen Cur in einer Nervenheilanstalt verloren die heftigen Anfälle mit Zuckungen, dagegen blieb der diffuse Kopfschmerz bestehen. Seit 11 Jahren wurde Patientin ausserdem in unregelmässigen Zwischenräumen von Nervenschmerzen im 4. und 5. Intercostalraum betroffen, die immer nach Aufregung freudiger oder trauriger Art sich einstellen. Seit $\frac{1}{2}$ Jahre sind diese Schmerzen fast andauernd vorhanden; sie strecken sich auf die ganze rechte Körperhälfte und werden durch jede Bewegung mit dem rechten Arm, resp. Bein verstärkt. Sie kann schon seit Monaten dem rechten Arm nichts tragen und nichts heben infolge dieser Schmerzen.

Vor 8 Monaten erster hysterischer Paroxysmus; es war ihr den ganzen Tag unbehaglich, „wie ohnmächtig“. Sie fiel dann in einen eigentümlich traumhaften Zustand. Als sie wieder zu sich kam, war es 4 Stunden später. Sie hatte beim Aufwachen ein „wohliges Gefühl“ und eine dunkle Erinnerung, dass etwas mit ihr vorgegangen sei. Seit dieser Zeit öfters Angstgefühle, Entschlussunfähigkeit, Scheu vor Menschen. 4 Monate vor der Aufnahme in die Klinik erneute schwere Migräneanfälle, welche oft täglich, meist an jedem zweiten Tag eintreten. 8 Tage nach dem ersten schweren Migräneanfall stellte sich das Zittern in der rechten Körperhälfte ein. Die Stimmung war gedrückt, sie machte sich vielfach Vorwürfe, dass sie bei ihrem schönen Gesundheitszustand überhaupt geheiratet habe. Rasche Abmagerung. Sie war so schwach, dass sie nicht mehr allein sich im Bett aufsetzen konnte. Zahlreiche Ohnmachten. 4—5 Wochen vor dem Eintritt in die Klinik traten innerhalb von 4 Tagen zweimal Zustände von Bewusstlosigkeit von einstündiger Dauer ein. Zunehmende psychische Verstimmung, Anfälle von Angst und verzweifelter Erregung mit lautem Weinen.

Beim Eintritt in die Klinik wurde folgender Status erhoben: Ziemlich grosse, hagere Frau mit leidendem Gesichtsausdruck und bleicher Gesichtsfarbe; mässig reichliches Fettpolster, schlaffe Muskulatur. Puls 80, regelmässig. Kniephänomene gesteigert, Hautreflexe rechts stärker als links. Die Berührungsempfindlichkeit zeigt keine gröberen Störungen; die Untersuchung mit dem Tasterzirkel ergibt überall, sowohl rechts wie links, auffälligerweise eine Verringerung der Tastkreise um durchschnittlich 2 mm. Schmerzempfindlichkeit leicht gesteigert, indem schon ganz feine Berührungen an der Nadelspitze als schmerzhaft bezeichnet werden. Druckpunkte: lat. scapulare Spinalirritation, Supra- und Infraorbital-, Mental-, Mammar-, lat. claviculär- und Iliacal-Druckpunkt, links stärker als rechts. Zunge nicht vorgestreckt, nach links abweichend. Mundfacialis symmetrisch innerviert, bei weilen leichte klonische Zuckungen im linken Levator anguli oris. Augenschluss symmetrisch; fortwährende klonische Zuckungen im linken Orbicularis oculi, die zu fortwährender Erweiterung und Verengerung der Lidspalte führen. Die Zuckungen greifen gelegentlich auf den Corrugator supercilii über. Im rechten Arm stellen sich von Zeit zu Zeit (ungefähr alle 6—8 Minuten

klonische Stösse ein, die durch Contraction der Vorderarmbeuger bedingt sind. Ausserdem ist ein fast continuirlich vorhandener feinschlägiger Tremor im ganzen Arm deutlich erkennbar, welcher bei geringfügigsten Erregungen sich steigert, jedoch niemals zu einem Schütteltremor wird. Bei coordinirten Willkürbewegungen, z. B. beim Schreiben, cessirt der Tremor vollständig, ebenso die vorerwähnten myoklonischen Zuckungen. Auch im Schlafe fehlen diese Reizercheinungen. Die graphische Aufnahme ergibt, dass es sich um einen annähernd rhythmischen Tremor von mittlerer Amplitude und mittlerer Frequenz (durchschnittlich 5·8 Schwingungen in der Secunde) handelt. In unregelmässigen Intervallen cessirt der Tremor ungefähr 1 Secunde lang und setzt dann in gleichem Rhythmus wieder ein (vergl. Fig. 39 [siehe Tafel] und Fig. 40). Der rechte Fuss liegt beständig in leichter Equinusstellung; das ausgestreckte rechte Bein befindet sich in fortwährenden zitternden Bewegungen.



Fig. 40.

die in der Hüftmuskulatur am stärksten sind. Zugleich treten von Zeit zu Zeit rhythmische Contraktionen in den Adductoren des Oberschenkels ein. Die grobe motorische Kraft im rechten Bein erheblich abgeschwächt. Active Bewegungen im rechten Knie- und rechten Fussgelenk werden nur ganz langsam und unvollkommen ausgeführt. Der Gang ist langsam, schwankend, der rechte Fuss wird auf der ganzen Fusssohle nachgeschleift. Patientin ermüdet nach wenigen Schritten und behauptet, vor Schwäche im rechten Bein nicht weiter zu können. Das Zittern des rechten Beines wird durch die Gehversuche erheblich verstärkt und beschleunigt. Bei Augenschluss deutliches *Romberg's*ches Schwanken. Während der sechstägigen Untersuchung bot das Krankheitsbild keine wesentlichen Veränderungen dar. Bemerkenswerth ist, dass die myoklonischen Zuckungen oft stundenlang aussetzten. Es ist deutlich erkennbar, dass sie nur auftreten, wenn Patientin nach einer schlaflosen Nacht, nach einer körperlichen oder geistigen Leistung sehr ermüdet ist. Mehrfache Versuche, die Patientin zu hypnotisiren misslangen. Weitere Behandlungsversuche wurden nicht angestellt, da Patientin nach wenigen Tagen die Klinik verliess.

Krankengeschichte Nr. 80. M. M. Lehrerin, 21 Jahre alt, hereditär stark belastet. Schwächliches Kind von guter Intelligenz. Schon in der Kindheit anfallsweise Hinterhauptschmerz mit Schwindel und Erbrechen. Meneses mit 14½ Jahren. Geistige Ueberanstrengung während der Seminarzeit. Nach einer geistigen Ueberarbeitung hatte sie damals bei offenen Augen 5—6mal Visionen („schwärzliche, unbekannte Strolche“). In der Vorbereitungszeit zum Abgangsexamen stellten sich zum erstenmale Zitterbewegungen im rechten Bein ein, die nach einer öwöchentlichen Erholungszeit schwanden. Während der Examenszeit waren mehrfach Lach- und Weinkrämpfe aufgetreten, angeblich ohne äussere Veranlassung. Aus dem Aufnahmestatus heben wir hervor: Grösse 155 cm, Körpergewicht 46·5 kg. Mehrfache Deformitäten des äusseren Ohres. Vaso-

motorisches Nachröthen gesteigert. Tremor der Zunge; Kniephänomene rechts gesteigert, ausgeprägter Fussklonus rechts. Motorische Kraft des rechten Beins schwächer als die des linken. Motorische Leistungen der oberen Extremitäten völlig gleich, von mittlerer Intensität. Gaumenreflex rechts erloschen, links erhalten. Gesichtsfelder normal. Berührungsempfindlichkeit überall intact; auch Warm und Kalt werden überall gut unterschieden. Totale Analgesie an der ganzen rechten Körperhälfte, einschliesslich des Kopfes; nur am Rücken, Brust und Unterleib besteht Hypalgesie. Keine ausgeprägten Druckpunkte. In Rückenlage sind nur am rechten Bein Zitterbewegungen sichtbar (3·5—6mal in der Sekunde); der rechte Fuss ist dabei in Spitzfussstellung, die Wadenmuskeln dauernd in leichter Spannung. Die Zahl und die Extensität der Zuckungen ist in den genannten Grenzen sehr schwankend; bei Ablenkung der Aufmerksamkeit ist sie geringer, sogar zeitweilig völlig fehlend. Wie Patientin angibt, fehlt bei völliger Ruhe das Zittern stundenlang, es wird aber durch geringste psychische oder Muskelleistung, z. B. Hebung des Fusses, sehr wieder hervorgerufen und steigert sich bei gemüthlicher Erregung. Im Schlaf schwindet das Zittern ganz. Am stärksten ist es beim Sitzen; es geräth dann das Bein in lebhaftes Schüttelbewegungen im Fuss-, Knie- und Hüftgelenk, so dass die Ferse taktförmig, weithin hörbar auf den Fussboden aufschlägt. Die Schüttelbewegungen verbreiten sich dann auf die rechte Rumpfhälfte und die rechte Schultermuskulatur. Schliesslich wird auch der linke Arm und das linke Bein mitergriffen. Wenn die Patientin aufrecht fest auf den Füssen steht, so ist das Zittern im rechten Bein geringer, jedoch deutlich vorhanden; beim Gehen tritt es kaum hervor. Die weiteren Klagen der Patientin beziehen sich auf grosse psychische Reizbarkeit und rasche geistige Ermüdbarkeit, mangelnden Appetit und unruhigen unterbrochenen Schlaf. Nach öfterlicher klinischer Behandlung war das Zittern fast völlig beseitigt und nur noch beim Sitzen sichtbar. Durch den Empfang einer Todesnachricht trat ein Rückfall ein, indem die Patientin den ganzen Tag, auch bei horizontaler Rückenlage, im rechten Beine zitterte. Passive Dorsalflexion des rechten Fusses steigerte das Zittern sofort. Im Verlauf der nächsten Wochen wiederum allmählicher Nachlass des Zitterns; es tritt aber die Parese des Beines deutlicher hervor. Der Fuss ist in leichter Equino-Varusstellung, Patientin schleppt oft, besonders wenn sie körperlich ermüdet ist, den linken Fuss auf den äusseren Fussrande nach. Bei gemüthlicher Erregung ist auch ein Tremor der gespreizten Finger deutlich sichtbar. Willkürbewegungen, z. B. Ballen der Fäuste, verstärkt den Tremor im rechten Bein; versucht die Patientin, das Zittern willkürlich zu unterdrücken, so wird es sichtlich seltener und anapästisch, jedoch die einzelnen Zuckungen stärker.

Mit Fortschreiten der Kräftigung nahmen die Zitterbewegungen allmählich ab. Patientin ist tagelang davon frei, klagt öfters über das Gefühl eines „innerlichen Zuckens“ im rechten Bein; es traten aber nur noch ganz vereinzelt Zitterbewegungen im Anschluss an Gemüthsbewegungen oder lange Spaziergänge auf.

Patientin hat dann ihre Thätigkeit als Lehrerin wieder aufgenommen. Im Laufe der letzten 10 Jahre ist ihr Zustand andauernd unverändert geblieben; es treten immer noch vorübergehend zu Zeiten körperlicher oder geistiger Ueberanstrengung für Stunden und Tage Zitterbewegungen des rechten Beines ein, die aber Patientin beim Stehen und Gehen durch „festes Auftreten“ unterdrücken kann.

2. Kapitel.

Spasmen des Respirationsapparates.

In den folgenden Kapiteln sollen im wesentlichen *Spasmen der visceralen Musculatur* behandelt werden. Es ist dabei nur vor auszuschicken, dass auf keinem anderen Gebiete die wechsellvollen Beziehungen zwischen Krampf- und Lähmungserscheinungen (Spasmus und Parese) so deutlich hervortreten, wie bei den nachstehenden visceralen Störungen. Wir unterscheiden es, eine Trennung zwischen tonischen und klonischen Krampfzuständen durchzuführen, da eine solche bei den spastischen Erscheinungen in der glatten Musculatur in praxi unmöglich erscheint.

Ausser den früher beschriebenen Paresen der Phonationsmuskeln, welche zu den Symptomenbildern der hysterischen Aphonie und zum Theil des hysterischen Mutismus Veranlassung geben, begegnet man auch *Spasmen der Kehlkopfmusculatur*.

Wie wir bereits erwähnt haben, sind die laryngoskopischen Bilder bei der hysterischen Aphonie durchaus nicht gleichartig: vorwiegend findet man eine doppelseitig verringerte Beweglichkeit der Stimmbänder und Erweiterung der Stimmritze. Aus diesem Befunde wird von der Mehrzahl der Autoren der Schluss gezogen, dass es sich um eine Parese der Adductoren handelt. Es liegt aber auf der Hand, dass der gleiche Befund durch eine Contractur der Stimmbänderweiterer bewirkt werden kann, und ebenso möglich ist es, dass Contractur und Parese in gleicher Weise sich vermengen, wie wir dies bei den äusseren Augenmuskeln kennen gelernt haben. An spastische Erscheinungen wird man in erster Linie dann denken müssen, wenn zugleich hyperalgetische Zustände im Kehlkopfeingang bestehen (erhöhte und schmerzhaft empfindliche Reizempfindlichkeit, spontane schmerzhaft empfindliche Empfindungen im Kehlkopfgebiet). *Thaon* und *Huchard* haben in solchen Fällen folgende Punkte aufgefunden:

1. an den seitlichen Rändern der Cartilago thyreoidea;
2. im Interstitium crico-thyreoideum;
3. im Interstitium thyreo-hyoideum;
4. an der hinteren Partie der Zunge.

Die Phonation selbst ist ebenfalls mit Schmerzäusserungen verbunden. Diese Autoren unterscheiden einen *inspiratorischen* und einen *expiratorischen laryngealen Spasmus*.

Die Spasmen der gesamten Respirationsmusculatur führen zu dem Symptomencomplex der hysterischen *Dyspnoë*. Die Patienten klagen hierbei über Athemnoth, Lufthunger, Erstickungsangst, ohne dass eine ausgeprägte Emphyse vorhanden wäre. Das Wesentlichste ist die beschleunigte und schwerte Athmung. Es kommt zu Anfällen von Tachypnoë, bei

welchen in regelmässigem Rhythmus 60—100 und selbst mehr respiratorische Bewegungen in der Minute gezählt worden sind. Sosa (Not. icon. de la Salp., 1898) theilt die Beobachtung einer 27jährigen typischen Hysterica mit, welche nach einer geheilten Pleuritis von Tachypnoe (140—170 Athemzüge in der Minute) befallen wurde, die sich bei hysterischen Anfällen einstellte. An diesen dyspnoischen Anfällen sind höchstwahrscheinlich sowohl intermittirende Spasmen der Stimmbänder (Hystera suffocans des Galenus), als auch Paresen oder Contracturen des Diaphragma und endlich intermittirende Spasmen der Inspirationsmuskeln (Salm. Intercostales, Levatores costarum etc.) und der expiratorisch wirkenden Musculatur (Bauchmuskeln, Intercostales interni etc.) theilhaftig.

Nur in den Fällen wahrer Dyspnoë mit ausgeprägter Cyanose werden neben einem tonischen Krampf der Glottisverengerer spastische Zustände in den glatten Bronchialmuskeln angenommen werden dürfen (P. Richer). Diese auch als *hysterisches Asthma* bezeichneten Anfälle sind von einem zischenden und pfeifenden Röcheln begleitet, zugleich kann eine Abschwächung des vesiculären Athmungsgeräusches vorhanden sein. Die pseudoasthmatischen Anfälle treten vornehmlich in Tage auf, und zwar unter dem Einfluss emotioneller Erregungen; selten sind sie Initialerscheinungen convulsivischer Paroxysmen.

Die französischen Autoren heben das relativ häufige Vorkommen einer „*Lungencongestion*“ hervor, welche sich mit den genannten dyspnoischen Erscheinungen verbinden kann, aber auch als selbständiges Symptom auftritt. Sie ist häufig, wenn auch nicht immer, von Hämoptoe begleitet, wodurch eine Phthisis vorgetäuscht werden kann („*Pseudophthisis hysterica*“). Wir haben einen einzigen Fall gesehen, der hiezu gerechnet werden darf:

Bei einer 38jährigen Dame stellten sich während zweier Monate bei allabendlich Zustände von hüstelnder, rauher, beschleunigter Respiration mit subjectiven Zeichen der Athemnoth ohne Cyanose ein. Sie hustete mehrmals 2—3 Esslöffel hellrothen Blutes aus. Der Kehlkopf- und Lungenbefund sowie die mikroskopische Untersuchung des Sputums war völlig negativ. Als der behandelnde Arzt der Patientin, welche fest an eine tuberculöse Lungenaffection glaubte, seine Verwunderung darüber aussprach, dass gar kein Fieber vorhanden sei, stellten sich prompt abendliche Temperatursteigerungen bis zu 39.2 Grad ein. Uns war die Patientin seit Jahren als Hysterica mit ausgeprägten Paroxysmen bekannt. Wir rathen deshalb dem Arzte, die Temperaturmessungen selbst vorzunehmen, worauf die Fieberbewegungen plötzlich wegblieben. Der Wunsch der Patientin nach einem längeren Aufenthalt im Süden wurde aus psychotherapeutischen Gründen erfüllt und ihr völlige Heilung gesichert. Schon wenige Tage nach der vollzogenen „Luftveränderung“

erlitten sich die respiratorischen Störungen vollständig. Ein Anfall von *Emptysis* ist nicht wieder aufgetreten. Im Laufe der nächsten 12 Jahre ist niemals irgend ein Zeichen einer Lungenerkrankung bei der Patientin wahrgenommen worden. Da in der Familie der betreffenden Dame 2 Fälle von Phthisis mit tödtlichem Ausgange thatsächlich vorgekommen waren, welche sie gemüthlich sehr erschütterten, so ist die Vermuthung einer respiratorischen Entstehung dieser zweifellos hysterischen Pseudophthisis eher gerechtfertigt.

Debove macht die Angabe, dass die hysterische Lungencongestion sich gewöhnlich in der Lungenspitze der anästhetischen Seite localisire. Wir besitzen darüber keine eigenen Erfahrungen. In strittigen Fällen wird selbstverständlich ein derartiger Befund ein wichtiger diagnostischer Fingerzeig sein.

Am bedeutsamsten sind diejenigen intermittirenden Spasmen der Respirationsmuskeln, bei welchen Störungen der *Phonation* und *Articulation* die hervorstechendsten Merkmale sind. *Pitres* ist geneigt, dieselben den rhythmischen Spasmen einzureihen. Wir werden in der Folge sehen, dass diese engere Fassung nicht zulässig ist.

Um die äusserst mannigfaltigen Krankheitsbilder auf diesem Gebiete anschauen zu können, theilt *Pitres* dieselben in drei Unterabtheilungen:

a) die einfachen respiratorischen Spasmen, bei welchen die convulsiven Zuckungen ausschliesslich während der Inspiration oder während Expiration auftreten;

b) die gemischten respiratorischen Spasmen, bei welchen die physiologischen Bewegungen der Inspiration und Expiration zu gleicher Zeit und das Dazwischentreten von Convulsionen geändert sind, und

c) die complicirten respiratorischen Spasmen, bei welchen zugleich Respirations- und Phonationsmuskeln an den convulsivischen Zuckungen Theil nehmen.

Die einfachen respiratorischen Spasmen sind die häufigsten. Ist die Respiration krampfhaft verändert, so kommen die Erscheinungen des *hysterischen Hustens* oder Schnaubens zustande; durch die inspiratorischen Krämpfe werden schluchzende oder schnüffelnde Geräusche (*Singultus hystericus*) erzeugt.

Die *Tussis hysterica* wird von *Briquet* unter Anlehnung an die *Sydenham* und *Lasèque* mitgetheilten Fälle genauer erörtert. Er führt zurück auf eine Hyperästhesie des Larynx und der oberen Partie der Trachea. Er hat den hysterischen Husten am häufigsten bei leicht erregbaren jungen Mädchen oder jungen Frauen beobachtet, bei welchen die Respiration die Circulation beschleunigt waren. Der hysterische Husten ist niemals primäres Symptom der Hysterie, denn er findet sich nur bei Patienten, welche schon seit längerer Zeit hysterische Krankheitserscheinungen

dargeboten haben. Diesem Ausspruch *Briquet's* gegenüber bemerken wir, dass wir den ausgeprägtesten Fall von hysterischem Husten bei einem 12jährigen, von schwer hysterischer Mutter stammenden Mädchen gesehen haben, bei welchem der laute, rauhe und bellende Husten, welcher bei Tag und Nacht andauerte und die Bewohner einer ganzen Strasse rebellisch machte, als erstes Krankheitszeichen mehrere Monate lang bestanden hatte. Erst späterhin gesellten sich hystero-somnambule Zustände hinzu, welche die Diagnose aufklärten. Auch hier war, wie in manchen Fällen *Briquet's*, eine leichte katarrhalische Affection des Larynx vorausgegangen, und bestand eine ausgesprochene Hyperästhesie der Pharynx- und Larynxschleimhaut. In anderen Fällen entwickelt sich der hysterische Husten nach *Briquet* nach einer *Suppressio mensium*, oder tritt er an Stelle eines anderen plötzlich geschwundenen hysterischen Symptoms. Auch nach mechanischen Reizungen der Luftwege, z. B. nach erhöhten respiratorischen Leistungen bei raschem Laufen, nach Einathmung von Rauch und Staub, kann das Symptom auftreten, und schliesslich gibt es Fälle, bei denen irgend eine Gelegenheitsursache überhaupt nicht nachweisbar ist. Die Fälle, in welchen der hysterische Husten ununterbrochen, ohne jede Ruhepause auftritt, gehören zu den Seltenheiten. Der Schlaf unterbricht gewöhnlich den Respirationskrampf. In unserem oben citirten Falle war der Hustenreiz so stark, dass die Patientin oft Nächte lang keinen Schlaf finden konnte. Es bestanden zugleich eigenartige brennende und ätzende Empfindung in der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut. Ortsveränderungen brachten vorübergehende Besserungen. Viel häufiger tritt dieser Husten in mehr oder weniger deutlich abgegrenzten Anfällen auf und dauert dann gewöhnlich mehrere Stunden. *Briquet* scheint eine reflectorische Entstehung des Hustens als Regel zu betrachten: „Ein sehr lästiges Kitzeln im Hals, welchem der Kranke nur mit Mühe zu widerstehen vermag, geht immer für einige Augenblicke den Hustenanfällen voraus, welche nur die Folge dieser prickelnden und stechenden Empfindungen sind.“ Mehrere Hustenstösse füllen eine einzige Expiration aus. Der Husten ist immer rauh, scharf, trocken, ohne jede Expectorations. Die Inspiration ist dabei immer normal, die Respiration im ganzen beschleunigt (40–50 Inspirationen in der Minute), der Puls steigt auf 120–140 Schläge in der Minute; die Haut ist heiss anzufühlen und bisweilen mit Schweiss bedeckt. Tritt während der Dauer des hysterischen Hustens Abmagerung ein, so sind Verwechslungen mit tuberculösen Affectionen sehr naheliegend.

Briquet erwähnt einen Fall, in welchem der hysterische Husten mit Convulsionen des Thorax und der oberen Extremitäten verbunden war. In einem anderen Falle war die Anstrengung des Hustens von einer convulsivischen Attaque mit Bewusstseinsverlust gefolgt, in einer dritten Beobachtung von einer Art Blöken (*bélement*). Besteht *Suppressio mensium*,

kann sich zu dem Husten supplementäre Hämoptoë hinzugesellen.

Dauer dieses hysterischen Symptomencomplexes ist sehr verschieden (einige Monate bis zu zwei Jahren). Am häufigsten hört er ganz plötzlich auf, in Gemüthsbewegungen, Ortsveränderungen etc. auf, in anderen Fällen findet er nur langsam und allmählich.

Charcot hat im Jahre 1886 in einer seiner klinischen Vorlesungen *Briquet'sche* Schilderung nach verschiedenen Richtungen hin verständigt. Er betont die Unterschiede vom Keuchhusten, welche besonders bei infantiler Hysterie von differentiell-diagnostischer Bedeutung sind. Er weist darauf hin, dass eigentliche Erschwerungen der Respiration, asphyktischen Erscheinungen, wie sie beim Keuchhusten so häufig vorkommen, hier fehlen. Auffällig sind ferner die Einwirkungen äusserer Umstände, welche auf andere Arten des Hustens einen Einfluss nicht besitzen. Hört bisweilen der Husten auf, wenn die Kranken mit lauter Stimme sprechen, oder wenn die Aufmerksamkeit auf eine Sache gelenkt wird, oder auch wenn die Patienten horizontal ausgestreckt liegen (*Pitres*).

In der Mehrzahl der Fälle tritt der hysterische Husten ohne jeden Zusammenhang mit ausgeprägten hysterischen Anfällen auf, seltener begleiten gleichzeitig grosse convulsivische Anfälle. Man wird dann gelegentlich beobachten können, dass der Husten nach solchen Anfällen plötzlich aufhört, oder es kann vorkommen, dass ein lang dauernder hysterischer Husten plötzlich nach Ausbruch einer solchen Attaque schwindet. In dem ersten von *Pitres* mitgetheilten Beobachtung entwickelten sich die convulsivischen Anfälle wenige Tage nach dem Ausbruch des hysterischen Hustens, welcher durch Gemüthsbewegungen bei der hysterisch veranlagten 15jährigen Patientin verursacht war. Doch besaßen diese Anfälle keinerlei Einfluss auf den Husten. Erstere konnten durch energische Compression der epigastrischen Gegend unterdrückt werden, während das gleiche Verfahren dem Husten gegenüber wirkungslos war. Dieser Husten wurde gehemmt, wenn man die Patientin mit weit geöffnetem Munde ruhig liegen liess, oder wenn man einen leichten Druck auf die Zungenbasis ausübte. In dieser Beobachtung begegnen wir auch zum erstenmale der Angabe, dass die Hustenstösse in einem gewissen regulären Rhythmus verlaufen. Es wurden nämlich drei laute expiratorische Stösse beobachtet, welche Schlag auf Schlag kamen und von einer langen inspiratorischen Pause gefolgt waren. Wir können nur sagen, dass weder in der oben erwähnten Beobachtung noch in zwei anderen von uns nur ambulatorisch beobachteten Fällen ein rhythmischer Charakter des Hustens bestanden hat, dass wir deshalb Bedenken tragen, auf Grund dieses einzigen Falles von *Pitres* der Mehrzahl der Fälle von hysterischem Husten die Benennung *rhythmischer* respiratorischer Krämpfe beizulegen. *Charcot* macht auf die Combination von hysterischem Husten mit Chorea rhythmica

aufmerksam. Doch sind in den von ihm mitgetheilten Fällen die Rausperranfälle nur Theilerscheinungen der auch in anderen Muskelgebieten bestehenden rhythmischen associirten Spasmen. Auch die Combination von hysterischem Husten mit voraufgehendem Mutismus wird von Charcot erwähnt.

Als eine Abart des hysterischen Hustens ist das *hysterische Räuspern* zu bezeichnen, welches *Pitres* in einem Falle ebenfalls als rhythmischen respiratorischen Krampf beobachtet hat. Bei einer 22jährigen Patientin bestand seit sieben Monaten der Zustand, dass sie alle drei oder vier Secunden mit einem rauen, dumpfen, gutturalen Geräusch räuspern musste, ganz ähnlich dem Geräusche, welches entsteht, wenn man willkürlich Schleimmassen aus dem Pharynx herauspressen will. Während des Singens und während lauter Recitation blieb das Geräusch fort und kehrte erst wieder, wenn die Patientin Luft holen wollte. Seit den Mahlzeiten wurde es meistens stärker, im Schlafe cessirte es völlig. Auch bei horizontaler Rückenlage während des Tages schwand es bisweilen, wenn auch nicht immer. Der hysterische Charakter dieser Krankheitserscheinung wird durch das Vorhandensein einer linksseitigen Hemihypästhesie und einer doppelseitigen beträchtlichen c. G. E. bewiesen. Die Mutter der Patientin hatte infolge starken Rauchens früherhin pharyngeale Granulationen gehabt und war deshalb lange Zeit von einem ähnlichen Räuspern gequält gewesen. Sie selbst hatte zuerst, wahrscheinlich infolge einer Erkältung, zwei Monate lang an täglich mehrere Mal wiederkehrendem, heftigem, keuchendem Husten gelitten, der plötzlich schwand, um dem Räuspern Platz zu machen. Wir haben ein derartiges hysterisches Räuspern ein einzigesmal gesehen, und zwar bei einer Patientin, welche seit Monaten von einer hysterischen Aphonie und einer heftigen Gemüthserschütterung befallen worden war. Dieses Räuspern trat anfallsweise nur bei Tage auf, meistens nach Aufnahme fester oder flüssiger Nahrung, welche ihr eine brennende und stechende Empfindung in der Halsschleimhaut verursachte. Die räusperartigen respiratorischen Stösse erfolgten dann etwa 10–15 Minuten lang, sowohl bei aufrechter Körperhaltung als auch beim Liegen: die Inspirationen waren dabei beschleunigt, eine rhythmische Regelmässigkeit der respiratorischen Krampfbewegungen war nicht nachzuweisen.

Auch den *hysterischen Singultus* und das *hysterische Schnüffeln* zählt *Pitres* zu den rhythmischen Spasmen, welche vornehmlich der kindlichen Hysterie angehörig sind und am häufigsten nach Gemüthsbewegungen, die auch nach Trauma (*Lathould*) vorkommen. Bei einer 18jährigen, erlich belasteten Patientin, welche früherhin schon an hysterischen Krankheitserscheinungen gelitten hatte, entwickelte sich wenige Tage nach einer heftigen Gemüthsbewegung eine Stunde nach dem Frühstück ein heftiger

Singultus, welcher ohne Unterbrechung eine Woche andauerte und sie am Schlafen verhinderte. Er wurde dann beseitigt durch eine Arznei, welche Aethersyrup und Bromkalium enthielt. Wenige Wochen später zur Zeit der Periode, trat der Singultus von neuem auf und dauerte während der ganzen menstrualen Zeit an. Im folgenden Monat kehrte er mit den Menses wieder, überdauerte aber dieselben und wurde durch Aetherzerstäubung, punktförmige Kauterisation etc. auf der Magengrube erfolgreich bekämpft. Da der Singultus in den nächsten Monaten immer mit dem Eintritt der Periode wiederkehrte und alle Hilfsmittel versagten, so trat Patientin in klinische Behandlung ein, wo sie während fünf Monaten mit Hydrotherapie, statischer Elektrizität, Faradisation des Epigastriums u. s. w. mit Erfolg behandelt wurde. Die Krankheitserscheinung kehrte aber späterhin nach einer erneuten Gemüthsbewegung wieder. Zu gleicher Zeit traten auch einige leichte convulsivische Anfälle auf, welche den inspiratorischen Krampf nicht beeinflussten. Zur Zeit der klinischen Vorstellung bestand das Leiden seit 18 Monaten. Von Sensibilitätsstörungen wurde nur eine geringfügige Hypästhesie der hinteren Pharynxwand und eine Abschwächung des Würgereflexes festgestellt. Es bestand aber ausserdem eine ausgeprägte doppelseitige c. G. E. Die klinische Beobachtung ergab, dass das Schlucken nicht continuirlich, sondern in Anfällen auftrat, gewöhnlich der Nahrungsaufnahme nachfolgend, und 2—4 Stunden je nach der Menge der aufgenommenen Nahrung andauerte. Nachts cessirte es völlig. Nachdem die Patientin zum ersten Frühstück eine Tasse Milch getrunken hatte, verspürte sie eine schmerzhaft Schwere im Epigastrium. Dann begannen die krampfhaften Contractionen des Diaphragmas und der übrigen inspiratorischen Muskeln. Auch die späteren Mahlzeiten waren von solchen mehrstündigen Attaquen gefolgt, die wenige Minuten nach Beendigung der Mahlzeit begannen. Wie eine chronographische Aufzeichnung der Bewegungen der Halsmuskeln während der Singultusanfälle ergab, bestand ein monotoner und regelmässiger Rhythmus; die convulsivischen Stösse wiederholten sich ungefähr 42mal in der Minute. Energischer Druck auf den Hals über der Clavicula längs des Verlaufs der Nervi vagi unterdrückte im Beginn der Anfälle bisweilen ihre Weiterentwicklung oder brachte sie wenigstens für einige Augenblicke zum Stillstand. Bemerkenswerth ist in diesem Falle der starke abdominelle Tympanismus, welcher während der Anfälle bestand.

Nach dieser Beobachtung ist sicherlich nicht daran zu zweifeln, dass auch der hysterische Singultus in rhythmischer Form auftreten kann. In der Literatur finden sich keine analogen Fälle verzeichnet. Fast alle Autoren, so auch *Briquet*, bringen den hysterischen Singultus in engere Beziehungen zu den Gastralgien und nehmen eine reflectorische Entstehung desselben an. Die ältere Literatur birgt mehrfache Beispiele

von epidemischem Auftreten des hysterischen Singultus (*Raulin*), besonders in Krankenhäusern und Klöstern, als imitatorischer Krankheitserscheinung. Aus der neueren Literatur heben wir die Mittheilung von *Berdach* (Wiener medicinische Wochenschrift, 1899) hervor: Er berichtet über die epidemische Ausbreitung eines hysterischen Singultus in Mädchen-volksschulen. Im ersten Falle waren binnen vier Tagen von 35 Mädchen 28 erkrankt, im zweiten Falle binnen acht Tagen von 50 Mädchen 21. Ebendasselbst bringt Verfasser ein Beispiel einer rhythmischen „Chorea laryngis“ bei einem 11jährigen Mädchen, welches in Zwischenräumen von 15–30 Sekunden rhythmisch sich wiederholende, intensiv laute Töne von musikalischem Charakter ausstieß. Von einer hysterogenen Zone im Epigastrium aus konnten diese Anfälle beliebig oft ausgelöst werden. In der Nacht cessirten sie, wie die oben berichteten Anfälle von Singultus.

Eine weitere Beobachtung von *Pitres* gibt ein anschauliches Bild rhythmischen hysterischen Schnüffeln bei einem 18jährigen, exquisit neuropathischen Mädchen, welches von ihrem 14.–16. Lebensjahre an Anfällen von Erbrechen gelitten hatte. Sie war äusserst empfindlich und schreckhaft bei gut entwickelter Intelligenz. Im Anschluss an eine gemüthliche Erregung wurde sie unruhig, traurig. Am folgenden Tage trat plötzlich ein 10 Minuten währender Anfall von Seufzen während der Mittagsmahlzeit auf, der sich am dritten Tage zur gleichen Stunde wiederholte. Am Morgen des gleichen Tages trat beim Aufwachen nach einer unruhigen Nacht zum erstenmale die Erscheinung auf, dass ihr die Athmung durch den Mund unmöglich war und dass beim Athmen durch die Nase ein unangenehmes und ganz regelmässiges rhythmisches schnüffelndes Geräusch entstand. Dieser Zustand bestand 14 Tage. Aber auch nach dem Aufhören dieser Erscheinungen blieb sie nervös, sie sonst, hatte öfters Anfälle von Weinen, von unerklärlicher Angst u. s. w. 3 Monate später kehrte nach einer geringfügigen Widerwärtigkeit das Schnüffeln wieder und dauerte seit dieser Zeit über 6 Monate an. Dieses Schnüffeln entsteht im Beginn der Inspiration und wird durch eine plötzliche convulsivische Erschütterung der inspiratorischen Muskeln verursacht. Der Mund ist dabei geschlossen, die Nasenlöcher verengern sich, der Kopf macht eine kleine Schleuderbewegung nach oben und vorn, die Schultern werden gehoben, die Brust dehnt sich aus und die ganze inspirirte Luft streicht durch die Nasenhöhlen, wodurch ein eigenthümliches Geräusch entsteht, das leicht nachzuahmen ist, wenn man lebhaft eine gewisse Quantität Luft durch die Nasenlöcher ansaugt. Dieser Krampf wiederholt sich gewöhnlich 8–10mal in der Minute, aber seine Frequenz ist sehr variabel, da zahlreiche Umstände ihn zu beeinflussen imstande sind. Wenn die Patientin z. B. leise liest, oder wenn sie ihre Aufmerksamkeit auf eine technische oder geistige Arbeit concentrirt, oder wenn sie durch eine angenehme Unterhaltung abgelenkt wird, so wird der Spasmus gleichzeitig weniger stark und weniger häufig, umgekehrt wieder intensiver und rascher, wenn die Patientin psychisch verstimmt ist, wenn sie sich beobachtet glaubt u. s. w. Während der Nacht, während des Badens, bei den Mahlzeiten oder bei lautem Lesen schwindet er vollständig. Bei-
liche Zeichen von Empfindungsstörungen waren nicht vorhanden, ebenso keine

convulsivische Anfälle, so dass ausser den geschilderten nervösen Krankheitserscheinungen nur der rhythmische Inspirationskrampf als ein locales hysterisches Krankheitsphänomen bezeichnet werden kann. *Pitres* hält einen derartigen eigenthümlichen Befund in der Geschichte der hysterischen Spasmen für durchaus nichts Ungewöhnliches.

Die von *Pitres* als gemischte respiratorische Krämpfe bezeichneten *Anfälle von Gähnen und Niesen* gehören, soweit nicht vereinzelte, in langen Zwischenräumen sich wiederholende Zustände dieser Art in Frage kommen, zu den selteneren Krankheitsvorgängen. Wir begegnen wohl gelegentlich Kranken, die über eine Art von Gähnkrampf klagen, indem sie von einem ungebührlich langen und verhältnissmässig häufig auftretenden Gähnen befallen werden, ohne dass irgend welche Anlässe, wie körperliche oder geistige Müdigkeit, vorhanden wären. Manche Kranke klagen über dieses krampfhaft, vertiefte und verlangsamte Gähnen als Vorläufererscheinung eines Migräneanfalles. Eine ausgesprochen hysterische Dame wird nach heftigen Gemüthsbewegungen oder nach körperlichen Anstrengungen fast regelmässig von einem migräneartigen Kopfschmerz befallen, welcher in die Tiefe beider Augenhöhlen localisirt wird. Zuerst stellt sich grosse körperliche Müdigkeit und geistige Niedergeschlagenheit ein, dann tritt das ihr bekannte „ominöse“ Gähnen auf, dem sie ganz machtlos gegenübersteht. Ein einzelner Gähnaet dauert durchschnittlich 30—40 Secunden; die Kiefer werden weit aufgerissen, die Nackenmuskulatur ist gespannt, der Kopf nach rückwärts gezogen, die Augenlider werden krampfhaft zusammengepresst und Thränenströfen tritt ein. Patientin fühlt einen stechenden Schmerz in den Kiefergelenken, die Athmung ist anfänglich angehalten, dann erfolgt eine tiefe, ächzende Exspiration. Nach einer kurzen Pause, in welcher die Patientin angeblich leichte Angstgefühle (Luftmangel?) verspürt, folgt eine laute, fast stöhnende Inspiration. Dieser Vorgang wiederholt sich im Laufe von etwa einer Viertelstunde 5—8mal in unregelmässigen Zwischenräumen. Mit dem Eintritt des Kopfschmerzes ist der Gähnkrampf beendet.

Einen Fall von rhythmischem, in kurzen Intervallen sich wiederholendem krampfhaftem Gähnen schildert *Charcot* in seiner Dienstags-Vorlesung vom 23. October 1888: Die 17jährige Patientin bot zur Zeit des Eintritts in die Salpêtrière ungefähr 8 Gähnanfälle in der Minute (480mal in der Stunde, 7200mal in 15 Stunden des wachen Zustandes). 5 Monate später, zur Zeit der klinischen Demonstration, war das Gähnen auf 4mal in der Minute reducirt, auch war der einzelne Gähnaet jetzt kürzer, 3—4 Secunden höchstens, während er früherhin bis zu 7 Secunden gedauert hatte. Jedes Gähnen war anfangs aus zwei elementaren Gähnacten zusammengesetzt, während es gegenwärtig im ali-

gemeinen aus einem einzigen bestand. Durch einige respiratorische Curen wurde die Regelmässigkeit dieser krampfartigen Erscheinungen veranschaulicht. Dieser Gähnkrampf bestand den ganzen Tag über und wurde nur durch den Nachtschlaf unterbrochen. In der schlimmsten Zeit folgten sich die einzelnen Gähnakte so rasch, dass keine normale Respirationszustände kam, dass also das Gähnen die einzige Art der Athmungsmöglichkeit darstellte. Eine Zeit lang bestand ausserdem ein hysterischer Husten, welcher mit dem Gähnen in regelmässiger Aufeinanderfolge abwechselte. Die hysterische Natur dieses pathologisch gehäuften Gähnens wird nach *Charcot* durch die *rhythmische Aufeinanderfolge* der einzelnen Gähnakte geradezu gewährleistet. Denn nicht alles krankhaft verstärkter oder gehäufter Gähnen ist in die Kategorie der hysterischen Affection gehörig. Diese Feststellung ist besonders deshalb bedeutungsvoll, weil dieses hysterische Gähnen ähnlich wie der Husten, Singultus u. s. w. verhältnissmässig häufig monosymptomatisch, d. h. als einziges Zeichen der bestehenden Hysterie, vorhanden sein kann. Nach der von *Charcot* mehrfach wiederholten Auffassung scheint eine Art von Antagonismus zwischen den Erscheinungen der localen, resp. monosymptomatischen Hysterie und zwischen den gewöhnlichen hysterischen Erscheinungen (Hemianästhesie, Ovarie, convulsivische Anfälle) zu bestehen. Wir werden auf diese Auffassung im Kapitel der Diagnose zurückkommen, wir erwähnen sie aber hier aus dem Grunde, weil diese intermittirende Spasmen vielleicht am häufigsten zu den isolirten Krankheitsäusserungen der Hysterie gehören. Dass aber der rhythmische Charakter derselben kein unbedingtes Erforderniss der hysterischen Eigenart ist, lehrt unsere vorstehende Beobachtung, in welcher auch andere hysterische Krankheitserscheinungen sicher bestanden haben. Ebenso finden sich in dem *Charcot'schen* Falle die mannigfachsten hysterischen Krankheitserscheinungen in der Vorgeschichte und auch zur Zeit der klinischen Demonstration (gehäufter hystero-epileptische Anfälle in der Kindheit vom 3. bis zum 8. Jahre, dann krankheitsfreie Zeit bis zum 18. Jahre, d. h. bis zu dem jetzigen Krankheitszustande, welcher mit Heiserkeit und hysterischem Husten begann). Im Verlaufe des monatelangen hysterischen Gähnens hatten sich auch leichte hysterische Paroxysmen eingestellt, während welcher das Gähnen völlig cessirte. Ausserdem bestand eine ausgeprägte cutane Anästhesie der rechten oberen Extremität, der rechten Rumpfhälfte und eines Theiles der rechten vorderen Brustwand, ein fast völliger Verlust des Geschmacks und Geruchs auf beiden Seiten, Herabminderung der Sensibilität des Pharynx, rechtsseitige Dyschromatopsie und doppelseitige c. G. E.

Einen weiteren Fall bringt *Pitres* aus der älteren Literatur. Es handelt sich um ein 18jähriges Mädchen, welches in der Nacht von

einem unwiderstehlichen Bedürfniss zu gähnen befallen wurde, das 2 Stunden andauerte. Am anderen Tage kehrte das Gähnen von 7 bis 10 Uhr Morgens, von 2—7 Uhr Nachmittags und von 11 Uhr des Nachts bis 2 Uhr des Morgens wieder. Vom 3. Tage ab wurde das Gähnen sozusagen continuirlich und hörte jetzt nur noch während des Schlafes und während der Mahlzeiten auf. Nach 3 Monaten bestanden die Erscheinungen immer noch mit gleicher Häufigkeit. Ausserdem hatten sich in der letzten Zeit hysterische Anfälle eingestellt, das Gähnen wurde dadurch aber nicht beeinflusst, indem es sofort nach Beendigung der Convulsionen wiederkehrte.

Mehr Beobachtungen liegen über das *hysterische Niesen* vor (Brodie, Romberg, Féré, Souza-Leite, S. Ringer u. A.).

Der aus der Charcot'schen Klinik stammende Fall von Souza-Leite (Arch. de Neurol., 1885) betraf ein 16-jähriges Mädchen mit erblicher Belastung, welches in der Kindheit Rhachitis und die verschiedensten nervösen Störungen dargeboten hatte. Der jetzige Krankheitszustand begann mit einem Anfalle von Husten und Niesen von dreistündiger Dauer, verbunden mit „einigen convulsivischen Erscheinungen“. Derartige Anfälle wiederholten sich in der Folge in unregelmässigen Zwischenräumen. Im October 1885 bestand folgendes Krankheitsbild: Linksseitige Hemianästhesie mit Hemiparästhesien und Hemithermeanästhesie mit erhaltener Algästhesie; nur an der linken Hand bestand Hypalgesie; Verlust der Lageempfindungen der linken Extremitäten, Dyschromatopsie und linksseitige c. G. E., linksseitige Anosmie und Ageusie. Am 21. October wurde folgender Anfall beschrieben: Die Kranke hatte zuerst die Empfindung, als ob in ihrem Leibe sich etwas umdrehe, und als ob ihr der Hals herausgerissen würde. Wenige Minuten später wurde sie von einem unwillkürlichen Husten befallen, welcher bald Niesanfällen Platz machte; nach 4, 6 oder 8 Minuten kehrte dann der Husten wieder, in der Folge bestand ein fast regelmässiger Wechsel zwischen Husten- und Niesanfällen während der ganzen Attaque. Die Dauer einer solchen Attaque schwankte zwischen 10 und 60 Minuten. Fast unmittelbar nach dem Beginn dieser Erscheinungen wurden die Extremitäten, vorzugsweise die rechtsseitigen, von tonischen Convulsionen befallen, welche an den unteren Extremitäten schärfer ausgeprägt waren. Auch klonische Convulsionen (Arc de cercle, ungeordnete grosse Bewegungen) und schnelle rhythmische Bewegungen der oberen Extremitäten (Schläge auf die Brust) traten ebenfalls wiederholt auf. Die Patientin suchte sich auf die verschiedenste Weise von ihrer Dyspnoë und den Erstickungsgefühlen zu befreien. Auch convulsivisches Lachen und Weinen wurde in dieser klonischen Phase bemerkt. Druck auf verschiedene hysterogene Punkte erzeugte vorübergehend Abwehrbewegungen. Die Pupillen waren erweitert, reagierten auf Licht; unregelmässige Bewegungen der nach oben gedrehten Bulbi. Radialpuls unregelmässig (90—120 Schläge in der Minute), bisweilen kaum fühlbar. Zum Schluss derartiger Anfälle starker Schweissausbruch, besonders am Hals und Gesicht. Husten- und Niesanfälle sind von Expectorationen aus Mund und Nase nicht begleitet. Patientin hat keine Erinnerung an den Anfall. Bei späteren Wiederholungen dieser Krise eröffnete gelegentlich das Niesen die Scene. Die Anfälle waren dann weniger stark entwickelt und von kürzerer Dauer (10—15 Minuten) und ohne Bewusstseinsverlust.

Es ist aus dieser Schilderung ersichtlich, dass die Husten- und Nieskrämpfe nur Theilerscheinungen eines schwereren hysterischen Anfalls waren. Es wurden 32, 37 und 40 einzelne Niesakte in der Minute gezählt zu anderenmalen 100, 95 in drei Minuten und 161, 149 in fünf Minuten. In 22 Tagen hatte die Patientin im ganzen 16.195 Niesakte (annähernd 736 pro Tag).

Pitres erwähnt eine Patientin, welche, aus hysterischer Familie stammend, zwar niemals convulsivische Anfälle gehabt hatte, jedoch täglich acht Jahre lang Anfällen von Niesen unterworfen war, die unabänderlich nach dem Aufwachen begannen und bis 1 oder 2 Uhr Nachmittags andauerten. Dieses Niesen wiederholte sich ohne Unterbrechung während der fünf oder sechs Stunden, welche die Anfälle dauerten. Es bestand zugleich eine abundante Secretion der Nasenschleimhaut. Man wird diese Beobachtung den interparoxystischen Spasmen sicher zurechnen dürfen, ob sie im vollen Sinne des Wortes als rhythmische zu bezeichnen sind, lässt sich aus der Beschreibung nicht entnehmen. Bemerkenswerth ist, dass diese Spasmen plötzlich im Anschluss an ein einziges Schweißbad dauernd verschwanden.

Pitres reiht in die gleiche Kategorie das *hysterische Lachen*. Wir sind demselben schon an anderer Stelle (vergl. pag. 507 ff.) begegnet.

Der letzten hieher gehörigen Unterform (complicirte respiratorische Spasmen) sind in erster Linie zuzurechnen diejenigen Respirationskrämpfe, welche durch die unwillkürliche und rhythmische Entstehung *unarticulirter Geräusche* ausgezeichnet sind und dem Bellen der Hunde, dem Murren der Katzen, dem Brüllen der Stiere, dem Schreien der Hirsche, dem Blöken der Hammel, dem Girren der Tauben, dem Kollern der Truthähne u. s. w. zu vergleichen sind.

Krankengeschichte Nr. 81. Frä. G. 41 Jahre alt; leidet an hysterischer Melancholie mit zahlreichen hypochondrischen Vorstellungen. Sie war immer etwas nervös und hatte mit 15 Jahren Veitstanz. Im Jahre 1901 körperliche Ueberanstrengung durch langdauernde Pflege eines kranken Onkels, psychische Erregungen durch das Scheitern einer geplanten Verlobung. Nach dem Tode des Onkels Zusammenbruch: schlief nicht mehr, fortwährend innerlich unruhig, so dass sie ruhelos hin und her lief. Einmal rang sich plötzlich ein heulender Ton aus der Brust, in dem sich „die innere Erregung Luft zu machen schien“. Bald darauf brachen wirkliche Schreikrämpfe aus. Es lag immer ein Druck auf der Brust, „so ein komisches Gefühl“, das herauswies. Allmählich liessen die Schreikrämpfe nach. An ihrer Stelle traten unarticulirte Laute, die theils an Wimmern, Heulen des Windes, theils aber auch an lautes Hundegebell erinnerten. Auch Vogelstimmen, z. B. das Krähen des Hahns imitirte Patientin. Sie gab an, dass diese Naturlaute bedingt seien durch Angstgefühle. Sie glaubt, keine Luft mehr zu bekommen und verspürt Schmerz und Druck unter dem Brustbein. Späterhin producirte Patientin die heulenden und heulenden Töne bei jedem Affecte (Freude, Trauer, Mitleid, Zorn etc.).

und schliesslich ging das Bellen ganz unbewusst vor sich, so dass Patientin oft über ihrem eigenem Lärm zusammenschreckte.

Langsame Besserung durch methodische Athengymnastik.

Auch das *hysterische Rülpsen* (*Ructus*), welches vornehmlich auf klonischen Krämpfen des Zwerchfells beruht, kann hieher gerechnet werden. Es ist meist, aber nicht ausschliesslich, hervorgerufen durch das hysterische Luftschlucken. Es wird auch reflectorisch durch sensible, resp. sensorielle Reize, Gerüche u. s. w. oder durch tiefen Druck (z. B. auf die Ovarialgegend) ausgelöst. *Oppenheim* erwähnt hysterische Individuen, welche bei jeder Berührung des Körpers oder bestimmter Stellen, z. B. der Augengegend, von Ructus befallen wurden. Dass es sich hier um ganz zusammengesetzte, nicht ausschliesslich respiratorische spastische Vorgänge handelt, geht auch aus der von *Rosenbach* (Wiener med. Presse, 1889) gegebenen Erklärung dieser Erscheinungen hervor: Das erste ist eine Inspirationsbewegung bei geschlossener Glottis und geöffnetem Oesophagus, das zweite ein Expirationsstoss der Bauchmuskeln. *Giàtano Bruni* (citirt bei *Pitres*) beschreibt zwei Fälle von rhythmischem Diaphragmakrampf mit lauten, weithin tönenden, gastrointestinalen Plätschergeräuschen. In beiden war der rhythmische (115—125mal in der Minute) Zwerchfellkrampf ebenfalls mit intensiven gastralischen Schmerzen verknüpft; während des natürlichen und hypnotischen Schlafes cessirte er völlig. Im ersten Falle bestand eine cutane Hyperästhesie auf der linken Bauchhaut. Auch in derartigen Fällen ist das hysterische Luftschlucken der Ausgangspunkt der (reflectorisch bedingten) Zwerchfelcontractionen, denen sich wahrscheinlich auch spastische Erscheinungen der Magen-Darmmusculatur zugesellen. Es ist leicht erkennbar, dass in dieser Gruppe die verschiedenartigsten, durchaus nicht immer rhythmischen spastischen Phänomene vereinigt worden sind, die nur zum Theil den respiratorischen Krämpfen zugerechnet werden dürfen, zum Theil aber den Zwangsbewegungen, insbesondere den zwangsmässigen Ausdrucksbewegungen angehören.

Briquet, welcher diese Krankheitserscheinungen ebenfalls unter den Spasmen der Luftwege behandelt, bezeichnet als einfachste Form, bei welcher die Constrictoren des Larynx ausschliesslich theilhaft sind, den Inspirationskrampf, den *Stimmritzenkrampf*. Er tritt bekanntlich am häufigsten bei jugendlichen Individuen ein und kann zu den schwersten Erstickungsanfällen führen. Stellt sich dieser Krampf nur bei der Phonation ein, so spricht man von der *Aponia spastica*. Als fortgeschrittene Formen bezeichnet *Briquet* solche, bei welchen alle Muskeln des Larynx theilhaft sind und die Stimme zu einem unarticulirten Schreien wird. Die Complicationen mit vorstehend erwähnten Krampfformen führt er auf die Mitbetheiligung der Muskeln der Brust, des Abdomens und des Diaphragmas zurück. Er erwähnt noch die kläffenden Töne, das Gurren des Schweines und das

Quaken der Frösche, welche schon von *Willis* hervorgehoben worden sind. Er citirt zwei hiehergehörige Beobachtungen. In der ersten ahmte die jugendliche Patientin in ihren hysterischen Anfällen das Bellen grosser und kleiner Hunde nach, welche sie bei einem Landaufenthalt gehört hatte. Die zweite Beobachtung betraf eine Frau in den Dreissigerjahren, welche seit längerer Zeit hysterisch war, ohne convulsivische Anfälle zu haben. Sie wurde mehrere Male täglich plötzlich von Erstickungs- und Constrictionsgefühlen im Halse befallen mit Herzpalpitation und convulsivischen Bewegungen der Muskeln der Brustwand und des Diaphragmas. Dann nach einigen Augenblicken begann sie zu heulen, bald in lang ausgezogenen Tönen, bald in kurz abgerissenen Schreien. Die Hebungen und Senkungen des Thorax waren sehr stark und folgten sich mit grosser Schnelligkeit, dann hob und senkte sich das Diaphragma in rascher Folge und so stark, dass die ganze Bauchwand wackelte und dass in dem von Stössen erschütterten Digestionstractus Plätschergeräusche entstanden. Die Anfälle kamen immer nur bei Tage. Später traten Anfälle von Lachen und Weinen hinzu. Er berichtet ausführlicher über den von *Itard* beobachteten Fall von Respirationsskrampf mit lauten verschiedenartigen Schreien, welche Erstaunen, Schrecken und Verzweiflung ausdrückten, dann traten Thieren nachgeahmte Schreie auf, vermischt mit einzelnen articulirten Worten, theils ohne Sinn, theils expressive Worte der Angst und der Schmerzen. Dieser Fall, in welchem unzweideutig die krampfhaften excessiven Bewegungen zu den coordinirten Affectäusserungen gehören, ist auch dadurch noch ausgezeichnet, dass in dem Pensionat, dem die Patientin angehörte, eine ganze Epidemie hysterischen Schreiens ausbrach. *Briquet* macht an dieser Stelle noch auf die Combinationen mit dem Bauchreden (Engastrismus) aufmerksam, welches bei dämonomanischen Ursulinerinnen von Loudun epidemisch beobachtet worden ist. Das monotone, zwangsweise Hervorstossen einzelner sinnloser Worte, vor allem obscöner und Schimpfworte, im Verlauf von solchen convulsivischen Attaquen wird von *Briquet* bei diesen Spasmen mit abgehandelt. Es handelt sich, wie aus der Schilderung der hier mitgetheilten Fälle hervorgeht, um Fälle von *Maladie des ties* mit Koprologie oder um andere psychische Krankheitszustände im Verlauf der Hysterie. Schliesslich erwähnt er die von *Calmeil*, *Jeannet* u. A. beschriebenen Epidemien von Bellen, Blöken im Verlauf von convulsivischen Zuständen, welche meist Kloster- oder Institutsinsassen betrafen. Sehr lehrreich ist die Schilderung, welche der berühmte Hexenrichter von Bordeaux *De Lancre* von einer im Jahre 1616 stattgehabten Dorfepidemie gibt, welche unter dem Einfluss des von ihm geschürten Hexenwahns entstanden war. 40 Frauen bellten bei Tag und bei Nacht, in der Kirche und im Hause, sobald eine Hexe in ihren Gesichtskreis trat. Trat die Bellattaque in Abwesenheit der Hexe bei einer dieser Verhexten auf, so riefen sie die Hexe mit Namen herbei.

Es genügte dies, um diese unglückliche Person auf den Scheiterhaufen oder an den Galgen zu bringen.

Pitres macht in diesem Zusammenhange auf eine Epidemie im Kloster zu Cambrai (im XV. Jahrhundert) aufmerksam, wo die Nonnen wie die Katzen miauten, und theilt noch die Krankengeschichte einer 25jährigen Hysterica mit, welche bei einem plötzlichen Schrecken durch ein unvorhergesehenes Geräusch (Lösen eines Kanonenschusses) laut aufschrie und dann sofort unwillkürlich bei jeder Inspiration 10 Stunden lang eine Art von thierischem Brüllen (*Mugissement*) ausstieß. Seit dieser Zeit stellte sich bei den geringfügigsten Anlässen dieses Brüllen wieder ein und dauerte dann immer einige Stunden. Nach einer neuen schweren Gemüthsbewegung häuften sich diese Anfälle und kehrten täglich mehrfach wieder. Durch Aufzeichnungen der Respirationcurven wurde festgestellt, dass ungefähr alle 6 Secunden ein respiratorischer Krampf auftrat. Es besteht also sicher die Berechtigung, diesen Fall den rhythmischen Spasmen zuzuzählen. Convulsivische Anfälle waren niemals eingetreten. Ausser einer ausgesprochenen c. G. E. bestanden keine Empfindungsstörungen.

Als weitere Complication der respiratorischen Spasmen betrachtet *Pitres* in Uebereinstimmung mit den vorerwähnten Mittheilungen von *Briquet* die *Störungen der Articulation* und *das unwillkürliche Ausstossen einzelner Worte und Phrasen*. Bei einer 52jährigen Frau, welche in ihrer Jugend unzweifelhaft hysterische Anfälle gehabt hatte, stellte sich, nachdem sie einer Sterbescene beigewohnt hatte, folgender inspiratorische Spasmus ein: Sobald sie sprechen wollte, wurden die Inspirationsmuskeln von convulsivischen Stössen ergriffen, welche ihr das Wort raubten. Der Zustand dauerte 3 Jahre und klang dann allmählich ab. Auch eine Art von Stottern in der Form unwillkürlicher Wiederholung einzelner Silben tritt in Verbindung mit respiratorischen Krämpfen auf. Eine Patientin *Trousseau's* wurde nach einem Schrecken von stossweisen Convulsionen aller 4 Extremitäten ergriffen. Sie wiederholte dabei mit einer ausserordentlichen Schnelligkeit ziemlich lange Zeit hindurch, ohne aufzuhören, die letzten Silben der Worte, welche sie auszusprechen versuchte. Die ersten Silben wurden nur mit Mühe hervorgebracht. Beim Singen war die Erscheinung nicht vorhanden. Dass dies auch als Theilerscheinung rhythmischer Spasmen auftreten kann, beweisen 2 Fälle von *Paget*. In dem ersten stiess die Kranke in regelmässigen Intervallen von 3 Secunden immer das Wort „hélas!“ aus; in der zweiten, durch choreatische Symptome ausgezeichneten Beobachtung äusserte die Patientin in ihren Paroxysmen das Wort „Echum!“ mit grosser Schnelligkeit. Seltsamerweise konnte die Patientin an Stelle dieses Wortes auf Verlangen andere Worte einschalten. In einer von *Galvagni* mitgetheilten

Beobachtung (27jährige Hysterica) hatte sich plötzlich eine Aphonie entwickelt. 2 Tage später begann die Patientin mit einem verlängerten und rauhen, zischenden Geräusche das Wort „Ba“ auszustossen. Anfänglich trat dieser Spasmus alle 2—3 Minuten, später bei jeder Expiration auf und cessirte nur im Schlafe. Diese merkwürdige Krankheitserscheinung bestand 18 Monate und wich plötzlich nach einer einfachen Vaginaluntersuchung. Ferner citirt er noch die Beobachtung von *Chairou*, in welcher ein 14jähriges, exquisit hysterisches Mädchen mit Lähmung und Anästhesie plötzlich während der Unterrichtsstunde mehrfach das Wort „Schwein“ ausstieß. Endlich berichtet er über eine Kranke, welche nach einer heftigen Gemüthserschütterung von einem höchst merkwürdigen Articulationskrampf befallen worden war. Wenn sie sprechen wollte, so wurde ihre Sprache unterbrochen durch das convulsivische Ausstossen der Worte: „Da bist du.“ Beim Singen war dieser Spasmus nicht vorhanden.

3. Kapitel.

Spasmen des Intestinaltractus.

Hier erwähnen wir zuerst die tonischen Spasmen der Pharynx- und Oesophagusmuskulatur, welche von *P. Richer* den Contracturen gleichgestellt werden. Dieser Autor betrachtet schon das Vorhandensein einer permanenten Constrictionsempfindung als Anzeichen eines *Pharyngismus* oder *Oesophagismus*, wenn diese sich im Moment der Nahrungsaufnahme verstärkt. Bei diesen Contracturen sollen die Widerstände gegen die Nahrungsaufnahme absolut sein; die Speisen werden sofort zurückgeschleudert. Wir persönlich haben einen derartigen länger dauernden Krampfzustand, durch welchen selbst die Aufnahme flüssiger Nahrung vollständig verhindert worden wäre, nicht gesehen. *P. Richer* erwähnt Beobachtungen von *Bourneville* und *Voulet*, in welchen der Spasmus des Oesophagus mit Contracturen der Zunge und des Gaumenbogens verknüpft war. Bei diesen der Hysteria gravis zugehörigen Fällen war nicht nur die Deglutition, sondern auch das Kauen und die Spracharticulation gestört. Die Kranken liessen nur Kehllaute hören und konnten sich nur durch mimische Actionen verständlich machen.

Wenn wir von solchen zweifellos seltenen und verwickelten Fällen absehen, so wird man beim Pharyngismus und Oesophagismus nur an kurz dauernden und unvollständigen tonischen Spasmen sprechen dürfen, welche das Einfließen flüssiger Nahrung nicht völlig unmöglich machen. Wir sehen zwar, dass jede mechanische Reizung der Pharynx- und Oesophagusschleimhaut den Contractionszustand verstärkt, und dass besonders angestrengte

Singultus, welcher ohne Unterbrechung eine Woche andauerte und sie am Schlafen verhinderte. Er wurde dann beseitigt durch eine Arznei, welche Aethersyrup und Bromkalium enthielt. Wenige Wochen später zur Zeit der Periode, trat der Singultus von neuem auf und dauerte während der ganzen menstrualen Zeit an. Im folgenden Monat kehrte er mit den Menses wieder, überdauerte aber dieselben und wurde durch Aetherzerstäubung, punktförmige Kauterisation etc. auf der Magengrube erfolgreich bekämpft. Da der Singultus in den nächsten Monaten immer mit dem Eintritt der Periode wiederkehrte und alle Hilfsmittel versagten, so trat Patientin in klinische Behandlung ein, wo sie während fünf Monaten mit Hydrotherapie, statischer Elektrizität, Faradisation des Epigastriums u. s. w. mit Erfolg behandelt wurde. Die Krankheitserscheinung kehrte aber späterhin nach einer erneuten Gemüthsbewegung wieder. Zu gleicher Zeit traten auch einige leichte convulsivische Anfälle auf, welche den inspiratorischen Krampf nicht beeinflussten. Zur Zeit der klinischen Vorstellung bestand das Leiden seit 18 Monaten. Von Sensibilitätsstörungen wurde nur eine geringfügige Hypästhesie der hinteren Pharynxwand und eine Abschwächung des Würgereflexes festgestellt. Es bestand aber ausserdem eine ausgeprägte doppelseitige c. G. E. Die klinische Beobachtung ergab, dass das Schluchzen nicht continuirlich, sondern in Anfällen auftrat, gewöhnlich der Nahrungsaufnahme nachfolgend, und 2—4 Stunden je nach der Menge der aufgenommenen Nahrung andauerte. Nachts cessirte es völlig. Nachdem die Patientin zum ersten Frühstück eine Tasse Milch getrunken hatte, verspürte sie eine schmerzhaft Schwere im Epigastrium. Dann begannen die krampfhaften Contractionen des Diaphragmas und der übrigen inspiratorischen Muskeln. Auch die späteren Mahlzeiten waren von solchen mehrstündigen Attaquen gefolgt, die wenige Minuten nach Beendigung der Mahlzeit begannen. Wie eine chronographische Aufzeichnung der Bewegungen der Halsmuskeln während der Singultusanfälle ergab, bestand ein monotoner und regelmässiger Rhythmus; die convulsivischen Stösse wiederholten sich ungefähr 42mal in der Minute. Energischer Druck auf den Hals über der Clavicula längs des Verlaufs der Nervi vagi unterdrückte im Beginn der Anfälle bisweilen ihre Weiterentwicklung oder brachte sie wenigstens für einige Augenblicke zum Stillstand. Bemerkenswerth ist in diesem Falle der starke abdominelle Tympanismus, welcher während der Anfälle bestand.

Nach dieser Beobachtung ist sicherlich nicht daran zu zweifeln, dass auch der hysterische Singultus in rhythmischer Form auftreten kann. In der Literatur finden sich keine analogen Fälle verzeichnet. Fast alle Autoren, so auch *Briquet*, bringen den hysterischen Singultus in engere Beziehungen zu den Gastralgien und nehmen eine reflectorische Entstehung desselben an. Die ältere Literatur birgt mehrfache Beispiele

von epidemischem Auftreten des hysterischen Singultus (*Raulin*), besonders in Krankenhäusern und Klöstern, als imitatorischer Krankheitserscheinung. Aus der neueren Literatur heben wir die Mittheilung von *Berdach* (Wiener medicinische Wochenschrift, 1899) hervor: Er berichtet über die epidemische Ausbreitung eines hysterischen Singultus in Mädchen—volksschulen. Im ersten Falle waren binnen vier Tagen von 35 Mädchen 28 erkrankt, im zweiten Falle binnen acht Tagen von 50 Mädchen 28. Ebendasselbst bringt Verfasser ein Beispiel einer rhythmischen „Chorolaryngis“ bei einem 11jährigen Mädchen, welches in Zwischenräumen von 15—30 Secunden rhythmisch sich wiederholende, intensiv laute Töne von musikalischem Charakter ausstieß. Von einer hysterogenen Zone im Epigastrium aus konnten diese Anfälle beliebig oft ausgelöst werden. In der Nacht cessirten sie, wie die oben berichteten Anfälle von Singultus.

Eine weitere Beobachtung von *Pitres* gibt ein anschauliches Bild rhythmischen hysterischen Schnüffeln bei einem 18jährigen, exquisit neuropathischen Mädchen, welches von ihrem 14.—16. Lebensjahre an Anfällen von Erbrechen gelitten hatte. Sie war äusserst empfindlich und schreckhaft bei gut entwickelter Intelligenz. Im Anschluss an eine gemüthliche Erregung wurde sie unruhig, traurig. Am folgenden Tage trat plötzlich ein 10 Minuten währender Anfall von Seufzen während der Mittagsmahlzeit auf, der sich am dritten Tage zur gleichen Stunde wiederholte. Am Morgen des gleichen Tages trat beim Aufwachen nach einer unruhigen Nacht zum erstenmale die Erscheinung auf, dass ihr die Athmung durch den Mund unmöglich war, und dass beim Athmen durch die Nase ein unangenehmes und ganz regelmässiges rhythmisches schnüffelndes Geräusch entstand. Dieser Zustand bestand 14 Tage. Aber auch nach dem Aufhören dieser Erscheinungen blieb sie nervöser als sonst, hatte öfters Anfälle von Weinen, von unerklärlicher Angst u. s. w. 3 Monate später kehrte nach einer geringfügigen Widerwärtigkeit das Schnüffeln wieder und dauerte seit dieser Zeit über 6 Monate an. Dieses Schnüffeln entsteht im Beginn der Inspiration und wird durch eine plötzliche convulsivische Erschütterung der inspiratorischen Muskeln verursacht. Der Mund ist dabei geschlossen, die Nasenlöcher verengern sich, der Kopf macht eine kleine Schleuderbewegung nach oben und vorn, die Schultern werden gehoben, die Brust dehnt sich aus und die ganze inspirirte Luft streicht durch die Nasenhöhlen, wodurch ein eigenthümliches Geräusch entsteht, das leicht nachzuahmen ist, wenn man lebhaft eine gewisse Quantität Luft durch die Nasenlöcher ansaugt. Dieser Krampf wiederholt sich gewöhnlich 8—10mal in der Minute, aber seine Frequenz ist sehr variabel, da zahlreiche Umstände ihn zu beeinflussen imstande sind. Wenn die Patientin z. B. leise liest, oder wenn sie ihre Aufmerksamkeit auf eine technische oder geistige Arbeit concentrirt, oder wenn sie durch eine angenehme Unterhaltung abgelenkt wird, so wird der Spasmus gleichzeitig weniger stark und weniger häufig, umgekehrt wieder intensiver und rascher, wenn die Patientin psychisch verstimmt ist, wenn sie sich beobachtet glaubt u. s. w. Während der Nacht, während des Badens, bei den Mahlzeiten oder bei lautem Lesen schwindet er vollständig. Deutliche Zeichen von Empfindungsstörungen waren nicht vorhanden, ebenso fehlten

vulsivische Anfälle, so dass ausser den geschilderten nervösen Krankheitserscheinungen nur der rhythmische Inspirationskrampf als ein locales hysterisches Krankheitsphänomen bezeichnet werden kann. *Pitres* hält einen derartigen eigenthümlichen Befund in der Geschichte der hysterischen Spasmen durchaus nichts Ungewöhnliches.

Die von *Pitres* als gemischte respiratorische Krämpfe bezeichneten *Fälle von Gähnen und Niesen* gehören, soweit nicht vereinzelte, in engen Zwischenräumen sich wiederholende Zustände dieser Art in Frage kommen, zu den selteneren Krankheitsvorgängen. Wir begegnen wohl eigentlich Kranken, die über eine Art von Gähnkrampf klagen, indem sie von einem ungebührlich langen und verhältnissmässig häufig aufkommenden Gähnen befallen werden, ohne dass irgend welche Anlässe, wie körperliche oder geistige Müdigkeit, vorhanden wären. Manche Kranken klagen über dieses krampfhaft, vertiefte und verlangsamte Gähnen als Vorläufererscheinung eines Migräneanfalles. Eine ausgesprochen hysterische Dame wird nach heftigen Gemüthsbewegungen oder nach körperlichen Anstrengungen fast regelmässig von einem migräneartigen Kopfschmerz befallen, welcher in die Tiefe beider Augenhöhlen localisirt wird. Zuerst stellt sich grosse körperliche Müdigkeit und geistige Apathie ein, dann tritt das ihr bekannte „ominöse“ Gähnen ein, dem sie ganz machtlos gegenübersteht. Ein einzelner Gähnact dauert durchschnittlich 30—40 Secunden; die Kiefer werden weit aufgerissen, die Nackenmuskulatur ist gespannt, der Kopf nach rückwärts gezogen, die Augenlider werden krampfhaft zusammengepresst und Thränenfluss tritt ein. Patientin fühlt einen stechenden Schmerz in den Halsgelenken, die Athmung ist anfänglich angehalten, dann erfolgt eine tiefe, ächzende Expiration. Nach einer kurzen Pause, in welcher die Patientin angeblich leichte Angstgefühle (Luftmangel?) verspürt, folgt eine laute, fast stöhnende Inspiration. Dieser Vorgang wiederholt sich im Laufe von etwa einer Viertelstunde 5—8mal in unregelmässigen Zwischenräumen. Mit dem Eintritt des Kopfschmerzes ist der Gähnkrampf beendet.

Einen Fall von rhythmischem, in kurzen Intervallen sich wiederholendem krampfhaftem Gähnen schildert *Charcot* in seiner Dienstagsvorlesung vom 23. October 1888: Die 17jährige Patientin bot zur Zeit des Eintritts in die Salpêtrière ungefähr 8 Gähnanfälle in der Minute (480mal in der Stunde, 7200mal in 15 Stunden des wachen Zustandes). 5 Monate später, zur Zeit der klinischen Demonstration, war das Gähnen auf 4mal in der Minute reducirt, auch war der einzelne Gähnact kürzer, 3—4 Secunden höchstens, während er früherhin bis zu 10 Secunden gedauert hatte. Jedes Gähnen war anfangs aus zwei elementaren Gähnacten zusammengesetzt, während es gegenwärtig im all-

Gähnen.

einen aus einem einzigen bestand. Durch einige respiratorische Curven wurde die Regelmässigkeit dieser krampfartigen Erscheinungen veranschaulicht. Dieser Gähnkrampf bestand den ganzen Tag über und wurde nur durch den Nachtschlaf unterbrochen. In der schlimmsten Zeit folgte auch die einzelnen Gähnakte so rasch, dass keine normale Respiration zustande kam, dass also das Gähnen die einzige Art der Athmungsmöglichkeit darstellte. Eine Zeit lang bestand ausserdem ein hysterischer Husten, welcher mit dem Gähnen in regelmässiger Aufeinanderfolge wechselte. Die hysterische Natur dieses pathologisch gehäuften Gähnens wird nach *Charcot* durch die *rhythmische Aufeinanderfolge* der einzelnen Gähnakte geradezu gewährleistet. Denn nicht alles krankhaft verstärkte oder gehäufte Gähnen ist in die Kategorie der hysterischen Affection gehörig. Diese Feststellung ist besonders deshalb bedeutungsvoll, weil dieses hysterische Gähnen ähnlich wie der Husten, Singultus u. s. w. verhältnissmässig häufig monosymptomatisch, d. h. als einziges Zeichen der bestehenden Hysterie, vorhanden sein kann. Nach der von *Charcot* mehrfach wiederholten Auffassung scheint eine Art von Antagonismus zwischen den Erscheinungen der localen, resp. monosymptomatischen Hysterie und zwischen den gewöhnlichen hysterischen Erscheinungen (Hemianästhesie, Ovarie, convulsivische Anfälle) zu bestehen. Wir werden auf diese Auffassung im Kapitel der Diagnose zurückkommen, wir erwähnen sie aber hier aus dem Grunde, weil diese intermittirende Spasmen vielleicht am häufigsten zu den isolirten Krankheitsäusserungen der Hysterie gehören. Dass aber der rhythmische Charakter derselbe kein unbedingtes Erforderniss der hysterischen Eigenart ist, lehrt unsere vorstehende Beobachtung, in welcher auch andere hysterische Krankheitserscheinungen sicher bestanden haben. Ebenso finden sich in dem *Charcot'schen* Falle die mannigfachsten hysterischen Krankheitserscheinungen in der Vorgeschichte und auch zur Zeit der klinischen Demonstration (gehäufte hysterisch-epileptische Anfälle in der Kindheit vom 3. bis zu 8. Jahre, dann krankheitsfreie Zeit bis zum 18. Jahre, d. h. bis zu dem jetzigen Krankheitszustande, welcher mit Heiserkeit und hysterischem Husten begann). Im Verlaufe des monatelangen hysterischen Gähns hatten sich auch leichte hysterische Paroxysmen eingestellt, während welcher das Gähnen völlig cessirte. Ausserdem bestand eine ausgeputane Anästhesie der rechten oberen Extremität, der rechten Rumpf und eines Theiles der rechten vorderen Brustwand, ein fast völlige Verlust des Geschmacks und Geruchs auf beiden Seiten, Herabminderung der Sensibilität des Pharynx, rechtsseitige Dyschromatopsie und doppelseitige Hemianästhesie.

Einen weiteren Fall bringt *Pitres* aus der älteren Literatur. Es handelt sich um ein 18jähriges Mädchen, welches in der Na-

einem unwiderstehlichen Bedürfniss zu gähnen befallen wurde, das 2 Stunden andauerte. Am anderen Tage kehrte das Gähnen von 7 bis 10 Uhr Morgens, von 2—7 Uhr Nachmittags und von 11 Uhr des Nachts bis 2 Uhr des Morgens wieder. Vom 3. Tage ab wurde das Gähnen sozusagen continuirlich und hörte jetzt nur noch während des Schlafes und während der Mahlzeiten auf. Nach 3 Monaten bestanden die Erscheinungen immer noch mit gleicher Häufigkeit. Ausserdem hatten sich in der letzten Zeit hysterische Anfälle eingestellt, das Gähnen wurde dadurch aber nicht beeinflusst, indem es sofort nach Beendigung der Convulsionen wiederkehrte.

Mehr Beobachtungen liegen über das *hysterische Niesen* vor (*Brodie, Romberg, Féré, Souza-Leite, S. Ringer* u. A.).

Der aus der *Charcot'schen* Klinik stammende Fall von *Souza-Leite* (*Arch. de Neurol.*, 1885) betraf ein 16jähriges Mädchen mit erblicher Belastung, welches in der Kindheit Rhachitis und die verschiedensten nervösen Störungen dargeboten hatte. Der jetzige Krankheitszustand begann mit einem Anfalle von Husten und Niesen von dreistündiger Dauer, verbunden mit „einigen convulsivischen Erscheinungen“. Derartige Anfälle wiederholten sich in der Folge in unregelmässigen Zwischenräumen. Im October 1885 bestand folgendes Krankheitsbild: Linksseitige Hemianästhesie mit Hemiparästhesien und Hemithermoanästhesie mit erhaltener Algästhesie; nur an der linken Hand bestand Hypalgesie; Verlust der Lageempfindungen der linken Extremitäten, Dyschromatopsie und linksseitige c. G. E., linksseitige Anosmie und Ageusie. Am 21. October wurde folgender Anfall beschrieben: Die Kranke hatte zuerst die Empfindung, als ob in ihrem Leibe sich etwas umdrehe, und als ob ihr der Hals herausgerissen würde. Wenige Minuten später wurde sie von einem unwillkürlichen Husten befallen, welcher bald Niesanfällen Platz machte; nach 4, 6 oder 8 Minuten kehrte dann der Husten wieder, in der Folge bestand ein fast regelmässiger Wechsel zwischen Husten- und Niesanfällen während der ganzen Attaque. Die Dauer einer solchen Attaque schwankte zwischen 10 und 60 Minuten. Fast unmittelbar nach dem Beginn dieser Erscheinungen wurden die Extremitäten, vorzugsweise die rechtsseitigen, von tonischen Convulsionen befallen, welche an den unteren Extremitäten schärfer ausgeprägt waren. Auch klonische Convulsionen (*Arc de cercle*, ungeordnete grosse Bewegungen) und schnelle rhythmische Bewegungen der oberen Extremitäten (Schläge auf die Brust) traten ebenfalls wiederholt auf. Die Patientin suchte sich auf die verschiedenste Weise von ihrer Dyspnoë und den Erstickungsgefühlen zu befreien. Auch convulsivisches Lachen und Weinen wurde in dieser klonischen Phase bemerkt. Druck auf verschiedene hysterogene Punkte erzeugte vorübergehend Abwehrbewegungen. Die Pupillen waren erweitert, reagierten auf Licht: unregelmässige Bewegungen der nach oben gedrehten Bulbi. Radialpuls unregelmässig (90—120 Schläge in der Minute), bisweilen kaum fühlbar. Zum Schluss derartiger Anfälle starker Schweissausbruch, besonders am Hals und Gesicht. Husten- und Niesanfälle sind von Expectorationen aus Mund und Nase nicht begleitet. Patientin hat keine Erinnerung an den Anfall. Bei späteren Wiederholungen dieser Krise eröffnete gelegentlich das Niesen die Scene. Die Anfälle waren dann weniger stark entwickelt und von kürzerer Dauer (10—15 Minuten) und ohne Bewusstseinsverlust.

Es ist aus dieser Schilderung ersichtlich, dass die Husten- und Nieskrämpfe nur Theilerscheinungen eines schwereren hysterischen Anfalls waren. Es wurden 32, 37 und 40 einzelne Niesakte in der Minute gezählt zu anderenmalen 100, 95 in drei Minuten und 161, 149 in fünf Minuten. In 22 Tagen hatte die Patientin im ganzen 16.195 Niesakte (annähernd 736 pro Tag).

Pitres erwähnt eine Patientin, welche, aus hysterischer Familie stammend, zwar niemals convulsivische Anfälle gehabt hatte, jedoch täglich acht Jahre lang Anfällen von Niesen unterworfen war, die unabänderlich nach dem Aufwachen begannen und bis 1 oder 2 Uhr Nachmittags andauerten. Dieses Niesen wiederholte sich ohne Unterbrechung während der fünf oder sechs Stunden, welche die Anfälle dauerten. Es bestand zugleich eine abundante Secretion der Nasenschleimhaut. Man wird die Beobachtung den interparoxystischen Spasmen sicher zurechnen dürfen; ob sie im vollen Sinne des Wortes als rhythmische zu bezeichnen sind, lässt sich aus der Beschreibung nicht entnehmen. Bemerkenswerth ist, dass diese Spasmen plötzlich im Anschluss an ein einziges Schwefelbad dauernd verschwanden.

Pitres reiht in die gleiche Kategorie das *hysterische Lachen*. Wir sind demselben schon an anderer Stelle (vergl. pag. 507 ff.) begegnet.

Der letzten hieher gehörigen Unterform (complicirte respiratorische Spasmen) sind in erster Linie zuzurechnen diejenigen Respirationskrämpfe, welche durch die unwillkürliche und rhythmische Entstehung *unarticulirte Geräusche* ausgezeichnet sind und dem Bellen der Hunde, dem Miauen der Katzen, dem Brüllen der Stiere, dem Schreien der Hirsche, dem Blöken der Hammel, dem Girren der Tauben, dem Kollern der Truthähne u. s. w. zu vergleichen sind.

Krankengeschichte Nr. 81. Frl. G. 41 Jahre alt; leidet an hysterischer Melancholie mit zahlreichen hypochondrischen Vorstellungen. Sie war immer etwas nervös und hatte mit 15 Jahren Veitstanz. Im Jahre 1901 körperliche Ueberanstrengung durch langdauernde Pflege eines kranken Onkels, psychische Erregungen durch das Scheitern einer geplanten Verlobung. Nach dem Tode des Onkels Zusammenbruch: schlief nicht mehr, fortwährend innerlich erregt, so dass sie ruhelos hin und her lief. Einmal rang sich plötzlich ein leiser bellender Ton aus der Brust, in dem sich „die innere Erregung Luft zu machen schien“. Bald darauf brachen wirkliche Schreikrämpfe aus. Es lag immer ein Druck auf der Brust, „so ein komisches Gefühl“, das herausmuss. Allmählich liessen die Schreikrämpfe nach. An ihrer Stelle traten unarticulirte Laute, die theils an Wimmern, Heulen des Windes, theils aber auch an lautes Hundegebell erinnerten. Auch Vogelstimmen, z. B. das Krähen des Hahns, imitirte Patientin. Sie gab an, dass diese Naturlaute bedingt seien durch Angstgefühle. Sie glaubt, keine Luft mehr zu bekommen und verspürt Schmerz und Druck unter dem Brustbein. Späterhin producirte Patientin die bellenden und heulenden Töne bei jedem Affecte (Freude, Trauer, Mitleid, Zorn etc.).

und schliesslich ging das Bellen ganz unbewusst vor sich, so dass Patientin oft über ihrem eigenem Lärm zusammenschreckte.

Langsame Besserung durch methodische Athemgymnastik.

Auch das *hysterische Rülpsen* (*Ructus*), welches vornehmlich auf tonischen Krämpfen des Zwerchfells beruht, kann hieher gerechnet werden. Es ist meist, aber nicht ausschliesslich, hervorgerufen durch das hysterische Luftschlucken. Es wird auch reflectorisch durch sensible, resp. sensorielle Reize, Gerüche u. s. w. oder durch tiefen Druck (z. B. auf die Ovarialgegend) ausgelöst. *Oppenheim* erwähnt hysterische Individuen, welche bei jeder Berührung des Körpers oder bestimmter Stellen, z. B. der Augengegend, von Ructus befallen wurden. Dass es sich hier um ganz zusammengesetzte, nicht ausschliesslich respiratorische spastische Vorgänge handelt, geht auch aus der von *Rosenbach* (Wiener med. Presse, 1889) gegebenen Erklärung dieser Erscheinungen hervor: Das erste ist eine Inspirationsbewegung bei geschlossener Glottis und geöffnetem Oesophagus, das zweite ein Expirationsstoss der Bauchmuskeln. *Gaetano Bruni* (citirt bei *Pitres*) beschreibt zwei Fälle von rhythmischem Diaphragmakrampf mit lauten, weithin tönenden, gastrointestinalen Plätschergeräuschen. In beiden war der rhythmische (115—125mal in der Minute) Zwerchfellkrampf ebenfalls mit intensiven gastralgischen Schmerzen verknüpft; während des natürlichen und hypnotischen Schlafes cessirte er völlig. Im ersten Falle bestand eine cutane Hyperästhesie auf der linken Bauchhaut. Auch in derartigen Fällen ist das hysterische Luftschlucken der Ausgangspunkt der (reflectorisch bedingten) Zwerchfellcontractionen, denen sich wahrscheinlich auch spastische Erscheinungen der Magen-Darmmuskulatur zugesellen. Es ist leicht erkennbar, dass in dieser Gruppe die verschiedenartigsten, durchaus nicht immer rhythmischen spastischen Phänomene vereinigt worden sind, die nur zum Theil den respiratorischen Krämpfen zugerechnet werden dürfen, zum Theil aber den Zwangsbewegungen, insbesondere den zwangsmässigen Ausdrucksbewegungen angehören.

Briquet, welcher diese Krankheitserscheinungen ebenfalls unter den Spasmen der Luftwege behandelt, bezeichnet als einfachste Form, bei welcher die Constrictoren des Larynx ausschliesslich betheiligt sind, den Inspirationskrampf, den *Stimmritzenkrampf*. Er tritt bekanntlich am häufigsten bei jugendlichen Individuen ein und kann zu den schwersten Erstickungsanfällen führen. Stellt sich dieser Krampf nur bei der Phonation ein, so spricht man von der *Aphonia spastica*. Als fortgeschrittene Formen bezeichnet *Briquet* solche, bei welchen alle Muskeln des Larynx betheiligt sind und die Stimme zu einem unarticulirten Schreien wird. Die Complicationen mit vorstehend erwähnten Krampfformen führt er auf die Mitbetheiligung aller Muskeln der Brust, des Abdomens und des Diaphragmas zurück. Er erwähnt noch die kläffenden Töne, das Gurren des Schweines und das

Quaken der Frösche, welche schon von *Willis* hervorgehoben worden sind. Er citirt zwei hiehergehörige Beobachtungen. In der ersten ahmte die jugendliche Patientin in ihren hysterischen Anfällen das Bellen grosser und kleiner Hunde nach, welche sie bei einem Landaufenthalt gehört hatte. Die zweite Beobachtung betraf eine Frau in den Dreissigerjahren welche seit längerer Zeit hysterisch war, ohne convulsivische Anfälle zu haben. Sie wurde mehrere Male täglich plötzlich von Erstickungs- und Constrictionsgefühlen im Halse befallen mit Herzpalpitation und convulsivischen Bewegungen der Muskeln der Brustwand und des Diaphragmas. Dann nach einigen Augenblicken begann sie zu heulen, bald in lang ausgezogenen Tönen, bald in kurz abgerissenen Schreien. Die Hebungen und Senkungen des Thorax waren sehr stark und folgten sich mit grosser Schnelligkeit, dann hob und senkte sich das Diaphragma in rascher Folge und so stark, dass die ganze Bauchwand wackelte und dass in dem von Stössen erschütterten Digestionstractus Plätschergeräusche entstanden. Die Anfälle kamen immer nur bei Tage. Später traten Anfälle von Lachen und Weinen hinzu. Er berichtet ausführlicher über den von *Itard* beobachteten Fall von Respirationskrampf mit lauten verschiedenartigen Schreien, welche Erstaunen, Schrecken und Verzweiflung ausdrückten, dann traten Thieren nachgeahmte Schreie auf, vermischt mit einzelnen articulirten Worten, theils ohne Sinn, theils expressive Worte der Angst und der Schmerzen. Dieser Fall, in welchem unzweideutig die krampfhaften excessiven Bewegungen zu den coordinirten Affectäusserungen gehören, ist auch dadurch noch ausgezeichnet, dass in dem Pensionat, dem die Patientin angehörte, eine ganze Epidemie hysterischen Schreiens ausbrach. *Briquet* macht an dieser Stelle noch auf die Combinationen mit dem Bauchreden (*Engastrismus*) aufmerksam, welches bei dämonomanischen Ursulinerinnen von Loudun epidemisch beobachtet worden ist. Das monotone, zwangsweise Hervorstossen einzelner sinnloser Worte, vor allem obscöner und Schimpfworte, im Verlauf von solchen convulsivischen Attaquen wird von *Briquet* bei diesen Spasmen mit abgehandelt. Es handelt sich, wie aus der Schilderung der hier mitgetheilten Fälle hervorgeht, um Fälle von *Maladie des tics* mit Koprolalie oder um andere psychische Krankheitszustände im Verlauf der Hysterie. Schliesslich erwähnt er die von *Calmeil*, *Jeannet* u. A. beschriebenen Epidemien von Bellen, Blöken im Verlauf von convulsivischen Zuständen, welche meistens Kloster- oder Institutsinsassen betrafen. Sehr lehrreich ist die Schilderung, welche der berühmte Hexenrichter von Bordeaux *De Lancre* von einer im Jahre 1616 stattgehabten Dorfepidemie gibt, welche unter dem Einfluss des von ihm geschürten Hexenwahns entstanden war. 40 Frauen bellten bei Tag und bei Nacht, in der Kirche und im Hause, sobald eine Hexe in ihren Gesichtskreis trat. Trat die Bellattaque in Abwesenheit der Hexe bei einer dieser Verhexten auf, so riefen sie die Hexe mit Namen herbei.

genügte dies, um diese unglückliche Person auf den Scheiterhaufen an den Galgen zu bringen.

Pitres macht in diesem Zusammenhange auf eine Epidemie im Kloster zu Cambrai (im XV. Jahrhundert) aufmerksam, wo die Nonnen die Katzen miauten, und theilt noch die Krankengeschichte einer jährigen Hysterica mit, welche bei einem plötzlichen Schrecken durch ein unvorhergesehenes Geräusch (Lösen eines Kanonenschusses) laut schrie und dann sofort unwillkürlich bei jeder Inspiration 10 Stunden lang eine Art von thierischem Brüllen (*Mugissement*) ausstieß. Seit dieser Zeit stellte sich bei den geringfügigsten Anlässen dieses Brüllen wieder ein und dauerte dann immer einige Stunden. Nach einer neuen inneren Gemüthsbewegung häuften sich diese Anfälle und kehrten gleich mehrfach wieder. Durch Aufzeichnungen der Respirationcurven wurde festgestellt, dass ungefähr alle 6 Secunden ein respiratorischer Anfall auftrat. Es besteht also sicher die Berechtigung, diesen Fall den rhythmischen Spasmen zuzuzählen. Convulsivische Anfälle waren niemals getreten. Ausser einer ausgesprochenen c. G. E. bestanden keine Auffindungsstörungen.

Als weitere Complication der respiratorischen Spasmen betrachtet *Pitres* in Uebereinstimmung mit den vorerwähnten Mittheilungen von *Richet* die *Störungen der Articulation* und das *unwillkürliche Ausstossen einzelner Worte und Phrasen*. Bei einer 52jährigen Frau, welche in ihrer Jugend unzweifelhaft hysterische Anfälle gehabt hatte, folgte nach, nachdem sie einer Sterbescene beigewohnt hatte, folgender respiratorischer Spasmus ein: Sobald sie sprechen wollte, wurden die Respirationsmuskeln von convulsivischen Stössen ergriffen, welche ihr Wort raubten. Der Zustand dauerte 3 Jahre und klang dann allmählich ab. Auch eine Art von Stottern in der Form unwillkürlicher Wiederholung einzelner Silben tritt in Verbindung mit respiratorischen Anfällen auf. Eine Patientin *Trousseau's* wurde nach einem Schrecken mit stossweisen Convulsionen aller 4 Extremitäten ergriffen. Sie wiederholte dabei mit einer ausserordentlichen Schnelligkeit ziemlich lange Zeit hindurch, ohne aufzuhören, die letzten Silben der Worte, welche sie aussprechen versuchte. Die ersten Silben wurden nur mit Mühe hervorgerufen. Beim Singen war die Erscheinung nicht vorhanden. Dass dies auch als Theilerscheinung rhythmischer Spasmen auftreten kann, beweisen Fälle von *Paget*. In dem ersten stiess die Kranke in regelmässigen Intervallen von 3 Secunden immer das Wort „hélas!“ aus; in der zweiten, nach choreatischen Symptomen ausgezeichneten Beobachtung äusserte die Patientin in ihren Paroxysmen das Wort „Echum!“ mit grosser Schnelligkeit. Seltsamerweise konnte die Patientin an Stelle dieses Wortes auf Verlangen andere Worte einschalten. In einer von *Galvagni* mitgetheilten

Beobachtung (27jährige Hysterica) hatte sich plötzlich eine Aphonie entwickelt. 2 Tage später begann die Patientin mit einem verlängerten und rauhen, zischenden Geräusche das Wort „Ba“ auszustossen. Anfänglich trat dieser Spasmus alle 2—3 Minuten, später bei jeder Expiration auf und cessirte nur im Schlafe. Diese merkwürdige Krankheitserscheinung bestand 18 Monate und wich plötzlich nach einer einfachen Vaginaluntersuchung. Ferner citirt er noch die Beobachtung von *Chairou*, in welcher ein 14jähriges, exquisit hysterisches Mädchen mit Lähmung und Anästhesie plötzlich während der Unterrichtsstunde mehrfach das Wort „Schwein“ ausstieß. Endlich berichtet er über eine Kranke, welche nach einer heftigen Gemüthserschütterung von einem höchst merkwürdigen Articulationskrampf befallen worden war. Wenn sie sprechen wollte, so wurde ihre Sprache unterbrochen durch das convulsivische Ausstossen der Worte: „Da bist du.“ Beim Singen war dieser Spasmus nicht vorhanden.

3. Kapitel.

Spasmen des Intestinaltractus.

Hier erwähnen wir zuerst die tonischen Spasmen der Pharynx- und Oesophagusmuskulatur, welche von *P. Richer* den Contracturen gleichgestellt werden. Dieser Autor betrachtet schon das Vorhandensein einer permanenten Constrictionsempfindung als Anzeichen eines *Pharyngismus* oder *Oesophagismus*, wenn diese sich im Moment der Nahrungsaufnahme verstärkt. Bei diesen Contracturen sollen die Widerstände gegen die Nahrungsaufnahme absolut sein; die Speisen werden sofort zurückgeschleudert. Wir persönlich haben einen derartigen länger dauernden Krampfzustand, durch welchen selbst die Aufnahme flüssiger Nahrung vollständig verhindert worden wäre, nicht gesehen. *P. Richer* erwähnt Beobachtungen von *Bourneville* und *Voulet*, in welchen der Spasmus des Oesophagus mit Contracturen der Zunge und des Gaumenbogens verknüpft war. Bei diesen der Hysteria gravis zugehörigen Fällen war nicht nur die Deglutition, sondern auch das Kauen und die Spracharticulation gestört. Die Kranken liessen nur Kehllaute hören und konnten sich nur durch mimische Actionen verständlich machen.

Wenn wir von solchen zweifellos seltenen und verwickelten Fällen absehen, so wird man beim Pharyngismus und Oesophagismus nur von kurz dauernden und unvollständigen tonischen Spasmen sprechen dürfen, welche das Einfließen flüssiger Nahrung nicht völlig unmöglich machen. Wir sehen zwar, dass jede mechanische Reizung der Pharynx- und Oesophagusschleimhaut den Contractionszustand verstärkt, und dass besonders angstvol

Erregung vorübergehend einen absoluten Verschluss der Speiseröhre zustande bringt. Bei einer Kranken haben wir thatsächlich so hochgradige Anfälle von Oesophagismus gesehen, dass auch nicht ein Tropfen Flüssigkeit die Speiseröhre passiren konnte. In einer anderen Beobachtung wurden die Speisen convulsivisch zurückgeschleudert,¹⁾ sobald sie die Region der Epiglottis passirt hatten. Es genügte aber die Ablenkung der Aufmerksamkeit oder galvanische Behandlung der Kehlkopfregion, um die Erscheinungen sofort zum Schwinden zu bringen. In solchen Beobachtungen, bei welchen ein Spasmus erst im Moment der mechanischen Reizung der Oesophagusschleimhaut eintritt, verbindet sich der Oesophagismus sehr häufig mit dem hysterischen Erbrechen. Bei der Hysterie des Kindesalters und der Pubertätszeit bilden diese Krankheitserscheinungen eine relativ häufige Complication der hysterischen Anorexie. Man wird in all diesen Fällen mühelos feststellen können, dass die Pharynxschleimhaut hyperästhetisch, resp. hyperalgetisch ist. Ob der anfallsweise auftretende, kurzdauernde und nur mit der Nahrungsaufnahme verknüpfte Oesophaguskrampf ausschliesslich in die Gruppe der Reflexkrämpfe zu verweisen ist, möchten wir bezweifeln. Wenn man sich vielfach mit jugendlichen Patientinnen dieser Gattung beschäftigt hat, so wird man häufiger der Thatsache begegnet sein, dass die Kranken schon beim Anblick der Speisen oder bei den Vorbereitungen zur Nahrungsaufnahme von Würg- und Brechbewegungen befallen worden sind. Dass als auslösende Ursachen pathologisch gesteigerte Unlust- und Ekelgefühle gewirkt haben, dass also der peristaltische Krampf der Constrictoren des Pharynx und des Oesophagus, zu welchem sich intermittirende Spasmen der Bauchpresse und der Inspirationsmuskeln hinzugesellen, nur eine bestimmte Form der Affectentladung ist, kann bei dieser Sachlage kaum bezweifelt werden. Wir kommen damit zu der Erörterung einer seit altersher bekannten und viel discutirten Krankheitserscheinung, nämlich des *Globus hystericus*.

Wenn wir den ursprünglichen Definitionen dieses Symptomes nachgehen und dieselben von allem abenteuerlichen, mit der uterinen Theorie der Hysterie zusammenhängenden Beiwerk („Praefocatio uteri“, „Strangulatus uteri“) entkleiden, so finden wir es immer als ein Gefühl oder als eine Empfindung bezeichnet, als ob eine Kugel oder ein anderer Fremdkörper von dem Eingang des Magens zum Schlund hinaufsteige und an letzterer Stelle stecken bleibe. Oft ist es aber nur die Empfindung, als ob der Hals in Schlundhöhe zusammengepresst oder zusammengeschnürt werde. *Es handelt*

¹⁾ Wir möchten davor warnen, einfach aus dem Vorkommen von Oesophaguskrämpfen mit Regurgitation der Nahrung die Diagnose auf Hysterie stellen zu wollen. Bei einer sonst durchaus nervengesunden, 36jährigen Frau war auf Grund dieser Krankheitserscheinung eine „monosymptomatische Hysterie“ von verschiedenen Aerzten diagnosticiert worden, bis ein Oesophagusdivertikel als wahre Ursache entdeckt wurde.

sich also in erster Linie immer in gleicher Weise wie bei dem *Clavus hystericus* um eine Empfindungsstörung. Für jeden Fall sind es immer qualvoll oder geradezu schmerzhaft empfindungen, welche sich bei längerer Dauer gewöhnlich mit ausgeprägten Angstgefühlen verbinden. Lassen wir uns von der täglichen Erfahrung leiten, dass schon bei gesunden Individuen bei lebhaften Gemüthsregungen sowohl im Sinne der Lust- als auch der Unlustgefühle, vor allem aber bei plötzlich auftauchenden, shockartig wirkenden Affecterregungen (Furcht, Angst, Schreck) qualende Constrictionsempfindungen im Bereiche der Schlundmuskulatur fast zu den regelmässigen Vorkommnissen gehören, so wird es nicht wunderbar erscheinen, dass wir der gleichen Localisation centrifugaler Affectentladungen gerade bei der Hysterie am häufigsten begegnen. Wie leicht lässt sich bei unseren hysterischen Patientinnen nachweisen, dass die leiseste Erregungswelle auf emotionellem Gebiete sofort Globusempfindungen weckt! Ob diese Empfindungsstörungen ausschliesslich als pathologisch gesteigerte Irradiation resp. Reflexion von Empfindungen oder Gefühlstönen der Empfindungen zu betrachten sind, oder ob ihnen wirkliche centrifugale (motorische) Affectentladungen zugrunde liegen, ist schwer zu entscheiden. Vom allgemeinen physiologischen Gesichtspunkte aus sind beide Arten der Affectwirkung zulässig. Wir sind auch der Ueberzeugung, dass beide in praxi vorkommen. Es wird von einer genaueren Analyse der Globusempfindungen abhängig gemacht werden müssen, ob im einzelnen Falle diese oder jene Erklärung zutreffend sein wird. So glauben wir, dass die einfachen Constrictionsempfindungen, die, wie gesagt, fast niemals vermisst werden, und die sich sehr häufig mit brennenden, ätzenden und anderen parästhetischen resp. paralgetischen Empfindungsstörungen verbinden, einer motorischen Componente entbehren. Höchstens könnte man annehmen, dass es sich um locale vasomotorische (angiospastische) Erscheinungen im Bereich der Pharynx- (Larynx-?) und Oesophagusschleimhaut handelt, welche das Heer parästhetischer, resp. paralgetischer Störungen wachrufen. Wir halten aber, wie gesagt, diese Annahme nicht für nothwendig. Anders verhält es sich bei den vollentwickelten Globussymptomen, bei welchen sowohl aus der Localisation als auch der besonderen Art der Empfindungsstörungen auf Muskelpfindungen geschlossen werden kann. Am leichtesten wird natürlich diese Schlussfolgerung in den Fällen, in welchen die Globusempfindung sich mit ausgeprägten Würg- und Brechbewegungen combinirt.

Die Häufigkeit dieser Globusempfindungen geht aus der Angabe von *Briquet* hervor, dass er unter 400 hysterischen Frauen nur 30 gefunden hatte, welche niemals von ihnen befallen gewesen sind. Er macht darauf aufmerksam, dass neben dem Gefühl des Druckes in der Regio epigastrica das Gefühl des Zusammengeschnürtseins des Schlundes

die häufigste Art der Aeusserung affectiver Erregungen sei. Er scheint, soweit dies aus seiner Darstellung zu entnehmen ist, der Ansicht zu sein, dass beim Schlundkrampf, d. i. bei der „suffocation hystérique“, ein wirklicher Spasmus vorliegt, welcher bald im Pharynx und im Oesophagus, bald im Larynx und im oberen Theil der Trachea seinen Sitz hat. Als Oesophagismus bezeichnet er nur jenen Spasmus, welcher ausschliesslich die Eingangspforte des Digestionstractus von der Epiglottis bis zum Magen betrifft und *alle* Muskeln dieser Theile in Mitleidenschaft zieht.

Das früher erwähnte krampfartige und meist in ausgesprochenen Anfällen sich wiederholende Rülpsen, bei welchem atmosphärische Luft ausgestossen wird, kann nach der Auffassung von *Bouveret* durch krampfartige Schluckbewegungen mit vermehrter Aspiration und Expiration von Luft aus dem Oesophagus und dem Magen hervorgerufen werden. *Oser* vertritt dagegen die Anschauung, dass dieser pathologische Vorgang der „*Eructatio hysterica*“ auf intermittirenden Spasmen, d. i. auf wechselweise erfolgenden Contractionen und Erschlaffungen der ringförmigen Magenmuskulatur beruht.

An dieser Stelle mag auch auf die Angabe von *Briquet* hingewiesen werden, dass bisweilen Contractionen der Magenwände nach Gemüthsbewegungen sich einstellen, welche bei der Palpation bald als allgemeine und fixirte, bald als partielle und wurmförmig fortschreitende Contractionen nachzuweisen seien. Solange dieselben andauern, könnten Speisen nicht in den Magen eindringen. Bei Hysterischen seien diese Erscheinungen ziemlich häufig sowohl auf Grund des hysterischen Leidens an sich, als auch als Ausfluss emotioneller Erregungen. Derartige Zustände werden sicherlich, soweit die subjective Empfindung der Zusammenschnürung des Magens im ganzen oder in einzelnen seiner Theile in Frage kommt, recht häufig beobachtet. Sie schliessen sich direct den früherhin geschilderten kardialgischen Anfällen (Magenkrämpfen) an und werden von Würg- und Brechbewegungen (mit oder ohne wirkliches Erbrechen) begleitet. Wir haben häufiger Gelegenheit gehabt, Patienten während solcher kardialgischer Anfälle zu untersuchen, und haben die Ueberzeugung gewonnen, dass die „krampfartigen“ Empfindungen durchaus nicht immer mit nachweisbaren Contractionen der Magenwandungen zusammenfallen. *Es darf also aus dem Vorhandensein von Krampfempfindungen und Krampfschmerzen nicht unmittelbar auf eine „motorische Magenneurose“ geschlossen werden.* Nicht selten verbinden sich die Spasmen der Magenmuskulatur mit dem *hysterischen Luftschlucken* („*Aërophagie hystérique*“), indem dieses nach der Erklärung von *Rosenbach* nur den ersten Theil der *Eructatio hysterica* darstellt. In leichteren Graden der „*Aërophagie*“ ist der Magen mit Flüssigkeit und Luft gefüllt, und entstehen dann bei respiratorischen Bewegungen (Zwerchfelcontractionen) die bekannten Plätschergeräusche. In höheren Graden kommt es

aber zu massenhaften Luftansammlungen im Magen, die wahrscheinlich reflectorisch durch mechanische Reizung der Magenwände zu vorübergehenden Spasmen der Sphinkteren des Pylorus und der Kardia führen. Der Magen ist dann trommelartig aufgetrieben, und es werden Erscheinungen gezeitigt, welche die älteren Autoren als *Trommelsucht* (*Pneumatose*) oder wegen der damit verknüpften Anfälle von Athemnoth und Präkordialangst als *Asthma dyspepticum* bezeichnet haben. Der Symptomencomplex, welcher hiedurch hervorgerufen wird (Dyspnoe, Herzklopfen, Congestiones ad caput u. s. w.), gleicht vollständig demjenigen, welchen wir bei dem *intestinalen Meteorismus* vorfinden. Die äusserst qualvollen Anfälle dieser Art werden durch Entweichen der Luft nach oben und unten beendet.

Viel häufiger und in praxi bedeutungsvoller ist das *hysterische Erbrechen*, welches bei der infantilen und Pubertäts-hysterie vielfach im Vordergrunde des Krankheitsbildes steht. Insbesondere nach emotionalen Erregungen stellt sich dasselbe im Vereine mit migräneartigen Kopfschmerzen oder gastralgischen Anfällen ein; auch bei der weiblichen Hysterie der späteren Lebensjahre wird es nur selten ganz vermisst. Kennzeichnend ist die verblüffende Leichtigkeit, mit welcher der Brechact auf psychische und andere Einwirkungen hin erfolgt, und die verhältnissmässige Unabhängigkeit von der Auswahl und Menge der Nahrungsmittel. Wir finden dieselbe Neigung zu Brechbewegungen gelegentlich auch bei völlig leeren Magen, zuweilen in der Form des Vomitus matutinus. Das rein nervöse Erbrechen kann sich oft wochenlang zu bestimmten Stunden und ganz unabhängig von der Nahrungsaufnahme einstellen, es kann auch einen rein periodischen Charakter annehmen. In schweren Fällen hysterische Anorexie genügt schon die Erwähnung der Nahrungsaufnahme, um, höchst wahrscheinlich vermittelt Ekelgefühle, die Brechbewegungen auszulösen. Der Brechact selbst ist von anderweitigen Innervationsstörungen begleitet, die in Blässe, Pupillenerweiterung, Pulsverlangsamung, Kopfschmerzen, Ohnmachtsempfindungen u. s. w. bestehen. Es gibt jugendliche Patientinnen, die sich allmählich geradezu eine Virtuosität im Brechen aneignen; sobald die Speisen in den Magen gelangt sind, werden sie mit grosser Schnelligkeit wieder herausbefördert. Es geschieht dies ohne jede Anstrengung und ohne jede Schmerzáusserung. Die Patienten bestreiten auch, Uebelkeit oder ausgesprochenen Brechreiz vorher gespürt zu haben.

Eine einheitliche Deutung des hysterischen Erbrechens sowohl hinsichtlich der auslösenden Ursachen als auch der ihm zugrunde liegenden motorischen Reizvorgänge ist kaum zu geben. In den Fällen, in welchen das hysterische Erbrechen mit dem Act der Nahrungsaufnahme zusammenfällt oder ihm kurze Zeit darauf nachfolgt, ist eine reflectorische Entstehung des Brechactes am nächstenliegend, da ausgesprochene Hype-

algiesen und Hyperästhesien der Magenwände meist nachgewiesen werden können. Erfolgt der Brechact erst längere Zeit nach der Nahrungsaufnahme, so handelt es sich meist um eine primäre Atonie; die Magenverdauung ist verlangsamt und unvollständig. Hiedurch und durch die Insufficienz der Magenbewegungen tritt eine Stauung und saure Gährung des Mageninhalts ein, welche den Brechact hervorruft. Setzt aber der Brechact ganz unabhängig von der Speisezufuhr bei leerem Magen oder schon beim Versuch der Nahrungsaufnahme ein, so ist eine reflectorische Entstehung von der Magenschleimhaut aus durchaus unwahrscheinlich, vielmehr wird ein pathologischer Uebererregungszustand des medullären Brechcentrums oder eine gesteigerte und gehäufte Uebertragung corticofugaler Reizvorgänge auf das medulläre Centrum bestehen. Wir neigen der letzteren Annahme zu, da die psychogene Natur der corticalen und medullären Erregungen aus den klinischen Erscheinungen unschwer erschlossen werden kann.

Als den hauptsächlichsten Sitz der motorischen Reizerscheinungen beim hysterischen Brechen betrachtet *P. Richer* den von *Huchard* als Pylorismus bezeichneten Spasmus des Pylorustheiles. Man wird diese Annahme für die Mehrzahl der mit der Speisezufuhr verknüpften Brechbewegungen acceptiren können, doch gibt es auch hier Ausnahmen. Wir haben einige Fälle beobachtet, bei welchen schon im Beginn der Nahrungsaufnahme heftige krampfartige Schmerzen in den kardialen Theilen des Magens auftraten. Dann erfolgten Würgebewegungen, bis der grössere Theil der Mahlzeit wieder herausbefördert war. Derartige Fälle beruhen auf einem *Kardiospasmus*, welcher dem Oesophagismus sich direct anlehnt und reflectorisch von der Magenmucosa aus erzeugt wird. Er kann aber auch, wie uns eine Beobachtung gezeigt hat, reflectorisch durch Reizung cerebrospinaler (und sympathischer?) Fasern des Plexus cervicalis hervorgerufen werden. Es bestand hier eine kleine Struma. Druck auf dieselbe löste krampfartige Zustände im Kardialtheile aus. Nach ihrer operativen Entfernung blieben die kardiospastischen Anfälle aus. Wir möchten hier noch auf die Behauptung von *Briquet* aufmerksam machen, dass auch antiperistaltische Bewegungen der ganzen Darmmuskulatur während des Brechactes vorhanden sein können, und dass sogar per Clyisma eingeführte Nahrung erbrochen werden kann, indem die Valvula Bauhini retrahirt, und so die flüssige Nahrung durch Dünndarm und Magen hindurch nach oben getrieben wird. Er theilt den Fall einer 27jährigen Hysterica mit, welcher zur Bekämpfung eines somnolenten Zustandes ein Kaffee-Infus ins Rectum applicirt worden war, weil die Patientin das ihr widerwärtige Getränk immer sofort wieder erbrochen hatte. Aber auch das Clyisma wurde unter Aeusserung heftiger kolikartiger Beschwerden nach einer halben Stunde wieder erbrochen. Durch Zusätze von Magnesia oder durch Einführung

von mit Lakmus gefärbter Flüssigkeit wurde der Nachweis geliefert, dass ein Betrug seitens der Kranken nicht vorliegen konnte.

Das hysterische Erbrechen kann, wenn es gehäuft oder wochenmonate- und sogar jahrelang andauernd vorhanden ist, eine lebensbedrohende Krankheitserscheinung werden, indem infolge der chronischen Unterernährung ein unaufhaltsamer allgemeiner Kräfteverfall sich einstellt. Es genügen dann die geringfügigsten Anlässe, wie leichte fieberhafte Erkrankungen, um den tödtlichen Ausgang herbeizuführen. Wir verweisen auf die Beobachtung Nr. 61, in welcher die Kachexie sicherlich mit durch das gehäufte Erbrechen bedingt war. Die chronische Unterernährung hat wahrscheinlich infolge der fortschreitenden Verarmung des Blutes zur Atrophie des Herzmuskels und im Anschluss an eine Synkope zum plötzlichen Tode geführt. *Guyot* theilt einen Fall mit letalem Ausgang mit, bei welchem das Erbrechen 82 Tage andauert hatte. Glücklicherweise ist in der Mehrzahl der Fälle das hysterische Erbrechen nicht von einer solchen deletären Bedeutung, sei es, dass das Brechen nur bei einzelnen Mahlzeiten auftritt, sei es, dass nur ein geringer Theil der Nahrung erbrochen wird. Man findet eine ganz erhebliche Anzahl von Patienten, welche trotz angeblich unaufhörlichen Brechens in einem ganz guten Ernährungszustande sich befinden.

Auf die symptomatologische Verwandtschaft des hysterischen Erbrechens mit der Hyperemesis gravidarum haben *Briquet* und andere Autoren hingewiesen und den Schluss gezogen, dass auch das hysterische Erbrechen reflectorisch durch pathologische Reize in den Genitalorganen erzeugt wird. Dass dieser Schluss nicht gerechtfertigt ist, geht schon aus den vorstehenden Ausführungen hervor. Wohl aber kann das hysterische Erbrechen durch eine Schwangerschaft in geradem bedrohlicher Weise verstärkt werden, indem die Patienten oft wochenlang keinerlei Nahrung mehr bei sich behalten können. Es stellen sich dann schwere Inanitionsercheinungen ein, so dass die Einleitung des künstlichen Aborts indicirt ist. Selbstverständlich darf ein solcher Eingriff nur dann gemacht werden, wenn alle anderen therapeutischen Hilfsmittel versagen.

Bei der hysterischen Oligurie und Anurie soll (wir verweisen auf eine hieher gehörige Dienstags-Vorlesung *Charcot's* vom 5. Februar 1899) die Urinsecretion durch gehäuftes Erbrechen dünner, wässriger, harnstoffhaltiger Flüssigkeit ersetzt werden. Das Vorhandensein beträchtlicher Mengen von Harnstoff in den erbrochenen Massen ist von *Fernet* bestätigt worden. Wenn wir die vielfachen Täuschungsversuche, welche von Hysterischen gerade hinsichtlich der Urinsecretion begangen werden, berücksichtigen, so werden unsere Zweifel an der Richtigkeit solcher Beobachtungen gerechtfertigt erscheinen.

Auch dem *Bluterbrechen* wird man in Uebereinstimmung mit *Jolly* u. A. mit grosser Skepsis gegenüberstehen. Es beruht in der Mehrzahl der Fälle höchstwahrscheinlich entweder auf betrügerischen Manipulationen oder auf Complicationen der Hysterie mit Anämie, resp. Chlorose und *Ulcus ventriculi*. Ist das Erbrochene nur von spärlichen Blutstreifen durchsetzt, so wird man in erster Linie daran denken müssen, dass die Patienten das Blut absichtlich aus dem Zahnfleisch gesogen haben, oder dass bei ungenügender Mundpflege (selbst in höchsten Ständen findet sich gelegentlich bei Hysterischen, die sich selbst überlassen werden, die unglaublichste Verwahrlosung) das beigemengte Blut von einer Stomatitis herrührt. Es können aber auch beim Brechact Blutungen aus der Nase stattfinden, die dem Erbrochenen beigemengt irrthümlich im Sinne einer Hämatemesis gedeutet werden. Auch Beimengungen von absichtlich verschlucktem Thierblut können diese Täuschungen verursachen. In einem Theile der in der Literatur niedergelegten Fälle trat das Blutbrechen nur zur Zeit der menstrualen Congestion an Stelle der menstrualen Blutungen auf. Es kann hier mit Recht als vicariirende Menstruation aufgefasst werden. Doch theilen *Rathery*, *Ferran* u. A. Fälle mit, bei welchen das Bluterbrechen ohne jeden Zusammenhang mit menstrualen Vorgängen stattgefunden hat. Häufig waren dann ausgeprägte Gastralgien und cutane Hyperalgesien in der oberen Bauchgegend vorhanden, und war der Brechact von Oppressionsgefühlen, Angst und synkopeartigen Zuständen begleitet (*Ferran*); in anderen Fällen (*Rathery*) trat das Blutbrechen im Verlauf oder nach hysterischen Anfällen auf. Doch sind in all diesen Beobachtungen weder Täuschungsversuche noch diagnostische Irrthümer ausgeschlossen.

Die spastischen Zustände der übrigen Abschnitte des Intestinaltractus gehören ebenfalls zu den nicht seltenen Krankheitserscheinungen im Verlaufe der Hysterie. Sie unterscheiden sich kaum von den analogen Störungen der Neurasthenie und werden auch gewöhnlich bei der Hystero-Neurasthenie mit vorwaltend digestiven Störungen angetroffen. Doch sind uns auch vereinzelt Fälle begegnet, welchen ohne jegliches neurasthenisches Krankheitssymptom diese spastischen visceralen Störungen eigenthümlich waren. Es war dann unverkennbar, dass emotionelle Erregungen ursprünglich der Ausgangspunkt dieser visceralen Störungen gewesen waren. Die späteren Wiederholungen dieser intestinalen Spasmen und ihrer Begleiterscheinungen konnten aber ganz unabhängig von psychischen, emotionellen Erregungen stattfinden, wie die nachstehende Beobachtung lehrt. Wir möchten nochmals davor warnen, einfach aus den Klagen über krampfartige Schmerzen den Schluss auf Spasmen der Darmmuskulatur zu ziehen.

Es lassen sich hier *partielle* und *allgemeine* Spasmen unterscheiden. Im ersteren Falle handelt es sich um locale schmerzhafteste Auftreibungen, meist in der seitlichen unteren Bauchgegend, welche zu gröberen dia-

gnostischen Irrthümern (Appendicitis, Ovarialtumor etc.) führen können. Wir verweisen hier auf die zwei instructiven Fälle von *Pseudoappendicitis hysterica*, welche *Périer* (Ann. de méd. et chir. infant., 1900) mitgetheilt hat. Wir werden auf diese Fragen späterhin zurückkommen und bemerken hier nur, dass sowohl umschriebene Contractionen der Bauchmuskulatur als auch paretische Zustände der Darmmuskulatur mit Gasansammlungen die gleichen Bilder zeitigen. Am häufigsten findet zuerst, wie wir dies auch bei analogen Krankheitsbildern der Neurasthenie sehen, eine gesteigerte Gasentwicklung in atonischen, mit stagnirten Kottmassen gefüllten Darmabschnitten statt, zu welcher sich dann eine krampfartige, ringförmige Einschnürung des anstossenden Darmstückes hinzugesellt. Bei mageren Individuen können die geblähten Darmschlingen abgetastet werden. Unter lauten kollernden Geräuschen, Rölpsen und Flatulenz entweichen bei stärkerem Kneten die angesammelten Gase; doch wird ein solches Kneten nur bei Ablenkung der Aufmerksamkeit der Kranken oder unter Anwendung geeigneter Suggestionen ausgeführt werden können, da die Schmerzhaftigkeit schon bei leisen Berührungen gesteigert wird. Wir fügen hier eine eigene Beobachtung an:

Krankengeschichte Nr. 82. M. D. 30 Jahre alt, erblich nicht belastet. Ihre Entwicklung in der Jugend soll eine verspätete gewesen sein. Sie kam in der Schule sehr schwer und soll seit ihrem 6. Lebensjahre an häufigen Ohnmachtsanfällen, die nach jeder körperlichen oder geistigen Anstrengung eintreten, leiden. Meneses mit 15 Jahren. In der Folgezeit entwickelte sich eine starke Chlorose. Mit 17 Jahren erkrankte sie an einer Pleuritis und lag danach vier Wochen zu Bett. Sie war in verschiedenen Stellungen thätig und kam im Jahre 1897 zum erstenmale in klinische Behandlung. Sie wurde damals von einem Arzt der chirurgischen Klinik wegen Wanderniere überwiesen, und von dort in die medicinische Klinik verlegt, von wo sie durch ihren Schwager ungeheilt abgeholt wurde. Seitdem will sie ständig an Leibschmerzen leiden, und die schon früher vorhandenen Schwindelanfälle sollen wieder häufig aufgetreten sein. Sie wurde von den verschiedensten Aerzten behandelt ohne jeden Erfolg und stellte sich im November 1900 zum erstenmale bei uns zu einer poliklinischen Untersuchung vor.

Die Untersuchung der inneren Organe ergab damals einen normalen Befund; der Schall über der Lunge war rechts hinten unten etwas kürzer als links. Die Kniephänomene waren beiderseits sehr stark gesteigert; es bestand doppelseitiger Patellarklonus. Die Berührungsempfindlichkeit liess keine Störungen erkennen. Es bestanden ausgeprägte Druckpunkte auf der rechten Körperseite. Der Gaumen- und Würgregreflex fehlte. Es fiel eine enorme Auftreibung des Leibes auf, der einen Umfang wie am Ende der Gravidität darbot. Unterhalb des langen und schlecht gewölbten Thorax sprang halbkugelig das Abdomen hervor. Es gab allenthalben lauten, tympanitischen Schall. Durch die dünnen Bauchdecken hindurch konnte man einzelne Darmschlingen in ihrem Verlauf erkennen. Fortwährend traten laute, auf dem ganzen Corde hörbare Darmgeräusche, wie Plätschern, Knurren etc. auf. Patientin gab an, dass ihre Menstruation sehr unregelmässig sei; der Stuhlgang sollte täglich

erfolgen, jedoch sollten sich bei demselben lebhaftere Schmerzen zeigen, die nach ihrer Angabe auch bei jeder Berührung des stark aufgetriebenen Abdomens auftraten. Sie klagte ferner über Schwerbesinnlichkeit, Schmerzen im Hinterkopf und häufige Ohnmachtsanfälle. Sie gab auf alle Fragen langsam und zögernd Antwort, war depressirter Stimmung, konnte sich aber nicht entschliessen, in klinische Behandlung zu treten.

Im Februar 1901 wurde die Patientin zum zweitenmale untersucht. Diese Untersuchung ergab im wesentlichen den gleichen Befund wie die erste, jedoch fand sich jetzt eine deutliche rechtsseitige Hyperalgesie. Der Geruch war rechts stärker als links, ebenso das Gehör. Das Abdomen war wie früher stark aufgetrieben. Die Darmgeräusche waren jetzt jedoch weniger laut. Sie trat auf Veranlassung der Versicherungsanstalt in die Klinik ein und hatte bereits am ersten Tage einen ausgeprägten hysterischen Anfall mit Opisthotonus und Umsichschlagen, der nach einer kalten Abklatschung schwand. Am nächsten Tage traten gehäufte hysterische Anfälle auf, die erst schwanden, als sie in das Wachzimmer verlegt wurde. Sie war dann fast 14 Tage anfallsfrei. Es traten dann Serien von Anfällen auf, die wieder zu ihrer Verlegung in das Wachzimmer führten. In der Folgezeit hatte sie immer einzelne hysterische Anfälle; der Meteorismus liess etwas nach, und sie konnte sich mit Hausarbeit beschäftigen. Sie wurde wenig gebessert nach Hause entlassen, als die Versicherungsanstalt sich weigerte, die Kosten weiter zu zahlen.

Ebenfalls auf krampfhaften Contractionen der Darmmuskulatur mit gesteigerter und beschleunigter Darmperistaltik beruhen die *hysterischen Borborygmen*, jene lauten, gurrenden Darmgeräusche, welche so vielen hysteroneurasthenischen Patientinnen das Leben verbittern, indem sie ihnen jede Geselligkeit unmöglich machen. Hiemit verbinden sich unter heftigen, kolikartigen Schmerzen hartnäckige, profuse Diarrhöen von dünner, wässriger Beschaffenheit, die, wie auch in der nachstehenden Beobachtung, mit den Erscheinungen der Enteritis membranacea (Kolica mucosa) abwechseln können.

Der allgemeine Darmmeteorismus, die *hysterische Tympanie*, beruht in gleicher Weise auf gemischten spastischen und paretischen Zuständen der Darmmuskulatur, doch scheint auch hier die Parese das Primäre zu sein. Diese Zustände der Tympanie treten bald nach Gemüthsbewegungen mit oder ohne hysterische Paroxysmen auf (wir erinnern hier an das massenhafte Auftreten von Trommelsucht bei den hysterischen Volksepidemien des Mittelalters), bald sind sie Begleiterscheinungen hartnäckiger Koprostase mit secundären Hemmungen der Peristaltik und vermehrter Gasbildung. Dieser Obstipationsmeteorismus tritt vornehmlich in nächtlichen Anfällen auf und ist eine wesentliche Ursache von Schlafstörungen. Wie die Untersuchungen von *Elstein* zeigen, kann auch ein directer Zusammenhang zwischen dem durch Luftschlucken bedingten Magenmeteorismus und der allgemeinen Tympanie bestehen. Er bewies, dass bei Incontinenz des Pylorusverschlusses verschluckte Luft direct in den Darm übertritt

indem bei Kohlensäureentwicklung im Magen ein Uebertritt derselben in den Darm stattfand.

Die Symptome der vollentwickelten Tympanie sind folgende: Der Bauch ist hart, prall gespannt, das Zwerchfell hochgetrieben, die Athmung beschleunigt, mühsam. Besteht zugleich ausgesprochener Brechen so steigert sich die Athemnoth zu Orthopnoë, so können ausgeprägte asphyktische Zustände eintreten, die in einer Beobachtung von Huchard zum tödtlichen Ausgang geführt haben. Die Tympanie kann mit sehr lebhaften Schmerzen verbunden sein. Gesellt sich hiezu Erbrechen, hartnäckige Obstipation und Fieber, so wird das Krankheitsbild der *Pseudoperitonitis hysterica* hervorgerufen. Sind die Schmerzen vornehmlich in die Iliocöcalgegend localisirt, und besteht in diesem Bezirke eine umschriebene Contracturen der Darm- (und Bauch-?) Musculatur beruhende erhöhte Spannung, so liegen auch bei der allgemeinen Tympanie Verwechslungen mit einer *Appendicitis* sehr nahe. Wir haben erst kürzlich eine 42jährige inveterirte Hysterica vor einem operativen Eingriff der wegen Appendicitis geplant war, bewahrt. Wir lassen die Krankengeschichte etwas ausführlicher folgen, weil sie ein instructives Bild der verschiedenartigen intestinalen Störungen der Hysterie bei Mangel psychischer neurasthenischer Symptome darbietet:

Krankengeschichte Nr. 83. Patientin stammt aus einer hereditär sehr belasteten Familie. Von Kindheit auf lebhaft, phantasiebegabt. Angeblich bis zur Verheirathung körperlich und geistig gesund. Doch erzählt sie, dass sie in den Mädchenjahren oft plötzlich von Zuständen heimgesucht worden sei, in welchen sie ganz traumverloren dagesessen habe. Sie erinnert sich, dass ihre Mutter ihr Vorwürfe darüber gemacht habe, weil sie in solchen, nur kurze Zeit andauernden Traumzuständen auf Fragen keine Antwort gegeben habe. Sie habe diese Fragen wohl gehört, aber nicht verstanden. Heirat im 19. Lebensjahre. Im Anfang der Ehe zahlreiche Gemüthsbewegungen. 3 Monate nach der Geburt ihres Sohnes stellten sich, angeblich ohne äussere Anlässe, hysterische Anfälle ein. Dieselben begannen mit Oppressionsempfindungen in der Magengrube, quälender Unruhe und heftiger Angst. Dann erfolgten Schlag- und Strampelbewegungen und lautes Schreien. Das Bewusstsein war auf der Höhe der Anfälle bald getrübt, bald völlig aufgehoben: partieller Erinnerungsschmerz für die Anfälle. Seit dem 28. Lebensjahre traten gelegentlich nach solchen Anfällen, aber auch unabhängig von ihnen, dünne, wässrige, copiose Diarrhöen auf, die so plötzlich erfolgten, dass die Entleerung auf den Füsseln stattfand. Heftige Schmerzen, in der Tiefe der rechten unteren seitlichen Bauchgegend beginnend und zum Kreuz ausstrahlend, gingen den Entleerungen kurz voraus. Aerztlicherseits wurde damals die Diagnose auf eine „*chronische Diarrhée*“ gestellt. Vor 10 Jahren zum erstenmale allgemeine kolikartige Schmerzen im Darm, die durch Entleerung schleimiger, mit Blut durchsetzter Massen beendet wurden. Zeiten von gehäuften Diarrhöen wässriger, von schleimigen Massen durchsetzten Inhalts wechselten mit hartnäckiger Obstipation ab. Patientin war angeblich fast nie schmerzfrei. Nun traten wieder Anfälle auf, in denen der Leib plötzlich trommelartig aufgetrieben wurde.

Sie musste dann das Corset aufreissen, weil sie keine Luft mehr bekommen konnte. Der Leib sei enorm gespannt und überall schmerzhaft gewesen. Krampfartige Schmerzen zogen sich wehenartig von den Seiten gegen die Mittellinie des Beckens zu. Es bestand zugleich ein Gefühl der Uebelkeit, Angst und Ohnmachtsempfindungen. Nach Ansicht der Patientin wurde diese Art von Anfällen besonders durch abnorme Kälte- oder Wärmewirkungen ausgelöst. Zusammenhang mit Gemüthsbewegungen oder mit der Nahrungsaufnahme verneint sie. Gynäkologische (Reposition des retroflectirten Uterus, Pessarbehandlung) und physikalisch-diätetische Heilversuche brachten nur vorübergehend Besserungen. Patientin war vielfach wochenlang von hartnäckigster Schlaflosigkeit heimgesucht und hatte sich in den letzten Jahren mit ärztlicher Hilfe gegen die Schmerzen und Schlaflosigkeit den Gebrauch von Narkoticis, insonderheit von Morphium, angewöhnt. Die hysterischen Anfälle mit Bewusstseinsverlust traten mehr zurück, dagegen bestand fast andauernd grosse gemüthliche Reizbarkeit mit äusserst labiler Gemüthsstimmung. Patientin war vorwaltend traurig verstimmt, missmuthig, unzufrieden, menschenscheu, lebensüberdrüssig, quälte sich mit übertriebenen Furchtvorstellungen über die Zukunft ihres Sohnes. Sie wurde öfters von heftigen Angstzuständen mit Globusgefühlen im Halse und Athemnoth befallen, legte sich tagelang zu Bett, um dann plötzlich aufzustehen und bei schlechtestem Wetter lange Wege zu machen. In einem ihrer angstvollen Erregungszustände zerriss sie ihr Kleid, ihren Shawl und das Bettzeug und konnte nur durch Morphiumdarreichung zur Ruhe gebracht werden. Auffällig war die zunehmende Vorliebe für starke Sinnesreize. So hatte sie sich angewöhnt, Nachts das Schlafzimmer hell mit zahlreichen Gasflammen zu erleuchten, weil sie angeblich nur dann schlafen könnte. Ebenso verwandte sie unglaubliche Mengen stärkster Parfums.

Bei der Aufnahme in die Klinik wurde festgestellt: Grosse, kräftig gebaute, gut ernährte Frau (94 kg). Die ganze linke Körperhälfte zeigte zahlreiche Druckpunkte. Feinste Berührungen mit dem Nadelknopf werden scharf empfunden und genau localisirt. Etwas stärkerer Druck wird als Schmerz bezeichnet. Bei leisen Stichen äussert sie im Beginne der Untersuchung überall Schmerz. Nach wenigen Minuten wird die Sprache leiser, flüsternd. Während sie bei oberflächlichen Stichen in die rechte Körperseite immer noch Schmerz äussert, gibt sie bei tiefen Stichen in die linke Körperhälfte nur noch Berührung an. In diesem Zustande von linksseitiger Analgesie wurde dann die Berührungsempfindlichkeit nochmals geprüft. Sie war völlig ungestört. Schliesslich erfolgten keine Antworten mehr; Patientin war in einem tiefen Schlafzustand verfallen, aus dem sie nur durch lautes Anrufen geweckt werden konnte. Für die Sensibilitätsprüfung bestand nur eine lückenhafte Erinnerung; sie gab an, es wäre nur die rechte Körperhälfte geprüft worden. Ob sie geschlafen habe, wusste sie nicht, sie glaubte, nur geträumt zu haben. Im Beginne der Untersuchung war ihr aufgetragen worden, die Augen zu schliessen. Wie ein Controlversuch lehrte, genügte dies, um einen hypnotischen Schlafzustand herbeizuführen. Patientin berichtet, dass sie vor einigen Jahren längere Zeit hypnotisch behandelt, und dass schon damals ihre ausserordentliche Empfindlichkeit für die Hypnose constatirt worden sei. Sie behauptet, unseren hypnotischen Einfluss schon von Anfang an gespürt zu haben. Wiederholte Nachprüfungen ergaben immer das gleiche Resultat: Im Beginn normale Berührungs- und allgemein gesteigerte Schmerzempfindlichkeit, dann allmählich zunehmender Schlafzustand und linksseitige Analgesie.

Das psychische Verhalten der Patientin war äusserst wechselnd und widerspruchsvoll, meist unzufrieden, missmuthig, verzweifelt, von zahlreichen Launen und Eingebungen beeinflusst, die immer das Gegentheil von dem, was ärztlich befohlen wurde, wünschenswerth erscheinen liessen. Sie wird erst mit grosser Mühe und unter fortwährenden Protesten dazu gebracht, ihren Stundenplan durchzuführen. Sie bricht oft bei geringfügigsten Anlässen in lautes Weinen und Jammern aus, behauptet, vor Erregung oft nicht zu wissen, wer sie sei. Die affective Erregung äussert sich auch durch gesteigerte motorische Actionen, sie zerzupft und zerschneidet mit der Scheere Papiere, knüllt ihr Taschentuch zusammen und zerreisst es sogar. Wenn sie sich unbeachtet fühlt, reisst sie sich in solchen Anfällen die Kleider vom Leibe. Nachts treten Angstzustände ohne bestimmten Vorstellungsinhalt mit dem Gefühle der Athemnoth und Zerschneiden des Halses auf. Erst durch die Angst werden „Sorgen“ geweckt. „Ich habe eine dunkle Ahnung von einem Verhängniss, das mir oder meinem Sohne droht. Es tauchen dann alle trüben Ereignisse in meiner Familie auf. Als Hauptgespenst schwebt mir die erbliche Belastung vor, die uns zugrunde richtet.“ Sie besitzt eine starke Neigung, sich mit Reiz- und Betäubungsmitteln über diese Angstzustände hinwegzuhelfen. Es müssen ihr mehrere Flaschen Cognac weggenommen werden, die sie ausser zahlreichen Schlafpulvern (Chloral, Trional u. s. w.) mitgebracht hat. Auch vor dem übermässigen Gebrauch von Baldriantinctur muss sie geschützt werden. So hat sie anfänglich an einem Tage bei zwei Erregungsattacken 150 g ätherische Baldriantinctur abgetrunken. Sie verlangt beständig nach Schlafmitteln, ist aber äusserst suggestibel, so dass schon geringe Dosen von Laktophenin, Phenacetin u. s. w. beruhigend wirken. Ihre hauptsächlichsten Klagen beziehen sich auf ihre Verdauungsvorgänge. Es besteht fast regelmässig abwechselnd ein Tag Obstipation und ein Tag heftiger Stuhlbrand mit mehrfachen Diarrhöen. Es stellten sich ganz unvermittelt und unabhängig von der Nahrungsaufnahme, meist in den Vormittagsstunden, heftige Darmschmerzen ein, die besonders bald in das Rectum, bald in die rechte seitliche Bauchgegend localisirt wurden und sofort Angstgefühle auslösten. Patientin behauptete zwar, dass diese Schmerzen ganz unabhängig von ihrem Gemüthszustand seien; es liess sich aber mehrmals nachweisen, dass heftige, stundenlange Schmerzattacken mit aufregender Correspondenz in directem Zusammenhang standen.

Die Menses sind unregelmässig und mit heftigen, wehenartigen Schmerzen verbunden. Eine gynäkologische Untersuchung ergibt normale Verhältnisse. Während der mehrmonatlichen Behandlung konnte festgestellt werden, dass die Patientin gelegentlich in einen träumerischen Zustand verfällt, in dem sie Fratzen im Thürvorhang sieht oder undeutlich sprechen oder lachen hört. „Ich werde dadurch ängstlich erregt, wie aus Bett gebannt und kann mich nur schwer aus solchen Zuständen losreissen.“ Eines Abends wird folgender Zustand ärztlich beobachtet: Patientin klagte zuerst über langdauernde, beängstigende Constrictionsgefühle im Halse und auf der Brust. Sie geräth dann in stärkere Erregung, zerreisst ihren Morgenrock, zerkratzt sich mit den Nägeln die Hände, die Brust, den Hals, rollt die Augen und blickt entsetzt um sich. Sie antwortet auf Anrufen, erkennt den Arzt, glaubt aber im nächsten Augenblicke, zu Hause in ihrem Schlafzimmer zu sein, sieht die Bilder desselben an der Wand hängen, streitet dagegen, da sie doch zu Hause sei. Ihre Gedanken sind erfüllt von ihrem verstorbenen Bruder. Sie lässt sich durch beruhigende Suggestion leicht ablenken und behauptet nachher, während des ganzen Anfalls bei ungetrübtem Bewusstsein gewesen zu sein.

Nachdem sich allmählich die Darmbeschwerden und auch die Diarrhöen gemildert hatten, klagte die Patientin eines Abends über unerträgliche Schmerzen in der Blinddarmgegend. Es soll nach ihrer Angabe eine achttägige Obstipation vorher bestanden haben. Der Leib war prall gespannt, trommelförmig aufgetrieben, die Athmung beschleunigt. In der rechten seitlichen Unterbauchgegend fand sich eine etwa zwei Handteller grosse hyperalgetische Hautzone, während tiefer, langsamer Druck (bei Ablenkung der Aufmerksamkeit) nicht schmerzhaft war. Dagegen fand sich auch jetzt ein deutlicher Iliacaldruckschmerzpunkt links und eine typische linksseitige Hemihypalgesie. Die Patientin, welche durch einen in der letzten Zeit tödtlich verlaufenen Fall von Appendicitis heftig erregt worden war, konnte nur mit Mühe von dem Gedanken an eine chirurgische Intervention zurückgebracht werden. Fieber oder sonstige Zeichen einer entzündlichen Affection fehlten. Es gelang durch Anodenbehandlung mit entsprechender Suggestion die Auftreibung des Bauches und den localen Schmerz sowie die Obstipation zu beseitigen.

Die hartnäckige Schlaflosigkeit wurde leicht durch hypnotische Suggestionen bekämpft; ebenso gelang es, auf diesem Wege eine Regelung des Stuhlganges herbeizuführen. Wirkungslos waren aber die Suggestionen zur Bekämpfung der Darm Schmerzen. Andere therapeutische Maassnahmen, wie warme Irrigationen, vermehrten die Schmerzen und die psychische Reizbarkeit. Vorübergehend lindernd wirkten hydrotherapeutische (Soolwasser-) Packungen um den Leib.

Auffällig war in der vorstehenden Beobachtung die geringe Flatulenz beim Schwinden der Tympanie. Sie erinnerte nach dieser Richtung hin an die von *Briquet*, *Talma* und *Bernheim* mitgetheilten Fälle von „hysterischer Pseudotympanitis“, bei welchen die trommelartige Auftreibung des Abdomens weniger durch Gasansammlungen in den Därmen, als durch einen abnormen Tiefstand des Zwerchfells bedingt zu sein scheint. Doch konnten wir in unserem Falle percutorisch das Vorhandensein von Darmblähungen sicher nachweisen.

Bestehen solche Zustände bei jungen Frauen längere Zeit hindurch (Wochen und Monate), verbinden sie sich mit Uebelkeit, morgendlichem Erbrechen, so kann, wie *Briquet* hervorhebt, Schwangerschaft vorgetäuscht werden („*Grossesse nerveuse*“). Da tiefe Chloroformnarkose sofort ein Zusammensinken des aufgetriebenen Abdomens herbeiführt und eine genauere Untersuchung ermöglicht, so wird man derartige durch Wünsche und Hoffnungen der Patientinnen unterstützte Irrthümer ärztlicherseits leicht beseitigen können.

Compliciren sich Zustände intestinaler Paresen mit localisirten Contracturen der Darmmuskulatur, so können in seltenen Fällen Krankheitsbilder erzeugt werden, welche durch das Auftreten von *Kothbrechen* dem *Ileus* symptomatologisch nahe verwandt sind. Wir selbst haben derartige Fälle nicht gesehen; wir verweisen neben den älteren Mittheilungen von *Briquet*, *Jaccoud* und *Fouquet* auf eine neuere Arbeit von *Bregman*.¹⁾

¹⁾ Kothbrechen bei Hysterischen (Neurol. Centralbl., 1901). In dieser Arbeit sind genaue Literaturangaben enthalten.

Wir heben aus der von ihm mitgetheilten Casuistik den folgenden Fall hervor: Bei einem 23jährigen Dienstmädchen stellten sich Aufreibung des Abdomens, Schmerzen und Erbrechen ein. Seit zehn Tagen Obstipation. In der Narkose schwand die Aufreibung des Abdomens; die Palpation ergab nichts Abnormes. Es bestand keine Sensibilitätsstörung, keine c. u. f. Verschiedentlich wurden hysterische Anfälle beobachtet. Aphonie, Erbrechen genossener Speisen, ferner Blut- und Kothbrechen, Prolapsus recti und Darmblutungen. Nach operativer Behandlung des Prolapsus schwanden diese Symptome, dagegen trat später Anurie und Dysurie auf, sowie Recidive des Blut- und Kothbrechens.

Auch *Contracturen des Sphincter ani* mit hartnäckiger, Tage und Wochen dauernder Obstipation kommen, wenn auch selten, vor. Sie sind durchwegs mit heftigen Schmerzen in der Analgegend verbunden und führen die hartnäckigsten Obstipationen herbei (vergl. Krankengeschichte Nr. 70). Der Nachweis des vorhandenen Spasmus ist leicht durch digitale Untersuchung zu führen.

4. Kapitel.

Spasmen des Urogenitalapparates.

Die häufigste Erscheinung ist der Spasmus des Sphincter vesicae, welcher zur Erschwerung der Urinentleerung und in schweren Fällen zu totaler Urinretention führt. Auch hier ist der Zusammenhang, wenigstens im Beginn des Leidens, mit affectiven Erregungen leicht erkennbar. In hartnäckigen, inveterirten Fällen kann dieser Blasenkrampf wochenlang bestehen, und kann der Urin nur durch regelmässiges Katheterisiren entfernt werden. Dass hierbei andauernde Contracturen nicht bloss des Sphincter vesicae, sondern auch des Blasenhalsses und der Urethra in Spiele sein können, beweist der von *Guisy* (*Progr. méd.*, 1898, pag. 211) mitgetheilte Fall von Ischurie bei einer männlichen Hysterie. Ob ein Zustand von Ischurie auch infolge einer Parese des Detrusor vesicae vorkommen kann, ist fraglich. *Jolly* erwähnt einen complicirten Fall von Hysterie mit zahlreichen Lähmungen, Contracturen und Sensibilitätsstörungen, bei welchem Monate hindurch zwar nicht beständiges Harntränfeln, wohl aber eine in Schüben erfolgende Entleerung der Blase beobachtet werden konnte. *Briquet* führt solche unwillkürliche Urinentleerungen auf krampfartige Contractionen der Blasenmusculatur zurück. Wir selbst haben bei einer Patientin mit schweren Visceralgien, Hemianästhesie und hysterischen somnambulen Anfällen in einer anfallsfreien Zeit nach Empfang eines Briefes, welcher die Patientin gemüthlich stark erregte, einen acht Tage währenden Zustand heftigster Cystalgie beobachtet. Die Patientin kam

zugleich über plötzlichen, unwillkürlichen, stossweise erfolgenden Urinabgang. Es handelte sich dabei um die Entleerung geringer Mengen Urins aus der nur wenig gefüllten Blase. Durch Katheterisation konnte festgestellt werden, dass ein Krampf, resp. Lähmung des Sphincter vesicae nicht bestand; bei dem starken Panniculus adiposus war die Palpation der Blase unausführbar. Es kann also nur vermuthet werden, dass es sich um spasmodische Erscheinungen des Detrusor handelte. Auch *Buzzard* ist der Ansicht, dass eine Incontinenz durch einen Spasmus des Detrusor zustande kommen kann.

Die Störungen der Urinsecretion werden bei der Besprechung der Anomalien des Stoffwechsels Erwähnung finden.

Schliesslich erwähnen wir die Thatsache, dass auch die Vagina, resp. der Constrictor cunni Sitz spastischer Erscheinungen (*Vaginismus*) sein kann. Bei einer unserer Patientinnen (30jährige Frau) bestand eine allgemeine Hyperalgesie der Hautdecken und des Introitus vaginae. Eine vom Hausarzt versuchte Digitaluntersuchung war unausführbar wegen des bestehenden Contractionszustandes, welcher nach Angabe der Patientin öfters mehrere Wochen andauerte und mit heftigen krampfartigen Schmerzen verbunden war. In einem von *Lasègue* beobachteten Falle hatte sich diese vaginale Contractur einer leichten Entzündung der Vaginalschleimhaut angeschlossen (vgl. pag. 304.)

5. Kapitel.

Angio- und trophoneurotische Störungen.

So lange uns ein tieferes Verständniss der physiologischen Grundbedingungen der angio-neurotischen Krankheitserscheinungen fehlt, werden wir auf eine Scheidung in angiospastische oder angioparalytische Störungen, in erregende oder hemmende Einwirkungen auf die medullären Herzcentren u. s. w. verzichten müssen. Wir haben diese Fragen in unserem Lehrbuch der Neurasthenie eingehend kritisch erörtert und beschränken uns hier auf eine kurze Aufzählung der Störungen der Blutbewegung, welche von denjenigen bei der Neurasthenie grundsätzlich nicht verschieden sind. Wir werden hier nur noch mehr wie dort ganz plötzlich einsetzenden und rasch ablaufenden Innervationsstörungen auf Grund psychischer, vornehmlich affectiver Erregung begegnen, ja, man kann sagen, dass bei der reinen, nicht mit Neurasthenie complicirten Hysterie die psychogene Entstehung von Circulationsstörungen am reinsten zutage tritt. Es ist dies auch nicht verwunderlich im Hinblick auf die wechsellvollen bahnenden und hemmenden Einwirkungen von Affecterregungen auf die Blutcirculation, welche, schon beim Gesunden un

verkennbar, bei der Hysterie entsprechend den ausserordentlichen Schwankungen der affectiven Vorgänge noch viel markanter werden. Wir weisen bei genauem Zusehen diese centrifugalen Entladungen selbst bei geringfügigen, nach aussen wenig erkennbaren emotionellen Erregungen der Hysterischen nie vermissen; der rasche Wechsel zwischen Erröthen und Erblassen ist oft der beste Indicator für die Labilität der Stimmung. Ausser diesen sehr wechselvollen und schwankenden vasomotorischen Störungen aus psychischer Ursache bestehen höchstwahrscheinlich noch andere, bislang wenig aufgeklärte Wechselwirkungen zwischen pathologischen Erregbarkeitszuständen der Grosshirnrinde und dem Gefässsystem. Wir weisen auf die Erfahrung hin, dass sowohl die cutanen und tieferen Empfindungslähmungen als auch die hysterischen Paralysen, Contracturen u. s. w. mit localen Asphyxien, cyanotischen Hautverfärbungen, Schwellungen einhergehen, dass Blutungen bei tiefen Nadelstichen äusserst gering sind, dass spontane Hautblutungen auftreten u. s. w., Erscheinungen, die wir nachstehend im Zusammenhang besprechen werden.

Betrachten wir vorerst die mit der Neurasthenie gemeinsamen klinischen Erscheinungen, so steht hier das *nervöse Herzklopfen* obenan, welches nicht nur durch affective Vorgänge, sondern auch durch die verschiedensten anderweitigen Momente erzeugt werden kann: Genuss- und Arzneimitteln, Hautreize, Muskelarbeit, digestive Störungen u. s. w. Es ist bekannt, dass bei den Klagen über Herzklopfen der Ueberempfindlichkeit der Patienten immer Rechnung zu tragen ist, und dass pathologische Organempfindungen seitens des Herzens, „subjectives Herzklopfen“, bestehen können, ohne dass eine Beschleunigung und Verstärkung der Herzaction durch die Untersuchung festzustellen ist. Wir finden derartige Klagen am häufigsten bei ausgeprägten Hyperalgesien mit Spontanschmerzen. Mit diesem subjectiven Herzklopfen verbinden sich, besonders wenn es paroxystisch auftritt, die mannigfachsten Beschwerden: Druck, Spannung in der Herzgegend, Präcordialangst, Oppressionsempfindung auf der Brust, das Gefühl von Luftmangel (ohne objective Zeichen von Dyspnoe), Gestrictionsempfindungen im Hals, Schwindel, Benommenheit im Kopfe, neuralgiforme Schmerzen in der linken Thoraxhälfte, die in die Schulter ausstrahlen u. s. w. Wie wir schon in unserem Lehrbuch der Neurasthenie ausgesprochen haben, sind gerade diese Anfälle vornehmlich psychischen Ursprungs. In selteneren Fällen handelt es sich um anderen verschiedensten Ursachen (z. B. muskuläre Ueberanstrengung) entstandene primäre Störungen der Herznervation mit pathologisch gesteigerten Organempfindungen und Orgengefühlen, Angst, Furchtvorstellungen (Todesfurcht), welche nun ihrerseits secundär die vasomotorischen Symptome und damit die subjectiven Beschwerden steigern. Ein wesentlicher Unterschied besteht zwischen diesen Anfällen und solchen mit objectivem

Herzklopfen nicht, soweit die auslösenden Ursachen und das Gesamtbild dieser „Herzanfälle“ in Frage kommen. Es kommt eben in letzteren nur der Nachweis einer beschleunigten und verstärkten Herzaction hinzu, die unter Umständen sich zu tachykardischen Anfällen mit einer Schlagzahl von 110—130 steigert. Man kann dann auch an den Gesichts- und den fühlbaren Körperarterien die beschleunigten und gesteigerten Pulsationen mit Leichtigkeit nachweisen. Wir finden solche Anfälle besonders bei der jugendlichen Neurasthenie und Hysterie.

Neben diesen pathologischen Steigerungen der Herznervation und mit ihnen vielfach vermennt finden wir Zustände von „*nervöser Herzschwäche*“, die ebenfalls bald nur als subjective Krankheitsbeschwerden, bald als objective Störungen uns entgegentreten. Auch hier spielen pathologische Empfindungen und Gefühlsreactionen die Hauptrolle; Klagen über dumpfe, ausstrahlende Schmerzen in der linken Thoraxhälfte, Empfindungen von Flattern, Erlahmen, Zittern, Wogen, Pressen, Wühlen des Herzens verbinden sich in den Fällen mit objectivem Herzbefunde mit schwacher und beschleunigter Herzaction, schlechter Gefässspannung, blasser Gesichtsverfärbung, kühlen Extremitäten, Schweissausbruch u. s. w. Schwäche, Schwindel, Ohnmachtsempfindungen, Todesfurcht sind fast stete Begleiterscheinungen. Die synkopeartigen Attaquen der Hysterischen stehen zum Theil mit solchen Anfällen der nervösen Herzschwäche in einem unverkennbaren Zusammenhang. Wenigstens haben wir mehrfach dem tiefen Bewusstseinsverlust diese Zustände von nervöser Herzschwäche besonders bei chlorotisch-anämischen Hysterischen mit dürftig entwickeltem Herzmuskel unmittelbar voraufgehen sehen.

Permanente Tachykardien mit einer Pulsfrequenz zwischen 100 und 120, welche sich bei körperlichen Anstrengungen oder gemüthlichen Erregungen bis zu 140 und 150 steigern kann, finden wir gar nicht selten bei jugendlichen mit Chlorose und Anämie complicirten Fällen von Hysterie. Sie stellen bisweilen Complicationen der vorher erwähnten Zustände nervöser Herzschwäche dar und gewinnen in mittleren und höheren Lebensaltern eine grössere Bedeutung, wenn ausserdem schwere digestive Störungen mit chronischer Unterernährung bestehen und dadurch tiefgreifende degenerativ-atrophische Veränderungen des Herzmuskels erzeugt werden. Das sind die Fälle, in denen gehäufte synkopeartige Zustände plötzlich den Tod herbeiführen (vgl. den Fall Nr. 61). Auch die bei den Neurasthenischen vorkommenden *Arhythmien* und *Allorhythmien* werden bei der Hystero-Neurasthenie nicht vermisst. Als selteneres Symptom ist die *Bradykardie* bei der Hysterie zu erwähnen, die paroxysmal unter dem Einfluss von Affecterregungen eintreten kann. Von *Briquet* und *Loewenfeld* wird ein Sinken der Pulsfrequenz auf 40, resp. 45 während hysterischer Schlafattaquen erwähnt. Wir können diese

Beobachtungen aus eigener Erfahrung bestätigen: bei einer unserer Kranken sank die Pulsfrequenz, die durchschnittlich 72—76 betrug, während kataleptiformer und narkoleptischer Anfälle auf 56 herab. Schwere Fälle dieser Art mit enormer Verringerung der Triebkraft des Herzens und längdauernden tiefen Bewusstseinsstörungen führen zu den freilich sehr seltenen Zuständen des *hysterischen Scheintods*. Keine Fälle von permanenter Bradykardie, die von einzelnen Autoren (*Noorden*, *Charité-Annalen*, 1893) als hysterisches Symptom beschrieben werden, haben wir selbst niemals beobachtet. Wir haben zweimal bei hysteroneurasthenischen Patientinnen, welche schon im Klimakterium waren, eine dauernde Bradykardie gesehen, doch bestanden hier Complicationen mit gichtischen Erkrankungen.

Wie schon dieser kurze Ueberblick lehrt, werden diese Störungen der Herzthätigkeit von zahlreichen pathologischen Sensationen und Gefühlsreactionen eingeleitet und begleitet. Treten spontane, in die linke Brusthälfte localisirte Schmerzen, welche in der Herzgegend oder auch in der linken Schultergegend beginnen und auf der Höhe des Anfalls in mehrfacher Richtung irradiiren können (linke obere Extremität, Hals, Epigastrium, Abdomen), mehr in den Vordergrund der paroxysmalen Erscheinungen, so wird jenes Symptomenbild gezeitigt, welches neuerdings als *Pseudoangina pectoris hysterica* (*Huchard*) bezeichnet worden ist. Wir haben sie schon unter den Visceralgien eingehender besprochen (1893, pag. 293 ff.). Auch hier sind, vielleicht noch in verstärkterem Maasse als bei den leichten und localisirten Innervationsstörungen des Herzens, emotionelle Schädlichkeiten die wesentlichste auslösende Ursache. Dass aber auch imitatorische Einflüsse maassgebend sein können, beweist die Angabe von *Pitres*, dass durch den Anblick von Kranken mit wahrer Angina pectoris oder cardialer Dyspnöe bei hysterischen Individuen analoge Erscheinungen erzeugt werden können. Da die spontanen Schmerzen durchaus im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen, so stimmen wir *Pitres* darin bei, dass die *Pseudoangina pectoris hysterica* eine Varietät der Hypoalgesien ist. Nur muss ergänzend hinzugefügt werden, dass das Krankheitsbild durch eigenartige Organgefühle, wie Ohnmachts-, Erstickungsgefühl und Angstparoxysmen ausgezeichnet ist. Auch hier tritt das Massige der geäusserten Schmerzen und die übertriebene, groteske Art der begleitenden Ausdrucksbewegungen (lautes Schreien, Händeringen, Wälzen auf dem Boden u. s. w.) als charakteristisches Merkmal einer hysterischen Affection hervor. Die Dauer solcher Anfälle ist sehr schwankend; es sind solche von wenigen Minuten bis zu mehreren Stunden beschrieben. Sie combiniren sich nicht selten mit den Symptomen des Magenmeteorismus und finden dann ihren Abschluss in gehäuften Eructationen. Auch gesteigerter Urindrang und Entleerung von massenhaftem wasserhellem Urin (*Urina spastica*) kann, wie schon früher erwähnt, den Abschluss bilden. Die Zahl der

Anfälle ist ebenso schwankend. Bei einem Kranken von *Rigal* wurden im Verlauf von zwei Jahren mehr als 200 Anfälle beobachtet. *Pitres* weist darauf hin, dass bisweilen eine regelmässige Periodicität, eine Wiederholung solcher Anfälle zu bestimmten Tagen oder sogar zu bestimmten Stunden des Tages, stattfinden kann. Die französischen Autoren haben sich bemüht, die Unterscheidung von der wirklichen Angina pectoris schärfer zu präcisiren. Wir glauben, dass das Ausschlaggebende die Feststellung des hysterischen Gesamtleidens ist. Gelingt uns der Nachweis ausgeprägter hysterischer Antecedentien, ergibt die Untersuchung der Kranken typische Sensibilitätsstörungen, Druckpunkte u. s. w., so ist die Diagnose im allgemeinen leicht. Gelingt es, die Anfälle auf suggestivem Wege, zum Theil unter Vermittlung von Reizung „hysterogener“ Punkte (*Rendu*), auszulösen, so sichert dies die Diagnose. Das Verhalten des Herzens während der Anfälle ist nur dann zu verwerthen, wenn trotz lebhaftester subjectiver Beschwerden eine wesentliche Aenderung der Schlagzahl und Schlagintensität nicht aufzufinden ist. Denn es sind Tachykardien und Arrhythmien auch mit diesen hysterischen Attaquen vergesellschaftet. Die Pseudoangina soll vornehmlich Nachts, die wahre Angina bei Tage vorkommen. In drei Fällen, bei denen wir vollentwickelte Anfälle von Pseudoangina pectoris hysterica beobachtet haben, traten diese Attaquen sowohl bei Tage als auch bei Nacht auf. Es liegt auf der Hand, dass Irrthümer der Diagnose zu ganz falschen Voraussagen über die Bedeutung dieser Attaquen Veranlassung geben müssen. So ungefährlich die hysterische Pseudoangina pectoris ist, so verhängnissvoll ist bekanntlich die wahre Angina pectoris, die heutzutage mit Recht ausschliesslich auf Erkrankungen der Coronararterien, resp. des Herzmuskels zurückgeführt wird und immer eine funeste Bedeutung hat. Die Diagnose und Prognose wird Schwierigkeiten verursachen, wenn Complicationen mit Herzerkrankungen bei Hysterischen (*Landouzy, Huchard* u. A.) vorliegen.

Die geschilderten Störungen der Herzinnervation sind fast durchwegs mit *allgemeinen oder localisirten Anomalien der peripheren Gefässinnervation* verknüpft. Wir begegnen bald einer abnormen Steigerung, bald einer Verringerung der Blutfüllung in den Hautgefässen, welche die verschiedenartigsten parästhetischen Empfindungen (Kälte- und Hitzeempfindungen, Kriebeln, Ameisenlaufen u. s. w.) hervorrufen. Anfälle von Pseudoangina pectoris können mit solchen peripheren vasomotorischen Störungen beginnen. Am häufigsten ist dann die linke obere Extremität Sitz derselben; die Haut des Armes ist kühl und blass, die Patienten klagen, dass diese Empfindungen des „Absterbens“ sich langsam auf den Brustkorb ausdehnen, bis der Anfall in der früher geschilderten Weise ausbricht. Aber auch ganz unabhängig von nachweisbaren oder nur subjectiven Störungen der Herzinnervation treten meist im Anschluss an körperliche oder geistige

indem bei Kohlensäureentwicklung im Magen ein Uebertritt derselben in den Darm stattfand.

Die Symptome der vollentwickelten Tympanie sind folgende: Der Bauch ist hart, prall gespannt, das Zwerchfell hochgetrieben, die Athmung beschleunigt, mühsam. Besteht zugleich ausgesprochener Brechreiz und steigert sich die Athemnoth zu Orthopnoë, so können ausgeprägte asphyktische Zustände eintreten, die in einer Beobachtung von Huch zum tödtlichen Ausgang geführt haben. Die Tympanie kann mit sehr lebhaften Schmerzen verbunden sein. Gesellt sich hiezu Erbrechen, hartnäckige Obstipation und Fieber, so wird das Krankheitsbild der *Pseudoperitonitis hysterica* hervorgerufen. Sind die Schmerzen vornehmlich die Iliocöcalgegend localisirt, und besteht in diesem Bezirke eine umschriebene Contracturen der Darm- (und Bauch-) Musculatur ruhende erhöhte Spannung, so liegen auch bei der allgemeinen Tympanie Verwechslungen mit einer *Appendicitis* sehr nahe. Wir haben erst kürzlich eine 42jährige inveterirte Hysterica vor einem operativen Eingriff, der wegen *Appendicitis* geplant war, bewahrt. Wir lassen die Krankengeschichte etwas ausführlicher folgen, weil sie ein instructives Bild der verschiedenartigen intestinalen Störungen der Hysterie bei Mangel jeglicher neurasthenischer Symptome darbietet:

Krankengeschichte Nr. 83. Patientin stammt aus einer hereditär sehr belasteten Familie. Von Kindheit auf lebhaft, phantasiebegabt. Angeblich zur Verheirathung körperlich und geistig gesund. Doch erzählt sie, dass in den Mädchenjahren oft plötzlich von Zuständen heimgesucht worden seien, in welchen sie ganz traumverloren dagesessen habe. Sie erinnere sich, dass ihre Mutter ihr Vorwürfe darüber gemacht habe, weil sie in solchen, nur kurze Zeit andauernden Traumzuständen auf Fragen keine Antwort gegeben habe. Sie habe diese Fragen wohl gehört, aber nicht verstanden. Heirat im 19. Lebensjahre. Im Anfang der Ehe zahlreiche Gemüthsbewegungen. 3 Monate nach Geburt ihres Sohnes stellten sich, angeblich ohne äussere Anlässe, hysterische Anfälle ein. Dieselben begannen mit Oppressionsempfindungen in der Magengegend, quälender Unruhe und heftiger Angst. Dann erfolgten Schlagstrampelbewegungen und lautes Schreien. Das Bewusstsein war auf der Höhe der Anfälle bald getrübt, bald völlig aufgehoben; partieller Erinnerung für die Anfälle. Seit dem 28. Lebensjahre traten gelegentlich nach solchen Anfällen, aber auch unabhängig von ihnen, dünne, wässerige, copiose Stühle auf, die so plötzlich erfolgten, dass die Entleerung auf den Fuß stattfand. Heftige Schmerzen, in der Tiefe der rechten unteren seitlichen Gegend beginnend und zum Kreuz ausstrahlend, gingen den Entleerungen kurz voraus. Aerztlicherseits wurde damals die Diagnose auf eine „Diarrhöe“ gestellt. Vor 10 Jahren zum erstenmale allgemeine krampfartige Schmerzen im Darm, die durch Entleerung schleimiger, mit Blut durchsetzter Massen beendet wurden. Zeiten von gehäuften Diarrhöen wässriger schleimigen Massen durchsetzten Inhalts wechselten mit hartnäckiger Verstopfung ab. Patientin war angeblich fast nie schmerzfrei. Nun wieder Anfälle auf, in denen der Leib plötzlich trommelartig aufgetrieben

Sie musste dann das Corset aufreissen, weil sie keine Luft mehr bekommen konnte. Der Leib sei enorm gespannt und überall schmerzhaft gewesen. Krampfartige Schmerzen zogen sich wehenartig von den Seiten gegen die Mittellinie des Beckens zu. Es bestand zugleich ein Gefühl der Uebelkeit, Angst und Ohnmachtsempfindungen. Nach Ansicht der Patientin wurde diese Art von Anfällen besonders durch abnorme Kälte- oder Wärmewirkungen ausgelöst. Zusammenhang mit Gemüthsbewegungen oder mit der Nahrungsaufnahme verneint sie. Gynäkologische (Reposition des retroflectirten Uterus, Pessarbehandlung) und physikalisch-diätetische Heilversuche brachten nur vorübergehend Besserungen. Patientin war vielfach wochenlang von hartnäckigster Schlaflosigkeit heimgesucht und hatte sich in den letzten Jahren mit ärztlicher Hilfe gegen die Schmerzen und Schlaflosigkeit den Gebrauch von Narkoticis, insonderheit von Morphium, angewöhnt. Die hysterischen Anfälle mit Bewusstseinsverlust traten mehr zurück, dagegen bestand fast andauernd grosse gemüthliche Reizbarkeit mit äusserst labiler Gemüthsstimmung. Patientin war vorwaltend traurig verstimmt, missmuthig, unzufrieden, menschenscheu, lebensüberdrüssig, quälte sich mit übertriebenen Furchtvorstellungen über die Zukunft ihres Sohnes. Sie wurde öfters von heftigen Angstzuständen mit Globusgefühlen im Halse und Athemnoth befallen, legte sich tagelang zu Bett, um dann plötzlich aufzustehen und bei schlechtestem Wetter lange Wege zu machen. In einem ihrer angstvollen Erregungszustände zerriss sie ihr Kleid, ihren Shawl und das Bettzeug und konnte nur durch Morphiumdarreichung zur Ruhe gebracht werden. Auffällig war die zunehmende Vorliebe für starke Sinnesreize. So hatte sie sich angewöhnt, Nachts das Schlafzimmer hell mit zahlreichen Gasflammen zu erleuchten, weil sie angeblich nur dann schlafen könnte. Ebenso verwandte sie unglaubliche Mengen stärkster Parfums.

Bei der Aufnahme in die Klinik wurde festgestellt: Grosse, kräftig gebaute, gut ernährte Frau (94 kg). Die ganze linke Körperhälfte zeigte zahlreiche Druckpunkte. Feinste Berührungen mit dem Nadelknopf werden scharf empfunden und genau localisirt. Etwas stärkerer Druck wird als Schmerz bezeichnet. Bei leisen Stichen äussert sie im Beginne der Untersuchung überall Schmerz. Nach wenigen Minuten wird die Sprache leiser, flüsternd. Während sie bei oberflächlichen Stichen in die rechte Körperseite immer noch Schmerz äussert, gibt sie bei tiefen Stichen in die linke Körperhälfte nur noch Berührung an. In diesem Zustande von linksseitiger Analgesie wurde dann die Berührungsempfindlichkeit nochmals geprüft. Sie war völlig ungestört. Schliesslich erfolgten keine Antworten mehr; Patientin war in einem tiefen Schlafzustand verfallen, aus dem sie nur durch lautes Anrufen geweckt werden konnte. Für die Sensibilitätsprüfung bestand nur eine lückenhafte Erinnerung; sie gab an, es wäre nur die rechte Körperhälfte geprüft worden. Ob sie geschlafen habe, wusste sie nicht, sie glaubte, nur geträumt zu haben. Im Beginne der Untersuchung war ihr aufgetragen worden, die Augen zu schliessen. Wie ein Controlversuch lehrte, genügte dies, um einen hypnotischen Schlafzustand herbeizuführen. Patientin berichtet, dass sie vor einigen Jahren längere Zeit hypnotisch behandelt, und dass schon damals ihre ausserordentliche Empfindlichkeit für die Hypnose constatirt worden sei. Sie behauptet, unseren hypnotischen Einfluss schon von Anfang an gespürt zu haben. Wiederholte Nachprüfungen ergaben immer das gleiche Resultat: Im Beginn normale Berührungs- und allgemein gesteigerte Schmerzempfindlichkeit, dann allmählich zunehmender Schlafzustand und linksseitige Analgesie.

Das psychische Verhalten der Patientin war äusserst wechselnd und widerspruchsvoll, meist unzufrieden, missmuthig, verzweifelt, von zahlreichen Launen und Eingebungen beeinflusst, die immer das Gegentheil von dem, was ärztlich befohlen wurde, wünschenswerth erscheinen liessen. Sie wird nur mit grosser Mühe und unter fortwährenden Protesten dazu gebracht, ihren Stundenplan durchzuführen. Sie bricht oft bei geringfügigsten Anlässen in lautes Weinen und Jammern aus, behauptet, vor Erregung oft nicht zu wissen, sie sei. Die affective Erregung äussert sich auch durch gesteigerte motorische Actionen, sie zerpupft und zerschneidet mit der Scheere Papiere, knüllt ihr Taschentuch zusammen und zerreisst es sogar. Wenn sie sich unbeachtet glaubt, reisst sie sich in solchen Anfällen die Kleider vom Leibe. Nachts traten Angstzustände ohne bestimmten Vorstellungsinhalt mit dem Gefühle der Athemnoth und Zugschnüren des Halses auf. Erst durch die Angst werden „Sorgen“ geweckt. „Ich habe eine dunkle Ahnung von einem Verhängniss, das mir oder meinem Sohne droht. Es tauchen dann alle trüben Ereignisse in meiner Familie auf. Als Hauptgespenst schwebt mir die erbliche Belastung vor, die uns zugrunde richtet.“ Sie besitzt eine starke Neigung, sich mit Reiz- und Betäubungsmitteln über diese Angstzustände hinwegzuhelfen. Es müssen ihr mehrere Flaschen Cognac weggenommen werden, die sie ausser zahlreichen Schlafpulvern (Chloral, Trional u. s. w.) mitgebracht hat. Auch vor dem übermässigen Gebrauch von Baldriantinctur muss sie geschützt werden. So hat sie anfänglich an einem Tage bei zwei Erregungsattacken 150 g ätherische Baldriantinctur ausgetrunken. Sie verlangt beständig nach Schlafmitteln, ist aber äusserst suggestibel, so dass schon geringe Dosen von Laktophenin, Phenacetin u. s. w. beruhigend wirken. Ihre hauptsächlichsten Klagen beziehen sich auf ihre Verdauungsvorgänge. Es besteht fast regelmässig abwechselnd ein Tag Obstipation und ein Tag heftigen Stuhlbrand mit mehrfachen Diarrhöen. Es stellten sich ganz unvermittelt und unabhängig von der Nahrungsaufnahme, meist in den Vormittagsstunden, heftige Darmbeschwerden ein, die besonders bald in das Rectum, bald in die rechte seitliche Bauchgegend localisirt wurden und sofort Angstgefühle auslösten. Patientin behauptete zwar, dass diese Schmerzen ganz unabhängig von ihrem Gemüthszustand seien; es liess sich aber mehrmals nachweisen, dass heftige, stundenlange Schmerzattacken mit aufregender Correspondenz in directem Zusammenhang standen.

Die Menses sind unregelmässig und mit heftigen, wehenartigen Schmerzen verbunden. Eine gynäkologische Untersuchung ergibt normale Verhältnisse. Während der mehrmonatlichen Behandlung konnte festgestellt werden, dass die Patientin gelegentlich in einen träumerischen Zustand verfällt, in dem sie Fratzen im Thürvorhang sieht oder undeutlich sprechen oder lachen hört. „Ich werde dadurch ängstlich erregt, wie aus Bett gebannt und kann mich nur schwer aus solchen Zuständen losreissen.“ Eines Abends wird folgender Zustand ärztlich beobachtet: Patientin klagte zuerst über langdauernde, beängstigende Constrictionsgefühle im Halse und auf der Brust. Sie geräth dann in stärkere Erregung, zerreisst ihren Morgenrock, zerkratzt sich mit den Nägeln die Hände, die Brust, den Hals, rollt die Augen und blickt entsetzt um sich. Sie antwortet auf Anrufen, erkennt den Arzt, glaubt aber im nächsten Augenblicke, zu Hause in ihrem Schlafzimmer zu sein, sieht die Bilder desselben an der Wand hängen, streitet dagegen, da sie doch in Jena sei. Ihre Gedanken sind erfüllt von ihrem verstorbenen Bruder. Sie lässt sich durch beruhigende Suggestion leicht ablenken und behauptet nachher, während des ganzen Anfalls bei ungetrübtem Bewusstsein gewesen zu sein.

Nachdem sich allmählich die Darmbeschwerden und auch die Diarrhöen gemildert hatten, klagte die Patientin eines Abends über unerträgliche Schmerzen in der Blinddarmgegend. Es soll nach ihrer Angabe eine achttägige Obstipation vorher bestanden haben. Der Leib war prall gespannt, trommelförmig aufgetrieben, die Athmung beschleunigt. In der rechten seitlichen Unterbauchgegend fand sich eine etwa zwei Handteller grosse hyperalgetische Hautzone, während tiefer, langsamer Druck (bei Ablenkung der Aufmerksamkeit) nicht schmerzhaft war. Dagegen fand sich auch jetzt ein deutlicher Iliacaldruckschmerzpunkt links und eine typische linksseitige Hemihypalgesie. Die Patientin, welche durch einen in der letzten Zeit tödtlich verlaufenen Fall von Appendicitis heftig erregt worden war, konnte nur mit Mühe von dem Gedanken an eine chirurgische Intervention zurückgebracht werden. Fieber oder sonstige Zeichen einer entzündlichen Affection fehlten. Es gelang durch Anodenbehandlung mit entsprechender Suggestion die Auftreibung des Bauches und den localen Schmerz sowie die Obstipation zu beseitigen.

Die hartnäckige Schlaflosigkeit wurde leicht durch hypnotische Suggestionen bekämpft; ebenso gelang es, auf diesem Wege eine Regelung des Stuhlganges herbeizuführen. Wirkungslos waren aber die Suggestionen zur Bekämpfung der Darmbeschwerden. Andere therapeutische Maassnahmen, wie warme Irrigationen, vermehrten die Schmerzen und die psychische Reizbarkeit. Vorübergehend lindernd wirkten hydrotherapeutische (Soolwasser-) Packungen um den Leib.

Auffällig war in der vorstehenden Beobachtung die geringe Flatulenz beim Schwinden der Tympanie. Sie erinnerte nach dieser Richtung hin an die von *Briquet*, *Talma* und *Bernheim* mitgetheilten Fälle von „hysterischer Pseudotympanitis“, bei welchen die trommelartige Auftreibung des Abdomens weniger durch Gasansammlungen in den Därmen, als durch einen abnormen Tiefstand des Zwerchfells bedingt zu sein scheint. Doch konnten wir in unserem Falle percutorisch das Vorhandensein von Darmblähungen sicher nachweisen.

Bestehen solche Zustände bei jungen Frauen längere Zeit hindurch (Wochen und Monate), verbinden sie sich mit Uebelkeit, morgendlichem Erbrechen, so kann, wie *Briquet* hervorhebt, Schwangerschaft vorgetäuscht werden („*Grossesse nerveuse*“). Da tiefe Chloroformnarkose sofort ein Zusammensinken des aufgetriebenen Abdomens herbeiführt und eine genauere Untersuchung ermöglicht, so wird man derartige durch Wünsche und Hoffnungen der Patientinnen unterstützte Irrthümer ärztlicherseits leicht beseitigen können.

Compliciren sich Zustände intestinaler Paresen mit localisirten Contracturen der Darmmuskulatur, so können in seltenen Fällen Krankheitsbilder erzeugt werden, welche durch das Auftreten von *Kothbrechen* dem *Ileus* symptomatologisch nahe verwandt sind. Wir selbst haben derartige Fälle nicht gesehen; wir verweisen neben den älteren Mittheilungen von *Briquet*, *Jaccoud* und *Fouquet* auf eine neuere Arbeit von *Bregman*.¹⁾

¹⁾ Kothbrechen bei Hysterischen (Neurol. Centralbl., 1901). In dieser Arbeit sind genaue Literaturangaben enthalten.

Wir heben aus der von ihm mitgetheilten Casuistik den folgenden Fall hervor: Bei einem 23jährigen Dienstmädchen stellten sich Auftreibung des Abdomens, Schmerzen und Erbrechen ein. Seit zehn Tagen Obstipation. In der Narkose schwand die Auftreibung des Abdomens; die Palpation ergab nichts Abnormes. Es bestand keine Sensibilitätsstörung, keine c. G. E. Verschiedentlich wurden hysterische Anfälle beobachtet. Aphonie, Erbrechen genossener Speisen, ferner Blut- und Kothbrechen, Prolapsus recti und Darmblutungen. Nach operativer Behandlung des Prolapsus schwanden diese Symptome, dagegen trat später Anurie und Dysurie auf, sowie Recidive des Blut- und Kothbrechens.

Auch *Contracturen des Sphincter ani* mit hartnäckiger, Tage und Wochen dauernder Obstipation kommen, wenn auch selten, vor. Sie sind durchwegs mit heftigen Schmerzen in der Analgegend verbunden und führen die hartnäckigsten Obstipationen herbei (vergl. Krankengeschichte Nr. 70). Der Nachweis des vorhandenen Spasmus ist leicht durch digitale Untersuchung zu führen.

4. Kapitel.

Spasmen des Urogenitalapparates.

Die häufigste Erscheinung ist der Spasmus des Sphincter vesicae, welcher zur Erschwerung der Urinentleerung und in schweren Fällen zu totaler Urinretention führt. Auch hier ist der Zusammenhang, wenigstens im Beginn des Leidens, mit affectiven Erregungen leicht erkennbar. Bei hartnäckigen, inveterirten Fällen kann dieser Blasenkrampf wochenlang bestehen, und kann der Urin nur durch regelmässiges Katheterisiren entfernt werden. Dass hiebei andauernde Contracturen nicht bloss des Sphincter vesicae, sondern auch des Blasenhalses und der Urethra im Spiele sein können, beweist der von Guisy (Progr. méd., 1898, pag. 22) mitgetheilte Fall von Ischurie bei einer männlichen Hysterie. Ob ein Zustand von Ischurie auch infolge einer Parese des Detrusor vesicae vorkommen kann, ist fraglich. Jolly erwähnt einen complicirten Fall von Hysterie mit zahlreichen Lähmungen, Contracturen und Sensibilitätsstörungen, bei welchem Monate hindurch zwar nicht beständiges Harnträufeln, wohl aber eine in Schüben erfolgende Entleerung der Blase beobachtet werden konnte. Briquet führt solche unwillkürliche Urinentleerungen auf brüsk Contraktionen der Blasenmuskulatur zurück. Wir selbst haben bei einer Patientin mit schweren Visceralgien, Hemianästhesie und hysterischen somnambulen Anfällen in einer anfallsfreien Zeit nach Empfang eines Briefes, welcher die Patientin gemüthlich stark erregte, einen acht Tage währenden Zustand heftigster Cystalgie beobachtet. Die Patientin klagte

zugleich über plötzlichen, unwillkürlichen, stossweise erfolgenden Urinabgang. Es handelte sich dabei um die Entleerung geringer Mengen Urins aus der nur wenig gefüllten Blase. Durch Katheterisation konnte festgestellt werden, dass ein Krampf, resp. Lähmung des Sphincter vesicae nicht bestand; bei dem starken Panniculus adiposus war die Palpation der Blase unausführbar. Es kann also nur vermuthet werden, dass es sich um spasmodische Erscheinungen des Detrusor handelte. Auch *Buzzard* ist der Ansicht, dass eine Incontinenz durch einen Spasmus des Detrusor zustande kommen kann.

Die Störungen der Urinsecretion werden bei der Besprechung der Anomalien des Stoffwechsels Erwähnung finden.

Schliesslich erwähnen wir die Thatsache, dass auch die Vagina, resp. der Constrictor cunni Sitz spastischer Erscheinungen (*Vaginismus*) sein kann. Bei einer unserer Patientinnen (30jährige Frau) bestand eine allgemeine Hyperalgesie der Hautdecken und des Introitus vaginae. Eine vom Hausarzt versuchte Digitaluntersuchung war unausführbar wegen des bestehenden Contractionszustandes, welcher nach Angabe der Patientin öfters mehrere Wochen andauerte und mit heftigen krampfartigen Schmerzen verbunden war. In einem von *Lasègue* beobachteten Falle hatte sich diese vaginale Contractur einer leichten Entzündung der Vaginalschleimhaut angeschlossen (vgl. pag. 304.)

5. Kapitel.

Angio- und trophoneurotische Störungen.

So lange uns ein tieferes Verständniss der physiologischen Grundbedingungen der angio-neurotischen Krankheitserscheinungen fehlt, werden wir auf eine Scheidung in angiospastische oder angioparalytische Störungen, in erregende oder hemmende Einwirkungen auf die medullären Herzcentren u. s. w. verzichten müssen. Wir haben diese Fragen in unserem Lehrbuch der Neurasthenie eingehend kritisch erörtert und beschränken uns hier auf eine kurze Aufzählung der Störungen der Blutbewegung, welche von denjenigen bei der Neurasthenie grundsätzlich nicht verschieden sind. Wir werden hier nur noch mehr wie dort ganz plötzlich einsetzenden und rasch ablaufenden Innervationsstörungen auf Grund psychischer, vornehmlich affectiver Erregung begegnen, ja, man kann sagen, dass bei der reinen, nicht mit Neurasthenie complicirten Hysterie die psychogene Entstehung von Circulationsstörungen am reinsten zutage tritt. Es ist dies auch nicht verwunderlich im Hinblick auf die wechselvollen bahnenden und hemmenden Einwirkungen von Affecterregungen auf die Blutcirculation. welche, schon beim Gesunden un

verkennbar, bei der Hysterie entsprechend den **ausserordentlichen** Schwankungen der affectiven Vorgänge noch viel markanter werden. Wir werden bei genauem Zusehen diese centrifugalen Entladungen selbst bei geringfügigen, nach aussen wenig erkennbaren emotionellen Erregungen der Hysterischen nie vermissen; der rasche Wechsel zwischen Erröthen und Erblassen ist oft der beste Indicator für die Labilität der Stimmung. Ausser diesen sehr wechsellvollen und schwankenden **vasomotorischen** Störungen aus psychischer Ursache bestehen **höchstwahrscheinlich** noch andere, bislang wenig aufgeklärte Wechselwirkungen zwischen pathologischen Erregbarkeitszuständen der Grosshirnrinde und dem Gefässstomus. Wir weisen auf die Erfahrung hin, dass sowohl die cutanen und tiefen Empfindungslähmungen als auch die hysterischen Paralyesen, Contracturen u. s. w. mit localen Asphyxien, cyanotischen Hautverfärbungen, Schwellungen einhergehen, dass Blutungen bei tiefen Nadelstichen **äusserst** gering sind, dass spontane Hautblutungen auftreten u. s. w., Erscheinungen, die wir nachstehend im Zusammenhang besprechen werden.

Betrachten wir vorerst die mit der Neurasthenie **gemeinsamen** klinischen Erscheinungen, so steht hier das **nervöse Herzklopfen** obenan, welches nicht nur durch affective Vorgänge, sondern auch durch die verschiedensten anderweitigen Momente erzeugt werden kann: Genuss- und Arzneimittel, Hautreize, Muskularbeit, digestive Störungen u. s. w. Es ist bekannt, dass bei den Klagen über Herzklopfen der Ueberempfindlichkeit der Patienten immer Rechnung zu tragen ist, und dass pathologische Organempfindungen seitens des Herzens, „subjectives Herzklopfen“, bestehen können, ohne dass eine Beschleunigung und Verstärkung der Herzaction durch die Untersuchung festzustellen ist. Wir finden derartige Klagen am häufigsten bei ausgeprägten Hyperalgesien mit Spontanschmerz. Mit diesem subjectiven Herzklopfen verbinden sich, besonders wenn es paroxystisch auftritt, die mannigfachsten Beschwerden: Druck, Spannung in der Herzgegend, Präcordialangst, Oppressionsempfindung auf der Brust, das Gefühl von Luftmangel (ohne objective Zeichen von Dyspnoë), Constrictionsempfindungen im Hals, Schwindel, Benommenheit im Kopfe, neuralgiforme Schmerzen in der linken Thoraxhälfte, die in die Schulter ausstrahlen u. s. w. Wie wir schon in unserem Lehrbuch der Neurasthenie ausgesprochen haben, sind gerade diese Anfälle vornehmlich psychischen Ursprungs. In selteneren Fällen handelt es sich um aus den verschiedensten Ursachen (z. B. muskuläre Ueberanstrengung) entstandene primäre Störungen der Herzinnervation mit pathologisch gesteigerten Organempfindungen und Organgefühlen, Angst, Furchtvorstellungen (Todesfurcht), welche nun ihrerseits secundär die vasomotorischen Symptome und damit die subjectiven Beschwerden steigern. Ein wesentlicher Unterschied besteht zwischen diesen Anfällen und solchen mit objectiven

Herzklopfen nicht, soweit die auslösenden Ursachen und das Gesamtbild dieser „Herzanfälle“ in Frage kommen. Es kommt eben in letzteren nur der Nachweis einer beschleunigten und verstärkten Herzaction hinzu, die unter Umständen sich zu tachykardischen Anfällen mit einer Schlagzahl von 110—130 steigert. Man kann dann auch an den Gesichts- und den fühlbaren Körperarterien die beschleunigten und gesteigerten Pulsationen mit Leichtigkeit nachweisen. Wir finden solche Anfälle besonders bei der jugendlichen Neurasthenie und Hysterie.

Neben diesen pathologischen Steigerungen der Herzinnervation und mit ihnen vielfach vermennt finden wir Zustände von „*nervöser Herzschwäche*“, die ebenfalls bald nur als subjective Krankheitsbeschwerden, bald als objective Störungen uns entgegentreten. Auch hier spielen pathologische Empfindungen und Gefühlsreactionen die Hauptrolle; Klagen über dumpfe, ausstrahlende Schmerzen in der linken Thoraxhälfte, Empfindungen von Flattern, Erlahmen, Zittern, Wogen, Pressen, Wühlen des Herzens verbinden sich in den Fällen mit objectivem Herzbefunde mit schwacher und beschleunigter Herzaction, schlechter Gefässspannung, blasser Gesichtsverfärbung, kühlen Extremitäten, Schweissausbruch u. s. w. Schwäche, Schwindel, Ohnmachtsempfindungen, Todesfurcht sind fast stete Begleiterscheinungen. Die synkopeartigen Attaquen der Hysterischen stehen zum Theil mit solchen Anfällen der nervösen Herzschwäche in einem unverkennbaren Zusammenhang. Wenigstens haben wir mehrfach dem tiefen Bewusstseinsverlust diese Zustände von nervöser Herzschwäche besonders bei chlorotisch-anämischen Hysterischen mit dürftig entwickeltem Herzmuskel unmittelbar voraufgehen sehen.

Permanente Tachykardien mit einer Pulsfrequenz zwischen 100 und 120, welche sich bei körperlichen Anstrengungen oder gemüthlichen Erregungen bis zu 140 und 150 steigern kann, finden wir gar nicht selten bei jugendlichen mit Chlorose und Anämie complicirten Fällen von Hysterie. Sie stellen bisweilen Complicationen der vorher erwähnten Zustände nervöser Herzschwäche dar und gewinnen in mittleren und höheren Lebensaltern eine grössere Bedeutung, wenn ausserdem schwere digestive Störungen mit chronischer Unterernährung bestehen und dadurch tiefgreifende degenerativ-atrophische Veränderungen des Herzmuskels erzeugt werden. Das sind die Fälle, in denen gehäufte synkopeartige Zustände plötzlich den Tod herbeiführen (vgl. den Fall Nr. 61). Auch die bei den Neurasthenischen vorkommenden *Arhythmien* und *Allorhythmien* werden bei der Hystero-Neurasthenie nicht vermisst. Als selteneres Symptom ist die *Bradykardie* bei der Hysterie zu erwähnen, die paroxysmal unter dem Einfluss von Affecterregungen eintreten kann. Von *Briquet* und *Loewenfeld* wird ein Sinken der Pulsfrequenz auf 40, resp. 45 während hysterischer Schlafattaquen erwähnt. Wir können diese

Beobachtungen aus eigener Erfahrung bestätigen: bei einer unserer Kranken sank die Pulsfrequenz, die durchschnittlich 72—76 betrug, während kataleptiformer und narkoleptischer Anfälle auf 56 herab. Schwere Fälle dieser Art mit enormer Verringerung der Triebkraft des Herzens und langdauernden tiefen Bewusstseinsstörungen führen zu den freilich sehr seltenen Zuständen des *hysterischen Scheintods*. Reine Fälle von permanenter Bradykardie, die von einzelnen Autoren (*Noorden*, *Charité-Annalen*, 1893) als hysterisches Symptom beschrieben werden, haben wir selbst niemals beobachtet. Wir haben zweimal bei hysteroneurasthenischen Patientinnen, welche schon im Klimakterium waren, eine dauernde Bradykardie gesehen, doch bestanden hier Complicationen mit gichtischen Erkrankungen.

Wie schon dieser kurze Ueberblick lehrt, werden diese Störungen der Herzthätigkeit von zahlreichen pathologischen Sensationen und Gefühlsreactionen eingeleitet und begleitet. Treten spontane, in die linke Brusthälfte localisirte Schmerzen, welche in der Herzgegend oder auch in der linken Schultergegend beginnen und auf der Höhe des Anfalls in mehrfacher Richtung irradiiren können (linke obere Extremität, Hals, Epigastrium, Abdomen), mehr in den Vordergrund der paroxysmalen Herzstörungen, so wird jenes Symptomenbild gezeitigt, welches neuerdings als *Pseudoangina pectoris hysterica* (*Huchard*) bezeichnet worden ist. Wir haben sie schon unter den Visceralgien eingehender besprochen (vergl. pag. 293 ff). Auch hier sind, vielleicht noch in verstärkterem Maasse als bei den leichten und localisirten Innervationsstörungen des Herzens, emotionelle Schädlichkeiten die wesentlichste auslösende Ursache. Dass aber auch imitatorische Einflüsse maassgebend sein können, beweist die Angabe von *Pitres*, dass durch den Anblick von Kranken mit wahrer Angina pectoris oder cardialer Dyspnöe bei hysterischen Individuen analoge Erscheinungen erzeugt werden können. Da die spontanen Schmerzen durch uns im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen, so stimmen wir *Pitres* darin bei, dass die Pseudoangina pectoris hysterica eine Varietät der Hyperalgesien ist. Nur muss ergänzend hinzugefügt werden, dass das Krankheitsbild durch eigenartige Organgefühle, wie Ohnmachts-, Erstickungsgefühle und Angstparoxysmen ausgezeichnet ist. Auch hier tritt das Massige der geäusserten Schmerzen und die übertriebene, groteske Art der begleitenden Ausdrucksbewegungen (lautes Schreien, Händeringen, Wälzen auf dem Boden u. s. w.) als charakteristisches Merkmal einer hysterischen Affection hervor. Die Dauer solcher Anfälle ist sehr schwankend; es sind sowohl solche von wenigen Minuten bis zu mehreren Stunden beschrieben. Sie combiniren sich nicht selten mit den Symptomen des Magenmeteorismus und finden dann ihren Abschluss in gehäuften Eructationen. Auch gesteigerter Urindrang und Entleerung von massenhaftem wasserhellem Urin (*Urina spasmodica*) kann, wie schon früher erwähnt, den Abschluss bilden. Die Zahl dieser

Anfälle ist ebenso schwankend. Bei einem Kranken von *Rigal* wurden im Verlauf von zwei Jahren mehr als 200 Anfälle beobachtet. *Pitres* weist darauf hin, dass bisweilen eine regelmässige Periodicität, eine Wiederholung solcher Anfälle zu bestimmten Tagen oder sogar zu bestimmten Stunden des Tages, stattfinden kann. Die französischen Autoren haben sich bemüht, die Unterscheidung von der wirklichen Angina pectoris schärfer zu präzisieren. Wir glauben, dass das Ausschlaggebende die Feststellung des hysterischen Gesamtleidens ist. Gelingt uns der Nachweis ausgeprägter hysterischer Antecedentien, ergibt die Untersuchung der Kranken typische Sensibilitätsstörungen, Druckpunkte u. s. w., so ist die Diagnose im allgemeinen leicht. Gelingt es, die Anfälle auf suggestivem Wege, zum Theil unter Vermittlung von Reizung „hysterogener“ Punkte (*Rendu*), auszulösen, so sichert dies die Diagnose. Das Verhalten des Herzens während der Anfälle ist nur dann zu verwerthen, wenn trotz lebhaftester subjectiver Beschwerden eine wesentliche Aenderung der Schlagzahl und Schlagintensität nicht aufzufinden ist. Denn es sind Tachykardien und Arrhythmien auch mit diesen hysterischen Attaquen vergesellschaftet. Die Pseudoangina soll vornehmlich Nachts, die wahre Angina bei Tage vorkommen. In drei Fällen, bei denen wir vollentwickelte Anfälle von Pseudoangina pectoris hysterica beobachtet haben, traten diese Attaquen sowohl bei Tage als auch bei Nacht auf. Es liegt auf der Hand, dass Irrthümer der Diagnose zu ganz falschen Voraussagen über die Bedeutung dieser Attaquen Veranlassung geben müssen. So ungefährlich die hysterische Pseudoangina pectoris ist, so verhängnissvoll ist bekanntlich die wahre Angina pectoris, die heutzutage mit Recht ausschliesslich auf Erkrankungen der Coronararterien, resp. des Herzmuskels zurückgeführt wird und immer eine funeste Bedeutung hat. Die Diagnose und Prognose wird Schwierigkeiten verursachen, wenn Complicationen mit Herzerkrankungen bei Hysterischen (*Landouzy, Huchard* u. A.) vorliegen.

Die geschilderten Störungen der Herzinnervation sind fast durchwegs mit *allgemeinen oder localisirten Anomalien der peripheren Gefässinnervation* verknüpft. Wir begegnen bald einer abnormen Steigerung, bald einer Verringerung der Blutfüllung in den Hautgefässen, welche die verschiedenartigsten parästhetischen Empfindungen (Kälte- und Hitzeempfindungen, Kriebeln, Ameisenlaufen u. s. w.) hervorrufen. Anfälle von Pseudoangina pectoris können mit solchen peripheren vasomotorischen Störungen beginnen. Am häufigsten ist dann die linke obere Extremität Sitz derselben; die Haut des Armes ist kühl und blass, die Patienten klagen, dass diese Empfindungen des „Absterbens“ sich langsam auf den Brustkorb ausdehnen, bis der Anfall in der früher geschilderten Weise ausbricht. Aber auch ganz unabhängig von nachweisbaren oder nur subjectiven Störungen der Herzinnervation treten meist im Anschluss an körperliche oder geistige

(gemüthliche) Anstrengungen mehr oder weniger ausgedehnte angioneurotische Störungen in der Form von Anfällen ein. Wir finden sie bei den Fällen der Hystero-Neurasthenie als Congestionen zum Kopfe mit verstärkten, dem Patienten schmerzhaften Pulsationen in den Gefäßbezirken des Kopfes, des Halses, des Abdomens und der Extremitäten, die meist mit Schwindel- und Betäubungsgefühlen, Angst affecten u. s. w. gipfeln. Man wird dann aus den diffusen Röthungen in den betroffenen Hautbezirken und aus den gesteigerten pulsatorischen Bewegungen den Schluss ziehen dürfen, dass thatsächlich vasomotorische Störungen (*fluxionäre Hyperämie*) zugrunde liegen. Aber auch locale vasomotorische Störungen im Sinne der *Ischämie* werden beobachtet, die in ausgeprägten, immerhin seltenen Fällen das Bild einer localen Asphyxie bewirken. *Armaingaud* (*Sur une névrose vaso-motrice se rattachante à l'état hystérique*. Paris, 1876) und *Löwenfeld* theilen Erscheinungen localer Asphyxie bei mit Schlafattacken behafteten Hysterischen mit. In dem Falle *Löwenfeld's* schwellen die Finger und die untere Partie der Nase anfallsweise an und waren bald gefärbt. „Die Finger nahmen während der Anfälle mit Einschluss des Nagelbettes in der ersten Zeit der Anfallsserie ein sehr dunkles, geraden blauschwarzes Colorit an. Nach einiger Zeit zeigte sich, dass der Ringfinger der linken Hand während der Anfälle durch eine hellrothe Farbe sich von seinen cyanotischen Nachbarfingern unterschied, dabei jedoch wie diese geschwollen und kühl anzufühlen war.“ Es fanden sich späterhin dann noch andere Variationen der localen Asphyxie, z. B. dass an einzelnen Fingern, besonders links, die Cyanose nur auf einzelne Phalangen beschränkt war. Wir haben erst vor kurzem bei einer hysteroneurasthenischen Patientin in der Mitte der Dreissigerjahre Akroparästhesien in sämtlichen Fingern (rechts stärker als links) mit deutlicher Asphyxie der zweiten und dritten Phalanx anfallsweise auftreten sehen. Es bestand zugleich eine ausgeprägte Onychie. Patientin war absolut schlaflos, überempfindlich gegen Gehörs- und Lichteindrücke, hatte ausgeprägte Angstgefühle u. s. w. Locale Behandlung war völlig wirkungslos. Der Allgemeinzustand und die Akroparästhesien besserten sich durch absolute geistige und körperliche Ruhe und methodische Ueberernährung.

Man findet übrigens auch auf dem Gebiete dieser angioneurotischen Störungen sehr wechselvolle Krankheitsbilder, bald die Erscheinungen der activen Hyperämie, bald die der Ischämie. Fast nie wird man einen Zusammenhang mit der Hyperalgesie vermissen. Wir erinnern an die schon von *Brodie* mitgetheilten Erfahrungen, dass bei hysterischen Arthralgien die weitestgehenden Schwankungen in der Blutfüllung der betroffenen Gelenkabschnitte vorkommen (vergl. pag. 287). Es wechseln Kälte und Blässe innerhalb weniger Stunden mit abnormer Röthung, gesteigerter Hautwärme und Schweissausbruch.

Auf die Zusammenhänge mit hysterischen Paresen haben wir schon früher hingewiesen. Wir erwähnen noch die Beobachtung von *Pitres*, in welcher bei einer 24-jährigen Hysterica eine schlaffe Paraplegie, complete Anästhesie der unteren Extremitäten bis zum Knie sich mit einer hochgradigen Herabsetzung der Hauttemperatur (an den Unterschenkeln 25.0° C., an den Oberschenkeln 24.0° C., in der Vagina 38.0° C.) verband. Zugleich bestand ein ausgesprochenes subjectives Kältegefühl in den betroffenen Gliedabschnitten. Nadelstiche bluteten nicht, Senfteige, welche auf die Waden applicirt wurden, riefen weder Röthung noch schmerzhaftes Empfindung hervor. Farado-cutano-Behandlung beseitigte zuerst die Sensibilitätsstörung, dann (am achten Tage der Behandlung) kehrte die normale Temperatur annähernd zurück, ein Senfteig erzeugte nach zehn Minuten eine sehr beträchtliche Röthung der unterliegenden Haut und lebhaften Schmerz.

Von manchen Seiten (*Charcot*, *Pitres* u. A.) wurde hervorgehoben, dass bei Stichen, Schnitten, Schröpfköpfen u. s. w. auf der anästhetischen Seite bedeutend weniger Blut austrete. Man ist in der That oft überrascht, wie selbst bei tiefen Nadelstichen kein Blutstropfen auf die Hautoberfläche tritt. *Oppenheim* erwähnt, dass sogar bei einer kleinen Operation (Muskelexcision), die am gefühllosen Arm einer Hysterischen ausgeführt wurde, die Blutung fehlte. *Gilles de la Tourette* und *Cathélineau* entnahmen hysterischen Patientinnen zu Blutuntersuchungen mittelst Schröpfköpfen die nöthigen Blutmengen und fanden, dass überhaupt diese Blutentziehung bei hysterischen Patientinnen viel schwieriger ist als bei anderen Individuen. Während sie sonst bei Nichthysterischen $40-50\text{ cm}^3$ mit den gleichen Schröpfköpfen entzogen, betrug die Blutmenge bei Hysterischen nur $15-20\text{ cm}^3$. Eine Differenz zu Ungunsten der hemianästhetischen Seite fanden sie aber nicht. Auch die Versuche von *Guichon* sprechen gegen eine derartige, mit der Hemianästhesie zusammenhängende, angioneurotische Störung, indem subcutane Injectionen in beiden Körperseiten (bei Hemianästhesie) die gleiche Wirkung hatten. Die Annahme von *Gilles de la Tourette*, dass eine continuirliche Diathèse de contracture der Vasoconstrictoren bei Hysterischen vorhanden sei, ist durch nichts bewiesen. Wir pflichten der Ansicht *Pitres'* bei, dass eine abnorme mechanische (reflectorische) Erregbarkeit der Hautgefäße die Ursache dieser Erscheinungen ist.

Auch der bei Hysterischen häufiger auffindbare *Autographismus* (*Dujardin-Beaumetz* und *Mesnet*), der nur eine besondere Form des vasomotorischen Nachröthens darstellt, spricht für diese Erklärung. Man kann aber durch Streichen mittelst eines harten Gegenstandes (Holzstäbchen) nicht nur heller oder dunkelroth gefärbte Streifen mit einer schmalen, auffällig blassen centralen Linie (*Zichen*) zeichnen, sondern auch leisten-

artige Erhebungen der ursprünglich blassen, dann röther werdenden centralen Partien des Streifens erzeugen. Auch quaddelförmige, urticariaartige Erhebungen können durch Hautreizung entstehen und stundenlang andauern. Diese Erscheinungen sind übrigens nicht auf die Hysterie beschränkt, sie finden sich auch bei constitutionellen Neuropathen (Neurasthenikern, Epileptikern u. s. w.). Auch herpesartige Eruptionen sind beschrieben worden.

Die *Menstruationsanomalien* bei Hysterischen sind ebenfalls vielfach als angioneurotische Krankheitserscheinungen betrachtet worden. Es ist dies nur dann zulässig, wenn anderweitige Ursachen, wie organische Genitalerkrankungen oder constitutionelle Störungen (Chlorose, Anämie), als Ursache ausgeschlossen werden können. Wir begegnen thatsächlich Fällen mit monatelang dauernder Amenorrhöe im Anschluss an heftige Gemüthsbewegungen oder an hysterische Paroxysmen, bei welchen eine vasomotorische Störung aus psychisch-affectiven Ursachen oder auf Grund pathologischer Verschiebungen der corticalen Erregbarkeit anzunehmen ist. Wir verweisen hier auf die von *Coulonjou* (Arch. de neurol., 1899, VIII) mitgetheilte Beobachtung. Das Gleiche gilt von den häufig vorkommenden profusen menstrualen Blutungen; denn auch hier sehen wir recht häufig einen gewissen Parallelismus zwischen der Steigerung der hysterischen Krankheitserscheinungen und dem Auftreten der menstrualen Anomalie, welche sich fast immer mit den früher erwähnten hyperalgetischen Zuständen im Bereiche des Genitaltractus verbindet. Die mit der hysterischen Amenorrhöe gleichzeitig auftretenden spontanen Blutungen, welche dann als vicariirende Menstruation gelten können, sprechen ebenfalls für eine angioneurotische Störung.

Eine viel umstrittene Frage ist dieses Vorkommen *spontaner Blutungen*, denen wir schon bei den respiratorischen und intestinalen Spasmen begegnet sind. Blutungen aus den Hautgefässen in der Form punktförmiger oder flächenförmiger Extravasate in die Haut oder das Hervortreten von Blutstropfen auf die Haut sind auch in der neueren Literatur, welche diese Symptome mit grösserer Kritik studirt hat, mitgetheilt worden. Man wird hier zwei verschiedene Arten sogenannter Hautblutungen auf Grund der einigermaassen glaubwürdigen Fälle unterscheiden müssen: einmal das Erscheinen von Blutströpfchen auf der Haut, sodann die Bildung von Blutblasen, welche anfänglich eine wässerige, dann blutig gefärbte Flüssigkeit enthalten und später aufbrechen. Während die letztere Form zum Theil als vicariirende collaterale Fluxion bei Amenorrhöe beobachtet worden ist, hat die erstere den mit grösster Skepsis zu betrachtenden Fällen von *Hämatohidrosis* als Grundlage gedient. Wir werden dieser Krankheitserscheinung nachher bei den secretorischen Anomalien wieder begegnen. Wir persönlich haben keine reinen Fälle von Hautblutungen

gesehen, da die beiden einzigen hieher gehörigen Beobachtungen schwere Stoffwechselstörungen darboten. In der einen Beobachtung war eine schwere chronische Nephritis vorhanden, die andere Patientin ging unter den Erscheinungen der progressiven, perniziösen Anämie zugrunde. In den in der Literatur mitgetheilten Fällen ist die Hautblutung bald auf hysterogene, resp. topalgische Zonen beschränkt (*Thrig*), bald wurden Beziehungen zu anästhetischen Hautbezirken (*Mabille* und *Ramadier*) festgestellt. Blutungen in die hintere Wand des äusseren Gehörganges werden von *Gradenigo*, *Terreri*, *Stepanow* und *Eitelberg* mitgetheilt. *Keller* glaubt, dass solche spontane Blutungen die Folgen von Affecterregungen seien. Wir vermissen aber überall einen genügenden Nachweis, dass absichtliche oder unbeabsichtigte mechanische Insulte bei der Entstehung dieser Hautblutungen ausgeschlossen werden konnten.

Eine besondere Skepsis ist der *Stigmatisation* entgegenzubringen, welche hysterisch-religiös exstatischen Individuen (z. B. der *Louise Lateau*) eine gewisse Berühmtheit verschafft hat. Bei derartigen Patienten sollen sich röthliche Flecken und Blutaustritte aus der Haut an den den Wundmalen Christi entsprechenden Körperstellen gezeigt haben. Wenn auch der Verdacht auf absichtliche Täuschung hinsichtlich dieser Stigmatisation die grösste Wahrscheinlichkeit für sich hat und in einzelnen Fällen sogar erwiesen ist (vergl. die Zusammenstellung von *Pauli* in den *Schmidt'schen Jahrbüchern*, 1879), so kann doch die Möglichkeit derartiger Krankheitsvorgänge im Hinblick auf die neueren sichergestellten Erfahrungen über vasomotorische, resp. exsudative Wirkungen hypnotischer Suggestionen nicht völlig bestritten werden (vergl. vor allem die Untersuchungen von *Jendrassik* — Verein der Aerzte zu Budapest, 1889 —, *Mabille* — *Arch. de neurol.*, 1886 — u. A.). Die einseitige Richtung der Vorstellung im Verein mit pathologisch gesteigerten intellectuellen Gefühlstönen ist das psychogene Moment derartiger hysterischer Stigmatisation, deren Entstehung bewusst oder auch unbeabsichtigt durch örtliche Reizungen (bei der *Louise Lateau* mit den Fingern und mit einem Tuche) gefördert worden ist.

Mehr auf realem Boden stehen wir bei den *Schleimhautblutungen*, namentlich aus dem Magen, dem untersten Darmabschnitt, der Trachea resp. den Bronchien, der Nasenschleimhaut und den Uro-Genitalorganen. Sie stellen zum Theil vicariirende Menstruationen dar, kommen aber auch vollständig unabhängig von denselben vor; vereinzelt sind sie auch bei der männlichen Hysterie beobachtet worden. Es liegen genugsam Mittheilungen (*Bouchard*, *Huchard*, *Charcot*, *Klemperer*, *Oppenheim* u. A.) vor, welche derartige Vorkommnisse ausser Zweifel stellen. Auf die Bedeutung solcher Blutungen für die Krankheitsbilder der Pseudophthisis hysterica haben wir früherhin schon hingewiesen; es liegt auf der

Hand, dass besonders dann diagnostische Irrthümer entstehen können, wenn die Blutung mit örtlichen Krankheitsprocessen zusammenfällt (z. B. Ohrblutungen bei Mittelohrerkrankungen, polypösen Wucherungen, Blasen- und Nierenblutungen bei Concrementbildungen: Hämatemesis bei Ulcus ventriculi u. s. w.). Dass auch allgemeine constitutionelle Krankheiten (progressive Anämien u. s. w.) bei Hysterischen sogenannte spontane Blutungen verursachen können, ist schon erwähnt worden. Erst wenn in jedem einzelnen Krankheitsfalle alle anderen Entstehungsbedingungen dieser Blutungen mit Sicherheit ausgeschlossen werden können, ist man berechtigt, sie zu dem hysterischen Grundleiden in genetische Beziehung zu bringen.

Das Gleiche gilt von den *Hauteruptionen* (Erythema, Purpura, Pemphigus, Herpes, Urticaria), welche man bei Hysterischen beschrieben und bald in Zusammenhang mit diesen angioneurotischen Störungen gebracht, bald als Trophoneurosen s. st. bezeichnet hat. Wir persönlich haben mehrfach bei Hysterischen Herpeseruptionen (Herpes labialis, Herpes zoster intercostalis, Herpes abdominalis) gesehen, sind aber nicht der Ansicht, dass es sich hier um eine specifisch hysterische Erscheinung handelt, da Herpeseruptionen auch bei der gewöhnlichen Neurasthenie, bei der Melancholie u. s. w. aus freilich noch unaufgeklärten Gründen meist mit neuralgiformen Affectionen gar nicht selten vorkommen. So glauben wir auch, dass die in der Krankengeschichte Nr. 10 erwähnte „Peliosis rheumatica“ in keinem directen Zusammenhange mit der hysterischen Erkrankung stand. Nur in einem Falle haben wir die Ueberzeugung gewonnen, dass eine stundenweise (meist in den Abendstunden) auftretende roseolaartige Hautaffection an der äusseren und vorderen Fläche beider Füsse als ein angioneurotisches, mit der hysterischen Erkrankung direct zusammenhängendes Symptom betrachtet werden dürfe. Das 20jährige Mädchen klagte zuerst über heftig brennende und ätzende Hautempfindungen, dann über Frost und Kälte und schliesslich über das Gefühl, als ob die Füsse abstürben. Die Haut war anfänglich geröthet und wärmer anzufühlen, dann wurde sie blass und kalt. Stieg die Kälte- und Frostempfindung nach oben bis zum Becken empor, so verlor die Patientin das Bewusstsein, und stellten sich hysterische Paroxysmen verschiedener Art ein. Sowohl bei den abortiven als auch bei den voll entwickelten Anfällen bedeckten sich die erwähnten Hautpartien mit dicht zusammenstehenden, aber deutlich von der blassen Umgebung abgegrenzten, bis zu linsengrossen, rothen Flecken, die stundenlang vorhanden waren und dann allmählich abblassten.

Rosenthal theilte im Jahre 1879 (Wiener med. Presse) eine Beobachtung mit, in welcher ebenfalls angioneurotische Störungen den hysterischen Paroxysmen vorausgingen und nachfolgten. Zuerst bestanden sub-

jective Kälteempfindungen mit Erblassen der Hände und cyanotischer Verfärbung der Fingerenden. Die Temperatur der Haut war sehr erniedrigt, der Puls verlangsamt. Nach den Anfällen stieg die Hauttemperatur, die Finger rötheten sich und waren mit reichlichem Schweiss bedeckt. Zugleich bestand dann eine erhebliche Pulsbeschleunigung.

Athanassio hat alle *trophoncurotischen Störungen* bei Hysterischen mit grösster Gründlichkeit bearbeitet (Des troubles trophiques dans l'hystérie. Thèse de Paris, 1890). Doch steht hier die Zahl der aus der Literatur gesammelten Fälle im umgekehrten Verhältniss zu der Beweiskraft der in ihnen niedergelegten Erfahrungen. Wir können nur immer wieder zur Vorsicht mahnen, da, wie unsere Fälle Nr. 39 und Nr. 50 zur Genüge beweisen, wir auf Schritt und Tritt betrügerischen Manipulationen begegnen. So müssen wir auch unseren Unglauben gegenüber der von *Möbius* (*Schmidt's Jahrbücher*, 1890) mitgetheilten Beobachtung von allgemeinem Haarschwund als hysterischer Krankheitserscheinung bekennen. Die von *Stepp* (Deutsche med. Wochenschr., 1889) mitgetheilten Beobachtungen von *herdweisem Ausfallen der Kopf- und Barthaare* (in seiner 2. Beobachtung bis zur vollständigen Kahlheit des Kinnes und des Kopfes) gehören nicht zur Hysterie, sondern zur Unfallshypochondrie, die im 2. Falle mit allgemeiner Tuberculose complicirt war. Fälle von *Canities praematura* bei Hysterischen sind von *Charcot*, *Eulenburg* u. A. mitgetheilt worden.

Die von *Kaposi* (Arch. für Dermatologie und Syphilis, 1890) als *Zoster gangraenosus hystericus* beschriebene Hautaffection besteht in Bläschenbildung mit Verschorfung der obersten Hautschicht. Es muss dahingestellt bleiben, ob hier wirklich die Hysterie Ursache des Herpes und der Gangrän gewesen ist; bei einer unserer Patientinnen, deren Krankengeschichte wir später bringen werden, trat eine circumscripte *Hautgangrän* an der Einstichstelle von Cocaïnjectionen ein. Ob hier der durch Cocaïn verursachte locale Gefässkrampf oder die gleichzeitig bestehende schwere Nephritis an der localen Ernährungsstörung die Schuld trägt, bleibe dahingestellt. *Multiple Hautgangrän* wurde ebenfalls von *Kaposi* sowohl am Rumpf als auch an den Gliedern beschrieben. Erst stellte sich Brennen und Röthung in einer umschriebenen Hautpartie ein, dann nach einigen Stunden Verfärbung und Verschorfung und schliesslich Narbenbildung. Wir haben ähnliche Erscheinungen bei einer an chronischer Paranoia leidenden Patienten in einem mehrjährigen neurasthenisch-hysterischen Vorstadium gesehen. Die Residuen sind heute (nach 10 Jahren) noch als ziegelrothe, braunrothe und rostbraune Flecken auf der Haut der oberen und unteren Extremitäten zu bemerken. Hysterische Symptome bietet die Patientin gegenwärtig nicht dar. Ueber Fälle von hysterischer Hautgangrän berichten noch *Féré* (Compt. rend. de la soc. de biol., 1898) und *Beltmann* (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., XVIII. Bd.).

Wie vorsichtig man mit der Annahme einer hysterischen spontanen Hautgangrän sein muss, lehrt der von *Strümpell* mitgetheilte Fall (*Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk.*, II. Bd.). Wir verweisen in diesem Zusammenhange auch auf die Beobachtung *L. Sch.* (*Krankengeschichte Nr. 50*), bei welcher an den verschiedensten Körperstellen umschriebene Hautnekrosen und ulceröse Processe im Verlauf der Krankheit gefunden wurden (Conjunctiva, Brust, Arme etc.). Dass es sich hierbei um Artefacte handelt, ist wohl kaum zweifelhaft, trotzdem die Patientin direct nicht überführt werden konnte. Es ist bemerkenswerth, dass die Hautaffectionen unter strenger klinischer Controlle immer ausheilten und „Recidive“ in der Zeit eintraten, während welcher die Patientin zu Hause weilte. Die Annahme künstlich (durch Aetzungen?) herbeigeführter Hautverletzungen wird durch andere Täuschungsversuche der Patientin wesentlich gestützt. So liess sie vielfach Temperatursteigerungen vorgetäuscht, die durch ärztliche Controlluntersuchungen niemals bestätigt werden konnten. Ja, sie versuchte sogar, Albuminurie und Hämaturie vorzutäuschen. Der Bemerksversuch konnte nur durch genaueste mikroskopische Untersuchung gedeckt werden.¹⁾

Ueber ähnliche Erfahrungen berichtet *Narath* (*Wien. klin. Wochenschrift*, 1895). Es handelte sich hier um zwei Fälle von oft recidivirenden Gangränen, die lange Zeit für „spontane hysterische“ gehalten wurden, bei denen es sich aber schliesslich doch herausstellte, dass es Artefacte waren. Bemerkenswerth ist der zweite von ihm demonstrierte Fall, insofern, als er schon von anderer Seite als spontane hysterische Gangrän veröffentlicht worden war (*Ehrl*, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1894). Bei *Krecke* theilt (*Münch. med. Wochenschr.*, 1895) einen Fall künstlich erzeugter Hautaffection bei einer 61jährigen Hysterica mit. Nicht ganz aufgeklärt scheint der Fall von *Tesdorff* (*Naturforscherversammlung München*, September 1899) zu sein: Bei einer schweren Hysterica mit Neigung zu Selbstverletzung zeigte sich eine „eigenthümliche“ Hautaffection, die, mit Flecken beginnend, in oberflächliche Nekrose überging und sich hauptsächlich in Gesicht, Brust und Oberarm localisirte. Die Patientin war in hohem Maasse suggestibel. *Jolly* erklärte (in der

¹⁾ Wir erinnern uns hier einer mündlichen Mittheilung eines Collegen: Ein ihm seit Jahren bekannte Hysterica kam eines Tages mit Klagen über „Nierenleiden“ in seine Sprechstunde. Der zur Untersuchung mitgebrachte Urin enthielt grosse Mengen Eiweiss. Auch bei späteren Untersuchungen des dem Collegen vorgelegten Urins fand sich immer massenhaft Eiweiss in demselben. Damit stand weder ein spezifische Gewichte noch der mikroskopische Befund im Einklang. Patientin weigerte sich lange Zeit, angeblich aus Scham, in Gegenwart des Arztes Urin zu lassen. Dies schliesslich unter Zuhilfenahme weiblicher Assistenz erzwungen wurde, ergab Urin eiweissfrei. Ein Geständniss von Seiten der Patientin war weder in diesem als in unserem Falle zu erlangen.

Diskussion) die Hautaffectionen für Selbstverletzungen und nicht für Analogien der *Raynaud'schen* Krankheit, während *Forel* darin einen Beweis sieht, dass anatomisch sichtbare Ernährungsstörungen der Haut durch Suggestion oder Autosuggestion entstehen können.

Der Vollständigkeit halber erwähnen wir noch die *Erkrankungen und den Verlust der Fingernägel (Falcone)*, den *Ausfall gesunder Zähne, spontanen Decubitus (Pitres)*, sowie endlich die merkwürdige Beobachtung von *Féré*, in welcher *die Kopfschaare* am Tage nach einem hysterischen Anfälle *an ihren Enden gespalten waren*.

Eine eigene Stellung zwischen vasomotorischen und trophischen Störungen nehmen die hysterischen *Oedeme* ein. Wir haben ihrer schon an verschiedenen Stellen bei den Hyperalgesien Erwähnung gethan. Auch hier sind die Untersuchungen von *Charcot* und seinen Schülern (*Gilles de la Tourette, Dutil, Tuffier* u. A. für die Unterscheidung klinischer Varietäten dieser schon seit *Sydenham* bekannten hysterischen Krankheitserscheinungen maassgebend geworden. Schon vorher hatten *Damaschino, Fabre* und *W. Mitchell* die Aufmerksamkeit auf sie gelenkt. Die von den vorstehend genannten Autoren mitgetheilten Fälle hat *Athanassio* in seiner Dissertation zusammengestellt. Weitere Beobachtungen sind von *Pitres* (in seiner 36. Vorlesung), *Gajkiewicz, Löwenfeld, Higier* mitgetheilt worden. Trotz der verhältnissmässig reichen Casuistik aus neuerer Zeit und trotz der Bemühungen der *Charcot'schen* Schule ist es kaum möglich, eine einheitliche, für alle Fälle zutreffende Schilderung dieses Symptoms zu geben, die eine genaue Unterscheidung von anderen Arten des Hautödems gestattet. Noch heute wird als hauptsächlichstes Merkmal des hysterischen Oedems die von *Sydenham* herrührende Feststellung Geltung haben, dass dasselbe hart, elastisch und mit der Fingerkuppe nicht eindrückbar sei. Als weiteres Unterscheidungsmerkmal von dem gewöhnlichen Stauungsödem gibt *Sydenham* an, dass das hysterische Oedem des Morgens am stärksten sei. Demgegenüber ist in der von *Pitres* mitgetheilten, sehr überzeugenden Beobachtung die ödematöse Schwellung Abends am ausgeprägtesten gewesen. Das hysterische Oedem tritt in der Mehrzahl der Beobachtungen im Verein mit Lähmungen und Contracturen auf, doch sind auch einige Fälle mitgetheilt, in denen jede motorische Störung fehlte (vergl. die Fälle von *Higier* und *Pitres*). Niemals wurden aber oberflächliche und tiefe Empfindungsstörungen (Anästhesien, Hyperästhesien, resp. Hyperalgesien, Topalgien, Parästhesien und neuralgiforme Schmerzen) vermisst. Es ist bemerkenswerth, dass auch bei cutanen Anästhesien spontane Schmerzen in den betroffenen Gliedabschnitten vorhanden waren. Auf die Coincidenz von Arthralgien mit ödematösen Schwellungen der betroffenen Gelenkabschnitte hat übrigens schon *Brodie* aufmerksam gemacht. Die locale Temperatur ist

meist erniedrigt gefunden worden, nur in der Beobachtung von *Damaschino* und in zwei Fällen *Higier's* waren die Temperaturen der geschwellten Theile erhöht.

Hinsichtlich der Entwicklung und des Verlaufs des hysterischen Oedems lässt sich aus der vorhandenen Casuistik etwas Gesetzmässiges, für alle Fälle Zutreffendes nicht entnehmen; bald ist eine plötzliche, acute Entstehung im Anschluss an paroxystische Krankheitsäusserungen angegeben, bald entwickelt sich diese Störung im Verlaufe einiger Tage allmählich zu einer bestimmten Höhe, manchmal stellt sich zuerst eine Lähmung oder Contractur und nach einigen Tagen das Oedem ein. Nach *Athanassio* etablirt es sich dauernd mit den motorischen Störungen, unterliegt aber häufigen Schwankungen. Es wird stärker oder schwächer unter dem Einfluss der menstrualen Congestion, von Gemüthsbewegungen u. s. w. Hysterische Anfälle können es acut hervorrufen oder zum Schwinden bringen. Im Verlauf von zwei Stunden kann der befallene Körperteil 4—5 cm an Umfang zu- oder abnehmen. Längeres Stehen steigert die Schwellung an den unteren Extremitäten nicht. Die Dauer der ganzen Krankheitserscheinung ist äusserst schwankend, von wenigen Stunden bis zu mehreren Jahren. Am häufigsten ist ein recidivirender Typus angegeben: Plötzliches, fieberloses Einsetzen schmerzhafter, an phlegmonöse Schwellungen erinnernder Oedeme von praller, elastischer Consistenz, die einige Tage oder Wochen dauern und bei den verschiedensten Anlässen wiederkehren.

Fast ausschliesslich ist eine Extremität oder ein Gliedabschnitt (Hand, Fuss) betroffen, seltener sind die beiden unteren Extremitäten gleichmässig betheiligt.

In der Beobachtung von *Pitres* (20jähriges junges Mädchen mit ausgesprochenen hysterischen, sensiblen und sensorischen Störungen) stellte sich zuerst unter lebhaften Schmerzen eine beträchtliche Schwellung der linken Wade ein, welche sich nach 2 Tagen bis zur Hüfte und bis zur Anuslinie ausdehnte. Die Schwellung bestand 10 Tage und schwand dann allmählich. Etwa 6 Wochen später trat unter dem Einfluss einer Gemüthsbewegung eine noch viel stärkere Schwellung des linken Fusses und Unterschenkels bis zum Knie auf (der Umfang des linken Unterschenkels war 3 cm stärker als der des rechten). Die geschwellten Theile hatten ihre normale Färbung, die oberflächlichen Venen waren nicht erweitert, die Schwellung war hart, elastisch, resistent; Fingerdruck verursachte keine dellenförmige Einsenkung. Nur bei stärkerem Druck ist die Wade schmerzhaft. Die Hauttemperatur ist dem Gefühl nach beiderseits gleich. Alle Bewegungen des Beines werden normal ausgeführt; keine Gehstörung. Muskelsinn intact. Kniephänomen rechts normal, links abgeschwächt; Plantarreflexe fehlen auf beiden Seiten. Bei Application eines starken Magneten, der während mehrerer Tage je eine Stunde lang auf das kranke Bein gelegt wird, schwindet zuerst die cutane Sensibilitätsstörung (ohne Transfert), und vom 5. Tage ab beginnt die Schwellung abzunehmen am 7. Tage ist sie fast völlig geschwunden.

Ausgedehntere Schwellungen finden sich in der einen Beobachtung von *W. Mitchell*: 43jährige Patientin mit linksseitiger Hemiplegie und Hemianästhesie hatte ödematöse Schwellungen am linken Beine, linken Arme und in intermittirender Form auf der linken Rumpfhälfte und über der linken Mamma. In der einen Beobachtung von *Higier* war zuerst die rechte Hand und dann die ganze rechte Körperhälfte mit Ausnahme des Gesichtes befallen.

Charcot legte ein grosses Gewicht auf die erst violettrothe, dann blaurothe und in einzelnen Fällen schliesslich blauschwarze Verfärbung der Haut im Bereiche der Oedeme, welche der Schwellung vorausgehen und auch noch längere Zeit nach ihrem Schwinden fortbestehen kann. Er leitete aus dieser Begleiterscheinung die Aufstellung einer besonderen Form des hysterischen Oedems, des „*Oedème bleu des hystériques*“ her, bei welcher ausser der eigenthümlichen Färbung der Hautdecken noch ein Sinken der localen Temperatur um 2, 3, 4 und selbst 5 Centigrade stattfindet. Es gelang ihm dann, bei hysterischen Patientinnen, welche in die „somnambule Periode des grossen Hypnotismus“ versetzt worden waren, durch entsprechende Suggestion sowohl die typische Schwellung mit der blaurothen Verfärbung als auch die Temperaturerniedrigung herbeizuführen. In seiner von *Guinon* wiedergegebenen Vorlesung über das blaue Oedem der Hysterischen (*Progr. méd.*, 11. October 1890) theilt er solche Experimente bei einer 23jährigen, an grosser Hysterie leidenden Patientin mit. Es wurde ihr suggerirt, dass die rechte Hand einschliesslich des Handgelenks schwellen und violettroth werde. In den nächsten Tagen realisirten sich diese Suggestionen allmählich. Am fünften Tage sind Hände und Finger stark geschwollen, die Haut prall gespannt und violett verfärbt mit hellrothen, eingestreuten Flecken; die Schwellung ist hart, die Beweglichkeit der Finger verringert. Es besteht Verlust der Berührungsempfindlichkeit im Bereiche der Hand und höher hinaufreichend Analgesie und Thermoanästhesie. Die Temperatur der kranken Hand ist um 5·3 Centigrad niedriger als auf der gesunden Seite. Der ganze Symptomencomplex wurde dann durch Gegensuggestionen in 10 bis 15 Minuten vollständig zum Schwinden gebracht. *Charcot* macht bei dieser Gelegenheit darauf aufmerksam, dass Verwechselungen mit analogen Erscheinungen der Syringomyelie oder der symmetrischen (*Raynaud'schen*) Gangrän vorkommen könnten. Aus diesem Grunde ist die Kenntniss dieses „blauen Oedems“ der Hysterischen, das sich von dem schon seit *Sydenham* bekannten weissen Oedem auch dadurch unterscheidet, dass letzterem die locale Temperaturerniedrigung fehlt, von praktischer Bedeutung.

Ueber einen Fall von hysterischem, nach unserer Ansicht blauem Oedem berichtete *Nonne* in der Sitzung des ärztlichen Vereines zu

1. Fall von *Higier* (weiteren Fall
 2. *Higier* (Annot. XXI. 1896).
 3. *Higier* (oben skiz-
 4. *Mitchell* (Americ.
 5. *Mitchell* (a. 1889) und die
 6. *Mitchell* (anasthetisches Oedem
 7. *Mitchell* (Welche Schwierig-
 8. *Mitchell* (essen Oedems der
 9. *Mitchell* (Fall von *Higier*.
 10. *Mitchell* (stets einige
 11. *Mitchell* (anzender, keine
 12. *Mitchell* (röthlich ge-
 13. *Mitchell* (atursteigerung!
 14. *Mitchell* (sung *Charcot*'s
 15. *Mitchell* (welche beide an
 16. *Mitchell* (blaues Oedem
 17. *Mitchell* (die zweite bot
 18. *Mitchell* (Schwellung.
 19. *Mitchell* (Schwellung der von
 20. *Mitchell* (Oedem, blau durch
 21. *Mitchell* (Schwellung.
 22. *Mitchell* (Oedems (sowohl des
 23. *Mitchell* (erwähnten
 24. *Mitchell* (therapeutisch.
 25. *Mitchell* (freilich
 26. *Mitchell* (gegen. *Pitrs*
 27. *Mitchell* (der Vaso-
 28. *Mitchell* (Mit gleichem

wird unter anderem auch dadurch bewiesen, dass bei Einstichen niemals Flüssigkeit entleert worden ist. Wir halten es deshalb nicht für angängig, die im Verlauf hysterischer Arthralgien gelegentlich auftretenden Gelenkschwellungen mit dem hysterischen Oedem auf eine Linie stellen zu wollen, wie dies z. B. von *Féré* geschehen ist. Schon *Brodie* hat sich dahin ausgesprochen, dass es sich hierbei um seröse Exsudationen in das subcutane Gewebe handelt.

Eine besondere Stellung nehmen die flüchtigen Schwellungen ein, welche bei der hyperalgetischen Form der Neurasthenie und bei der ausgeprägten Hystero-Neurasthenie im Verlaufe von Schmerzanfällen an umschriebenen Partien des Körpers, am häufigsten in der Supra- und Infraclaviculargrube, in der Nackengegend und am Oberarm, sich gelegentlich vorfinden. Wir haben bei den Hyperalgesien auf diese Symptome schon hingewiesen und machen hier noch einmal darauf aufmerksam, dass cutane Hyperalgesie und erhöhter Druckschmerz in dieser Partie besteht. Die Schwellungen sind bis zu Handteller gross und gehen allmählich in die normale Umgebung über. Sie haben eine weiche, fast teigige Beschaffenheit und sind mit der Fingerkuppe leicht eindrückbar. Wir haben immer nur Hyperästhesie, resp. Hyperalgesie und niemals Anästhesie im Bereiche dieser Schwellungen gefunden. Die Haut hatte immer eine normale Färbung, die locale Temperatur war nicht erhöht.

Localisirt sich die Schwellung im Bereich der Mamma, so wird jene Krankheitsäusserung gezeitigt, welche die Franzosen als „*Sein hystérique*“ bezeichnen. Die Mamma wird schmerzhaft, äusserst druckempfindlich und ihr Volumen ein wenig vermehrt. Das Wesentlichste ist auch hier der Schmerz. *Brodie* hat deshalb mit Recht dieses Symptom unter dem Begriffe der *Mastodynie* abgehandelt und führt die diffuse, die Brustdrüse selbst betreffende Schwellung auf eine active Hyperämie der kleinen Drüsenarterien zurück. Die Haut über der Brustdrüse ist dabei „blass und ein wenig glänzend“. *Landouzy* erwähnt zwei Beobachtungen mit linksseitiger Mastodynie, bei welchen ohne das Vorhandensein irgend welcher Schwellung der Mamma chirurgischerseits die Amputation vorgeschlagen worden war. In einzelnen Beobachtungen erreichte die Schwellung eine sehr beträchtliche Grösse mit Röthung und Spannung der Haut, localer Temperaturerhöhung und einer Turgescenz der Mamilla, wie sie sonst nur bei graviden oder stillenden Frauen vorkommen pflegt. Dabei kann eine ziemlich reichliche Secretion einer nicht milchähnlichen, sondern mehr serumartigen klaren Flüssigkeit vorhanden sein (*Löwenfeld*). Auch isolirte, knotige Verdickungen innerhalb der Brustdrüse werden erwähnt. Nirgends fehlt eine enorme cutane Hyperalgesie, welche über den Bereich der Mamma hinaus nach oben bis zur Achselhöhle, nach unten bis zum Epigastrium reichen kann.

Patienten *Mathieu's* (durch Darreichung von Kochsalz) kann nach unserem Erachten allein die Diagnose der Hysterie nicht sichern. Denn es ist bemerkenswerth, dass, wie mehrfache Versuche ergeben haben, die Suggestivtherapie die Polyurie vorübergehend auch in den nicht mit Hysterie complicirten Fällen zu beseitigen imstande ist. In den einwandfreien Fällen entstand die Polyurie vornehmlich im Anschluss an hysterische Anfälle. *Mathieu* unterscheidet die „kleine Polyurie“ mit einer täglichen Urinmenge von 3—5 l und eine „grosse“ mit einer solchen von 20—30 l.

Es ist auffällig, dass unter den 17 von *Ehrhardt* mitgetheilten Fällen 16 Männer mit einem durchschnittlichen Alter von 39 Jahren von der Affection betroffen waren; die einzige weibliche Patientin (17jähriges Mädchen mit schweren hysterischen Paroxysmen, choreiformen Störungen und Incontinentia urinae) zeigte nur unter dem Einfluss entsprechender hypnotischer Suggestionen vorübergehend erhöhtes Durstgefühl und vermehrte Urinausscheidung (bis zu 3 l täglich). Ueber die Menge der aufgenommenen Flüssigkeit ist leider nichts ausgesagt. Bekanntlich sind die Fälle von primärer Polydipsie mit ausgeprägtem Diabetes insipidus fast ausschliesslich bei Männern dieser Altersstufe beobachtet worden. Sowohl in den von *Ehrhardt* mitgetheilten Fällen von Polyurie mit typischen hysterischen Krankheitserscheinungen als auch in den in der Literatur niedergelegten Fällen idiopathischer Polyurie spielen Alkoholismus und andere Infectionen, resp. Intoxicationen die wesentlichste Rolle. Es ist deshalb wohl denkbar, dass die Polyurie und die Hysterie bis zu einem gewissen Maasse coordinirte, einer gemeinsamen Schädlichkeit entspringende Krankheitserscheinungen sind. Auf die engen Beziehungen zwischen der Ischias (sowohl der wahren als auch der hysterischen Pseudoischias) zu der Polyurie haben vor allem *Debove* (Bull. et. mém. de la Soc. méd. des hôp. Paris, 1891) und seine Schüler hingewiesen (vergl. auch Krankengeschichte Nr. 64).

Der Stickstoffgehalt des Urins soll bei manchen Fällen der hysterischen Polyurie auffällig verringert sein (*Lecorché*). Es wird sogar von *Willis* Azoturie angegeben. *Ehrhardt* hält eine Steigerung des Kochsalzgehaltes des Urins für eine specifische Eigenthümlichkeit der hysterischen Polyurie. Das Allgemeinbefinden wird bei intermittirend auftretender und bei der kleinen Polyurie fast gar nicht beeinflusst. Bei der grossen Polyurie treten, wie bei dem idiopathischen Diabetes insipidus, wohl vorübergehend Abmagerungen, aber keine lebensgefährlichen Beeinträchtigungen der Gesammternährung auf; der Appetit der Kranken ist meist über die Norm erhöht. Einen Fall von Polyurie (bis zu 8—10 l täglich) bei einer traumatischen Hysterie beschreibt *Ravant* (Nouv. icon. de la Salp., 1899).

Ueber einen Fall von hysterischer *Hämaturie* berichtet *Vulpian*: Die Patientin litt an hysterischer Hämaturie und entleerte nach Krampfanfällen einen bluthaltigen Urin.

Die hysterische *Oligurie* gehört sicherlich zu den Ausnahmen, soweit ausschliesslich nervöse Einflüsse auf die Nierenthätigkeit in Frage kommen. Entweder ist sie eine Begleiterscheinung der hysterischen Anorexie und wird dann genügend durch die Herabsetzung des gesamten Stoffwechsels und die verringerte Flüssigkeitsaufnahme erklärt, oder sie tritt im Verein mit copiösen wässerigen Diarrhöen, gehäuften Erbrechen oder mit Hyperhidrosis in Erscheinung.

Die *Anurie* (vergl. die Fälle von *Charcot*, *Fernet*, *Engesser*, *Chataing* und *Whitlaw*) soll durch einen Krampf der Nierengefässe verursacht und immer mit gehäuften Erbrechen und profuser Secretion eines harnstoffhaltigen Schweisses verbunden sein.

Pitres vertritt die Ansicht, dass bei Hysterischen wochenlang Anurie bestehen kann, „ohne dass die allgemeine Gesundheit ernstlich verändert würde, ohne dass die Existenz bedroht würde“. Wenn wir die klinischen Beobachtungen über Anurie überschauen, so finden wir, dass totale Anurie schon nach mehrtägigem Bestehen zum letalen Ausgange führt. Wir vermögen nicht einzusehen, dass eine Ausschaltung der Nierenthätigkeit bei Hysterischen allen physio-pathologischen Gesetzen des Stoffwechsels zum Hohne tagelang ohne Schaden bestehen kann, es sei denn, dass durch eine compensatorische Steigerung der Schweisssecretion oder durch Harnstoffbrechen die Nierenfunctionen völlig ersetzt werden. In dem von *Charcot* und *Fernet* genauer beobachteten Falle soll täglich eine Harnstoffmenge von 2—3 g durch Erbrechen entleert worden sein. Die Quantität des Harnstoffes im Erbrochenen nahm zu, wenn die Urinsecretion unterdrückt war. Auch *Guisy* theilt (*Progr. méd.*, 1899) eine entsprechende Beobachtung mit: Bei einer 39jährigen Hysterica trat nach einer Gemüthsbewegung Anurie ein, die 12 Tage anhielt. Während dieser Zeit bestand fast continuirliches Erbrechen und Ausscheidung einer gelblichen nach Urin riechenden Flüssigkeit durch Nase, Augen (?), Ohren und Vagina. Die Untersuchung ergab einen Gehalt von reinem Harnstoff (3.64 pro Liter). Dass diese in dem Erbrochenen aufgefundenen Harnstoffmengen viel zu gering sind, um für die im Urin auszuschcheidenden einen Ersatz zu bieten, bedarf keiner besonderen Discussion, und es bleibt bei dieser Sachlage wunderbar, dass hochgradige und länger dauernde hysterische Oligurie oder sogar Anurie ohne den Eintritt von Urämie bestehen kann. Wir glauben deshalb, eher Irrthümer in der Beobachtung als eine Umkehr der natürlichen Gesetze in den Fällen hysterischer Anurie annehmen zu müssen, und werden in dieser Auffassung bestärkt durch zwei in der hiesigen medicinischen Klinik

(Professor *Stintzing*) genau beobachtete hieher gehörige Fälle (vergl. *W. Meyer*: Ueber Anurie und Pseudoanurie bei Hysterie. Dissertation, Jena, 1895).

I. A. W. 27 Jahre alt, angeblich erblich nicht belastet, erlitt in ihrem 23. Jahre einen heftigen Stoss gegen das Steissbein. Im Anschluss an dieses Trauma entwickelte sich eine schwere Coccygodynie, welche die Patientin monatelang an das Bett fesselte und jede Bewegung des linken Beines unmöglich machte. Im Verlaufe dieses Krankenlagers verursachte eine plötzliche Gemüthserschütterung den Ausbruch schwerer hysterischer Paroxysmen, welche sich in der Folgezeit, selbst bei geringfügigster Veranlassung, öfters wiederholten. Im Anschluss an dieselben entwickelte sich eine Contractur des linken Fusses, Ischurie durch Sphinkterkrampf und linksseitige complete Anästhesie. Besserung dieser Erscheinungen im Laufe des nächsten Jahres bis auf die Hemianästhesie. Nach einem erneuten Unfall (Sturz auf den Hinterkopf) 7 Tage lang dauernde Bewusstlosigkeit und zahlreiche hysterische Convulsionen. Sie konnte über die Entstehung des Unfalles genau Auskunft geben und glaubte, eine Nacht geschlafen zu haben. Schon nach wenigen Stunden verfiel sie indessen wieder in Bewusstlosigkeit und hatte, als sie Tags darauf erwachte, die Sprache völlig verloren, aber auch jede Erinnerung an ihr ganzes früheres Leben. Sie war völlig zum Kinde geworden. Zu gleicher Zeit trat die Contractur des linken Fusses und die Harnverhaltung wieder auf. Dazu kam noch neuerdings wochenlang anhaltender Trismus und an Stelle der ursprünglichen Hemianästhesie eine allgemeine Anästhesie der Haut und der Schleimhäute. Unter elektrischer Behandlung vorübergehende Besserung; insbesondere stellte sich die Sprache wieder ein und kehrten die Gedächtnissfunctionen zurück. Lesen, Schreiben und Rechnen hatte sie aber dauernd verlernt. Am auffälligsten waren die Störungen der Urinsecretion. Sogleich nach dem zweiten Unfälle war eine ganz erhebliche Verminderung der Urinmenge constatirt worden. Es wurden in 24 Stunden kaum mehr als 100 cm^3 Urin durch den Katheter entfernt. Diese Oligurie dauerte 4 Monate, ohne irgend welche somatische Störungen zu verursachen, an, dann trat infolge einer Gemüths-erregung eine complete Anurie auf mit heftigstem Erbrechen; diese dauerte 14 Tage. Von da ab wurden in 24 Stunden 50 cm^3 spontan entleert. Wiederholte Katheterisationen überzeugten den Arzt von der Thatsache, dass dies die Gesamtmenge war, die in die Blase gelangte. Der Urin war von stark saurer Reaction, dunkel gefärbt, enthielt eine Menge Urate, aber kein Eiweiss und kein Blut, doch zeitweise viel Mucin. Trotz dieser andauernden Oligurie und häufigen Erbrechens bluthaltiger, stark ammoniakalisch riechender, wässriger Massen besserte sich das Allgemeinbefinden. Während einer genauen, sich über 14 Tage erstreckenden Beobachtung schwankte die damals täglich entleerte Urinmenge zwischen 20 und 30 cm^3 , an manchen Tagen fehlte der Urin vollständig. Während einer späteren viermonatlichen Beobachtungszeit bei andauerndem Spasmus des Sphincter vesicae lag die Urinsecretion andauernd schwer darnieder. An einer Reihe von Tagen fanden sich kaum einige Tropfen Urin in der Blase, in der übrigen Zeit überschritt die Gesamtmenge in 24 Stunden 15 cm^3 überhaupt nicht, meist wurden nur 5 — 10 cm^3 entleert. Auch während dieser Zeit tägliches, oft mehrfach wiederholtes Erbrechen. Das Erbrochene enthielt nur selten unverdaute Speisen, dagegen öfters frische Blutklumpen. Die Nahrungsaufnahme war sehr reducirt, das Körpergewicht sank. An Stelle

les Erbrechens traten gelegentlich diarrhöische, stark ammoniakalisch riechende Stühle ein. Bei methodischen Magenausspülungen und künstlicher Einführung von Milch besserte sich das Allgemeinbefinden.

Bei der Aufnahme in die Klinik wurde festgestellt: Mässig kräftig gebaute Person in mittlerem Ernährungszustande. Die Haut des Bauches ist von runden pigmentirten Stellen, theilweise auch von Schuppen bedeckt, namentlich auf dem Rücken zu beiden Seiten der Wirbelsäule verschieden gestaltete Narben, die von Noxen herzurühren scheinen. Die Cervical- und Supraclaviculardrüsen sind geschwellt, die Cubitaldrüsen nicht fühlbar, dagegen die Achsel- und Inguinaldrüsen. Beide Füße in Spitzfussstellung contracturirt: die rechtsseitige Contractur lässt sich durch Suggestion leicht lösen. Der Leib mässig aufgetrieben, die Zunge belegt. Appetit im allgemeinen gut; Stuhlgang erfolgt jeden zweiten Tag.

Percussion des Kopfes nicht schmerzhaft, unterste Brust- und Lendenwirbelsäule auf Druck empfindlich, mehrfache Schmerzdruckpunkte (Temporal-, Mental-, Intercostal-, Iliacaldruckpunkte) doppelseitig. Druck auf diese Stellen löst Zittern und allgemeine Convulsionen aus. Die Sprache ist lallend, wie die eines Kindes und auf wenige Worte, resp. kurze stereotype Sätze beschränkt. Das R lässig Patientin immer aus. Im Affect wird die Sprache bedeutend besser. Ihr ganz Gebahren ist läppisch, kindlich. Sie gibt an, alles vergessen zu haben. Fragt sie nach der Dauer ihrer Krankheit, so antwortet sie: „Meine Leute sagen 3 Jahre.“ Aufgefordert zu sprechen, sagt sie: „Das kann ich nicht.“

Ihren Namen gibt sie nicht ganz richtig an. Ihre regelmässigen Antworten sind: „Das weiss ich nicht“ oder „meine Leute müssen das wissen“. Auf Befehl, die Zunge zu zeigen, fasst sie mit der Hand hin und versucht sie herauszuziehen. Das gelingt ihr aber nicht. Der Kopf wird auf Verlangen gedreht. Die Bewegungen der Arme sind etwas langsam. Händedruck findet nicht statt. Aufsitzen im Bett wird ausgeführt, aber langsam.

Eine genaue Sensibilitätsprüfung erweist sich als unmöglich, da absolute keine brauchbaren Antworten zu erhalten sind. Patientin wurde isolirt und unter sichere Bewachung gestellt, aber trotzdem entleerte sie keinen Urin, und die Blase wurde doch leer befunden. Eines Morgens wurde sie dabei überrascht, dass sie ein kleines, gut in der Hand zu verbergendes Milchtöpfchen, in das Taschentuch gewickelt, bei sich führte. Dasselbe hatte einen deutlichen urinösen Geruch. In dieses Gefäss hatte sie jedenfalls in kleinen Portionen den Urin entleert, in unbewachten Momenten aus dem Fenster geschüttet, schliesslich bei strengerer Ueberwachung getrunken und wieder erbrochen. Es wurde ihr nun, nachdem aus dem Zimmer alle Gefässe entfernt waren, suggerirt, dass sie das Uriniren in wenigen Tagen wieder lernen würde, und darauf gehalten, dass sie in Gegenwart der Pflegerin das Harngefäss benutzte. Seit dieser Zeit entleerte sie Urin, wenn auch anfangs noch in spärlicher Menge. Ob eine Oligurie bestand, oder ob Patientin, wie wahrscheinlicher, noch in anderer Weise betrog, liess sich nicht sicher entscheiden. Der Harn war concentrirt, sonst aber normal. Die Sprache war im Affect bereits weniger gestört, besesserte sich auch sonst durch psychische Beeinflussung bedeutend. Die vegetativen Functionen sind ungestört. Bei Druck auf die hysterogenen Zonen oder im Affect beim Drängen um eine Antwort gelingt es leicht, namentlich rechtsseitig, klonische Krämpfe auszulösen. Im Laufe der Tage nimmt die Urinmenge zu; der Allgemeinzustand der Patientin bessert sich. Die Contracturen der Beine sind durch Uebungen fast völlig gelöst. Die Stimmung der Patientin

ist heiter, namentlich wenn sie beschäftigt wird. Das Körpergewicht nimmt beständig zu. Der Buchstabe *R* kann wieder ausgesprochen werden, auch kann sie plötzlich ihren Namen nennen. Mehr und mehr gibt die Patientin ihre Pose auf, sie kann sich wieder besinnen, wann sie geboren, wie alt sie ist. Sie ist sichtlich freier in ihrem Wesen und fasst Zutrauen, dass sie gesund würde. Nach vierwöchentlicher Behandlung ist sie völlig hergestellt.

Durch tägliche Uebungen war die Sprache in kurzer Zeit wieder völlig normal geworden. Die Patientin, welche anfangs zum Schreiben mit vieler Mühe gezwungen unlesbare Schriftzeichen lieferte (siehe die Schriftprobe Fig. 41), war durch systematische Schreibübungen in kurzer Zeit so weit gebracht worden, dass sie mit guter Handschrift lange Briefe schreiben konnte. Auch die Amnesie war völlig überwunden. Während sie anfangs heimlich durch dritte Personen ihre Angehörigen auf dem Lande ersucht hatte, sie aus der Anstalt zu befreien, weilte sie später gerne und in heiterer Stimmung in der Klinik.

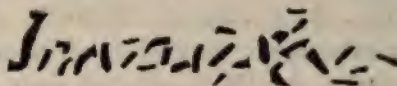


Fig. 41.

II. 13jähriges Mädchen aus gesunder Familie; geistig gut veranlagt; ausser Masern soll sie nie eine Krankheit gehabt haben. Patientin ist infolge eines Schreckens seit einem halben Jahre erkrankt. Es stellten sich Kopfschmerzen, Zucken in den Gliedern und krampfartige Verdrehungen der Hände ein, jedoch nur tagsüber; in der Nacht war der Schlaf gut. Der Vater gibt an, dass Patientin *6 Wochen keinen Stuhlgang gehabt und 5 Wochen keinen Urin entleert habe*. Das Abdomen ist vorgewölbt, wenig gespannt, eindrückbar, auf Druck nicht schmerzhaft. Leichter Meteorismus und Plätschergeräusche in der Magengegend. Harn war nicht zu bekommen.

Nervensystem: Sensorium frei; weinerliche Stimmung. Stirn rechts gerunzelt, rechtes Auge geschlossen, rechter Mundwinkel nach oben verzogen. Linke obere Extremität tonisch gestreckt, Bewegungen werden mit ihr nicht ausgeführt, die rechte dagegen ist in allen Gelenken activ und passiv gut beweglich. Der Rumpf und die unteren Extremitäten sind opisthotonisch gestreckt, so dass nur Nacken, resp. Hinterkopf und Fersen aufliegen. Kein Trismus. Sensibilität nicht genug prüfbar. Die Sprache bietet nichts Abnormes. Achillessehnen- und Patellarreflex nicht prüfbar. Bei starker Faradisation verschwinden unter Schmerzausserungen die Contracturen vollständig. Die Anurie besteht trotz Isolirung der Patientin fort.

Eines Tages bemerkte man, dass an der Aussenwand des Gebäudes vom Fenster des Isolirzimmers bis auf den Erdboden ein durchnässter Streifen herabführte, und eine Nachforschung ergab, dass derselbe von dem Urin, welchen die Patientin im geeigneten Augenblick aus dem Fenster geschüttet hatte, herrührte. Durch schärfere Beobachtung wurde dieser Ungezogenheit ein Ende gemacht, doch die Anurie dauerte fort. Es stellte sich indessen nunmehr sofort heraus, dass die Patientin einen bequemeren Weg eingeschlagen hatte, indem sie den Urin einfach hinter das Bett goss. Nach dieser Entdeckung waren die Kunstgriffe des 13jährigen Kindes erschöpft, und schon nach 17tägiger Behandlung konnte Patientin vollständig genesen entlassen werden.

Unter den Störungen der *Schweisssecretion* steht die *Hyperhidrosis* (locale, hemilaterale und universelle) obenan. *Vulpian* (Clinique méd. de la Charité, 1879) berichtet über eine Kranke, bei welcher fast ausschliesslich Nachts eine allgemeine abundante Schweisssecretion bestanden hat. Wir

selbst haben zwei Fälle beobachtet, die ebenfalls nur Nachts unter dem Einfluss beängstigender Traumbilder längere Zeit hindurch fast regelmässig einen so profusen Schweissausbruch darboten, dass *thatsächlich* das Hemd vollständig durchnässt war. In einer Beobachtung von *Sirey* (Journ. de méd. et chir. prat., 1881) wechselten profuse Schweissausbrüche mit hysterischen Paroxysmen. Auf die Beziehungen der Oligurie und Anurie zur Hyperhidrosis haben wir schon hingewiesen. Von *localen* Hyperhidrosen sei der Fall einer jugendlichen *Hysterica Bourneville* (Leon. de la Salp. III. 1879/80) erwähnt, bei welcher auf der rechten anästhetischen Seite im Bereiche der Achselhöhle eine zinnoberrothe Verfärbung der Haare sich mit einer ziemlich reichlichen Schweisssecretion einstellte, so dass die Wäsche roth gefärbt wurde. In einer Beobachtung von *Raymond* (Comptes-rendus à la soc. de biol., 1881) bestanden bei einem Tuberculösen zuerst abundante nächtliche Schweisse, späterhin nur noch eine auf die Handteller beschränkte profuse Schweisssecretion. Patient bot im weiteren Verlaufe der klinischen Beobachtung ausgeprägte hysterische Krankheitserscheinungen (Zittern, Schwindel, convulsivische, hysterische Paroxysmen, hysterische Hemianästhesie und Hemiplegie mit Contracturen u. s. w.). Bei einer unserer Patientinnen (vergl. pag. 140, Anmerkung 1) bestand monatelang als quälendste Krankheitserscheinung eine allgemeine Hyperhidrosis, welche durch die geringfügigsten gemüthlichen Erregungen ausgelöst wurde. Es genügte schon ein leichter körperlicher Schmerz, die unerwartete Begegnung einer bekannten Persönlichkeit, eine freudige oder traurige Erinnerung, um einen excessiven Schweissausbruch hervorzurufen. Wir haben selbst gesehen, dass die Handteller mit grossen Schweisstropfen bedeckt waren, und dass der Schweiss an den Schläfen herabliess. Patientin war in solchen Momenten am ganzen Körper über Angaben nach wie in Schweiss gebadet und musste die völlig durchnässte Wäsche wechseln.

Ueber eine *Anhidrosis* auf hysterischer Basis ist wenig bekannt. Nach *Schäfer* (Arch. f. Kinderheilk., V) soll dieselbe bei der jugendlichen Hysterie gelegentlich vorkommen.

Eine besondere Erwähnung verdienen noch die in der Literatur bezeichneten Fälle von *Hämatohidrosis*, bei welchen eine blutig tingirte Schweisssecretion unter dem Einfluss von heftigen Gemüthsbewegungen oder im Vereine mit hysterischen Paroxysmen auftrat. Die reinste Beobachtung dieser Art ist diejenige von *Franque's*: Bei einer 45jährigen hysterisch-epileptischen Patientin bestanden zuerst vier Tage lang die heftigsten stechenden Schmerzen längs der Wirbelsäule, im linken Ohr, linken Arm und in der Stirn; dann trat ein schwerer hysterischer Paroxysmus mit Bewusstseinsverlust und allgemeinen Convulsionen von einstündiger Dauer ein, welcher mit dem Ausbruch eines reichlichen allgemeinen und an den schmerz-

naften Stellen roth gefärbten Schweißes endigte. Die mikroskopische Untersuchung des gerötheten Schweißes ergab das Vorhandensein zahlreicher rother Blutkörperchen.

Aehnliche Fälle sind von *Chauffard* (Arch. gén. de méd., 1830) und *Parrot* (Gaz. hebd. de méd. et chir., 1859) beschrieben worden. Bei der Kranken *Armaingaud's* (Gaz. hebd. de méd. et chir., 1876) stellte sich in den Anfällen hysterischer Lethargie die Secretion einer „bläulich-schwarzen“ Flüssigkeit an den Augenlidern ein. Gelegentlich enthielten die Schweißtropfen Hämoglobin und rothe Blutkörperchen. In den meisten Fällen sehen wir innige Zusammenhänge zwischen Hyperalgesie und Hämatohidrosis. *Athanassio*, welcher die in der älteren Literatur vorhandenen Fälle von Blutschwitzen ausführlicher mittheilt, rechnet auch die Blutergüsse („Epanchements“) aus einzelnen umschriebenen Hautstellen hieher. Es ist aber durchaus nicht erwiesen, dass die älteren, zum Theil sehr zweifelhaften Fälle von Blutschwitzen, die den Erscheinungen der Stigmatisation zuzählen sind, irgendwie mit Störungen der Schweißsecretion zusammenhängen. Auch ist es noch sehr zweifelhaft, ob die von *Gendrin* aufgestellte und von *Athanassio* vertheidigte Hypothese richtig ist, nach welcher es sich bei der Hämatohidrosis (in dem allgemeineren Sinne) um Blutaustritte in die Schweißdrüsen handelt. Einzelne Erfahrungen können zur Stütze dieser Auffassung herangezogen werden, wie die Fälle *Tittel's* (Arch. f. Heilk., 1876): Den epileptoiden Erscheinungen (Bemommenheit, Schwindel, Unlust zur Arbeit, Schlafsucht) folgte eine vornehmlich linksseitig auftretende Hämatohidrosis nach. In den Mündungen der Schweißdrüsen lagen reihenweise nebeneinander rothe Blutkörperchen, die einen rothen Fleck bildeten und sich aus den Mündungen der Schweißdrüsen herausdrücken liessen. Mikroskopisch wurden Hämatinkrystalle in ihnen festgestellt. Auch die Talgdrüsen sind als Sitz der Blutung angesprochen worden.

Als *Chromhidrosis* beschreiben die Augenärzte (vergl. *Wilbrand-Sänger*, Neurologie des Auges, I, pag. 10) die folgende Störung: Es bilden sich schwarzblaue, blaue oder dunkle Flecke und Ringe um die unteren Augenlider, die mit trockenen Lämpchen nicht zu entfernen sind, wohl aber mit in Oel getränkten Wattebäuschen abgewischt werden können. Diese meist auf Betrug oder auf kosmetischen Wimperfärbungen beruhenden Secretionsanomalien sollen bei jungen, schwächlichen, hystero-epileptischen und an Menstruationsanomalien leidenden Mädchen als wirkliche Krankheitserscheinungen mit oder ohne Zusammenhang mit der menstrualen Congestion thatsächlich vorgekommen sein. *Delth* sah Chromhidrosis bei einer 17jährigen Hystero-Epileptica, die auch an Purpura und Ausfallen der Nägel litt. In *Chamuset's* Falle traten bei einem 21jährigen, an Metrorrhagie leidenden Mädchen plötzlich um

die unteren Lider beider Augen schwarze Ringe auf, später zeigten sich auch an anderen Körperstellen schwarze Flecken. Eine eigentliche Chromhidrosis, d. h. eine abnorme Schweissabsonderung liegt in dem Falle von *Pox* (18jähriges taubstummcs Mädchen) vor; der bläulich verfarbte Schweiss zeigte Indigoreaction. Einen Fall von Simulation von Chromhidrosis schildert *Wilhelmi*: Das 17jährige Mädchen hatte sich, sogar unter einem sorgfältig angelegten Verbande, mit einem Phosphor-Schwefelhölzchen das Lid mit grosser Raffinirtheit immer wieder gefärbt.

Störungen der *Speichelsecretion* (vergl. die Beobachtung von *Briquet* in welcher eine sechs Wochen dauernde Salivation nach einem hysterischen Paroxysmus bestanden hat) und der *Thränensecretion* sind ebenfalls gelegentlich beobachtet worden.

Auch die Hypersecretion der Brustdrüse im Vereine mit dem „*Sos hysterique*“ (*Galaktorrhoe*) ist schon erwähnt worden. Wir fügen hier eine Beobachtung von *Briquet* bei, in welcher eine in einer Schwangerschaft beginnende Galaktorrhoe sieben Jahre gewährt hat. Auch später Schwangerschaften, resp. Geburten haben diese pathologische Milchsecretion nicht beeinflusst. Dabei war die Patientin ausserstande, das Kind zu stillen, da jeder Versuch hiezu die heftigsten Schmerzen und hysterische Anfälle verursachte. Während der hysterischen Paroxysmen, aber auch in den Intervallen zwischen gehäuften Paroxysmen schwand diese Milchabsonderung, kehrte aber in den anfallsfreien Zeiten sofort wieder.

Einen weiteren Fall von abnormer Milchsecretion theilt *Gieriet* (*La Polyclinique*, 1894, Nr. 19) mit: 20jähriges Mädchen, das trotz heftigen Widerstandes der Eltern in ein Kloster ging, wurde gleich nach ihrem Eintritt in dasselbe täglich von heftigen hysterischen Anfällen befallen. Es bestand das wechsellvollste hysterische Krankheitsbild. Später traten Anschwellungen der Brüste mit milchiger Absonderung, zuerst rechts, dann links, herbei. Patientin musste infolgedessen zeitweise 5—6mal am Tage die Wäsche wechseln. Dabei äusserst starke Schmerzen in den Brüsten. Dauer der Milchsecretion ein Jahr, nur zehn Tage durch eine Periode von Erbrechen und Bluthusten unterbrochen. Während dieser ganzen Zeit war das Allgemeinbefinden sehr zufriedenstellend. Die hysterischen Anfälle hatten gänzlich aufgehört. Therapeutische Beeinflussung der Milchsecretion gelang nicht. Dieselbe hörte plötzlich von selbst auf.

Das hysterische Erbrechen und die hysterischen Diarrhöen werden von einzelnen Autoren auf Hypersecretionen des Magen-, resp. Darmsaftes zurückgeführt, auch die früher erwähnte Enteritis membranacea kann als secretorische Anomalie aufgefasst werden.

Eine abnorme in Anfällen erfolgende Steigerung des Secretes der Vaginaldrüsen ist von *Jolly* beobachtet worden.

7. Kapitel.

Störungen des Stoffwechsels und der Ernährung.

Ohne hier auf die im Kapitel der Aetiologie erörterten Beziehungen zwischen allgemeinen Ernährungsstörungen (einschliesslich der Störungen der Blutbildung) und der Entwicklung des hysterischen Gesamtleidens nochmals einzugehen, heben wir hier nur die von altersher bekannte Erscheinung hervor, dass ungemein häufig nutritive Störungen ohne nachweisbaren Zusammenhang mit Functionsanomalien der Verdauungsorgane bei der Hysterie vorkommen. Auch diese Störungen bewegen sich in Extremen. Wir begegnen sowohl der hochgradigsten *Abmagerung* (*Cachéxie hystérique*), als auch ausgesprochener *Fettleibigkeit*. Die Fälle der erstgenannten Art gehören fast ausschliesslich der hysterischen Anorexie an, doch kommen auch Fälle vor, in welchen trotz genügender Nahrungszufuhr ein chronischer Zustand der Unterernährung besteht. Ebenso begegnen wir fettsüchtigen Patientinnen, bei welchen die abnorme Fettbildung zweifellos als Folge übermässig gesteigerter Nahrungsaufnahme und gleichzeitigen infolge von Muskelunthätigkeit verlangsamten Stoffumsatzes (vergl. die hysterische Atremie) sich entwickelt, sodann aber auch einer anderen kleineren Gruppe, welche trotz geringer oder mittlerer Nahrungsaufnahme eine Tendenz zur vermehrten Entwicklung von Fettgewebe zeigt. Am auffälligsten sind die scheinbar unvermittelten und weitgehenden Schwankungen des Körpergewichts, welche mehrfach bei hysterischen Patienten vorkommen. Sie sind, wenn man ihrer Ursache genauer nachspürt, fast immer auf Störungen des psychischen, resp. affectiven Gleichgewichts mit oder ohne paroxystische Entladungen zurückzuführen.

Eine befriedigende Erklärung für die von der Nahrungszufuhr unabhängigen Ernährungsstörungen kann nicht gegeben werden, da genaue Stoffwechseluntersuchungen bei Hysterischen bislang nur spärlich vorliegen und diese für die sogenannte normale Hysterie, d. i. die interparoxystischen Zustände, bestimmte krankhafte Veränderungen der Stoffwechselvorgänge nicht nachweisen. Zwar hat *Empereur* in seiner Arbeit (*Essai sur la nutrition dans l'hystérie*, 1876) die Behauptung aufgestellt, dass bei der Mehrzahl der Hysterischen eine verringerte assimilatorische und dissimilatorische Leistung stattfindet. Als Beweis für diese Auffassung führt er an, dass der Kohlensäure- und Wasserdampfgehalt der expirirten Luft stark herabgesetzt sei. Die Richtigkeit dieser Untersuchungen ist aber von *Regnard* bestritten worden. Die Stoffwechseluntersuchungen von *Gilles de la Tourette* und *Cathélineau* (*Progr. méd.*, 1890 und 1892) haben im Gegentheil zu dem Ergebniss geführt, dass in diesen interparoxystischen Zuständen irgend welche Abweichungen nicht vorliegen.

Doch auch diese Untersuchungen sind nach keiner Richtung hin bewerkkräftig; die Schlussfolgerungen sind ausschliesslich auf qualitativen Untersuchungen aufgebaut, und kann deshalb von einer Feststellung des gesammten Stoffwechsels nicht gesprochen werden. Ausserdem war, soweit wir dies aus den Mittheilungen entnehmen können, die Auswahl der Fälle von normaler Hysterie durchaus unzulänglich. Denn es werden in erster Linie Patienten in Frage kommen, welche trotz genügender Nahrungszufuhr abmagern oder ohne überschüssige Ernährung abnehmen werden. Hier wird bei dem schon klinisch wahrnehmbaren Missverhältnis zwischen Nahrungszufuhr und Körpergewicht am ehesten die Frage geprüft werden können, ob eine pathologische Beschleunigung, resp. Verlangsamung des Stoffumsatzes (des intracellularen Chemismus) zugrunde liege. Ueber den zweiten Theil der Untersuchungen von *Gilles de la Tourette* und *Cathélineau*, welche sich auf Störungen des Stoffwechsels bei der „pathologischen“ (paroxystischen) Hysterie beziehen, werden wir später zurückkommen.

Auch die chemischen *Blutanalysen*, welche zuerst von *Quinquaud* und dann von den beiden vorstehend erwähnten Autoren ausgeführt worden sind, haben keine Veränderungen ergeben, welche für die Hysterie charakteristisch sind. „Die normalen, nicht chlorotisch-anämischen Hysterischen bieten keine Blutveränderungen dar“ (*Quinquaud*). *Gilles de la Tourette* und *Cathélineau* bestätigen diesen Satz. Sowohl der Gehalt an Hämoglobin als auch an Harnstoff und Glykose entspricht den bei Gesunden gefundenen Zahlen. Ausgenommen sind natürlich die Fälle ausgesprochener Chlorose und Anämie. Auch die Zahl der rothen Blutkörperchen hat keine von der Norm abweichenden Schwankungen ergeben. Wir haben seit Jahren regelmässig bei unseren Hysterischen Blutkörperchenzählungen und Hämoglobinbestimmungen ausgeführt und können vorstehenden Satz nur bestätigen.

Störungen der centralen Körpertemperatur (hysterisches Fieber).

Das Vorkommen eines hysterischen, d. h. eines ausschliesslich durch die mit dem hysterischen Grundleiden verknüpften, centralen und peripheren Innervationsstörungen verursachten Fiebers gehört zu den noch strittigen Fragen der Symptomatologie. Gegen die Mehrzahl der in der Literatur vorhandenen casuistischen Belege lässt sich auf Grund von Erfahrungen, welche jeder einigermaassen kritisch befähigte Praktiker machen imstande war, der Einwand erheben, dass Complicationen mit anderen Krankheiten (z. B. Tuberculose, Darmerkrankungen u. s. w.) vorgelegen haben, oder dass die am Thermometer nachweisbaren Temperatursteigerungen künstlich (durch Reiben oder durch vorherige Erwärmung der Quecksilberkugel) bewerkstelligt worden sind. Es ist

unter diesen Umständen leicht verständlich, dass manche Autoren (wir erwähnen hier *Strümpell*, *Schultze*, *Jolly*) das Vorkommen eines reinen hysterischen Fiebers überhaupt bestreiten. Wir selbst waren nie in der Lage, einen unzweideutigen Fall von Temperatursteigerungen bei Hysterischen zu beobachten, welche ausschliesslich auf Reizzustände in corticalen oder infracorticalen thermischen Centren zurückgeführt werden konnten. Die weitestgehenden, über Wochen und Monate ausgedehnten Schwankungen der Körpertemperatur mit Steigerungen bis zu 40·0 Grad waren in einem unserer Fälle vorhanden, welcher durch eine chronische Nierenerkrankung compliciert war. Die Temperatursteigerungen traten in unregelmässigen Intervallen von 2—17 Tagen ganz plötzlich ein. Meist waren die Abendtemperaturen beträchtlich erhöht, die Morgentemperaturen waren 36·8 bis 37·0 Grad. Ein einziges mal stieg die Temperatur Morgens von 36·4 auf 39·8 Grad, Abends auf 40·0 Grad, um innerhalb 3 Tagen auf 39·6, 39·2 und schliesslich wieder auf 36·1 Grad zu fallen. Aber gerade diese Beobachtung zeigte, dass, obgleich eine rein neurotische Entstehung der Temperatursteigerung aus den angegebenen Gründen unwahrscheinlich war, doch ein gewisser Zusammenhang zwischen der Hyperthermie und den Steigerungen der hysterischen Krankheitserscheinungen vorhanden war. Denn die Temperaturerhöhungen erreichten nur dann einen aus dem Nierenleiden allein kaum erklärbaren Grad, wenn schwere psychische oder motorische Erregungszustände oder gehäufte Paroxysmen das Krankheitsbild beherrschten. Es war hier immer auffällig, dass die Störungen des Allgemeinbefindens mit diesen Temperatursteigerungen nicht gleichen Schritt hielten, und dass vor allem anderweitige, für den Begriff des Fieberprocesses maassgebende Symptome (Puls- und Harnveränderungen, digestive Störungen u. s. w.) fehlten. In dem pag. 404—408 geschilderten Krankheitsfall wurde einmal eine Abendtemperatursteigerung von 42·0 Grad nach einem heftigen convulsivischen Paroxysmus festgestellt. Am anderen Morgen zeigte das Thermometer 39·8 Grad. Eine Stunde später, als ärztlicherseits nachgemessen wurde, wurde eine normale Temperatur gefunden. Da der Patient zu phantastischen Uebertreibungen und Entstellungen seiner Krankheitserscheinungen geneigt war, so sind wir im Hinblick auf die Controllmessung wohl zu der Annahme berechtigt, dass dem Wärter, welcher die Messungen ausführte, irgend welche Manipulationen des Patienten am Thermometer entgangen sind. In dieser Beziehung ist eine Beobachtung von *Du Castel* (Soc. méd. des hôp. de Paris 1884) äusserst lehrreich, in welcher eine hysterische Patientin Temperaturen bis zu 48 Grad dadurch vortäuschte, dass sie das in der Achselhöhle ruhende Thermometer längere Zeit hindurch mit dem Finger percutorisch bearbeitete.

Bei regelmässigen Temperaturmessungen findet man, dass die Tagescurven mancherlei Verschiebungen und Umkehrungen des normalen Typus erleiden können, und dass dadurch eine ganz regellose, täglich sich verändernde Temperatureurve zustande kommen kann. Ferner wird man wenn auch geringen, zwischen 38.0 und 38.5 Grad schwankenden Temperatursteigerungen gelegentlich begegnen, die in auffälliger Weise mit gemüthlichen Erregungen der Patienten zeitlich zusammenfallen. Solchen Steigerungen pflegt ein jäher unvermittelter Temperaturabfall auf 36.0 bis 36.5 Grad zu folgen. Es braucht wohl kaum besonders hervorgehoben zu werden, dass die Messungen von durchaus zuverlässigen Krankenschwestern, die mit den Manipulationen hysteric Patientinnen vertraut waren, vorgenommen worden sind. Diese Temperatursteigerungen näherten sich dadurch den Hyperthermien, die im Anschluss an die Untersuchungen von *Volkman, Senator* u. A. als *Fieber simplex* bezeichnet worden sind und in letzter Linie auf Intoxicationen durch pathologische Stoffwechselproducte von der Mehrzahl der Autoren zurückgeführt werden. Doch wird auch von neueren Bearbeitern der Fieberlehre (vergl. *Krehl*, Pathologische Physiologie Leipzig, 1898 pag. 437 ff.) die Möglichkeit nicht in Abrede gestellt, dass primäre Erkrankungen und secundäre (durch Irradiation und Reflexion) Erregungen der Wärmeregulirungscentren Hyperthermien erzeugen können. Für diese Beobachtungen liegt die Erklärung am nächsten, dass pyrogene Stoffwechselproducte auf die mit der Wärmeregulirung betrauten Apparate zu verschiedenen Zeiten bei den hysterischen Patientinnen in verschiedenen Grade einwirkten je nach dem Erregbarkeitszustande dieser Thermocentren. Dabei lassen wir die Frage über den Sitz dieser Apparate für die Wärmeregulation ganz unerörtert; nur möchten wir der Annahme entgegen treten, dass gerade dieses hysterische Fieber für die Annahme corticaler „thermischer Centren“ vom klinischen Standpunkte aus spricht. Denn in gleicher Weise, wie die infracorticalen Centralapparate für die Athmung und Blutcirculation in mannigfachster Art durch corticale einschliesslich der psychischen, Reizvorgänge beeinflusst werden, kann dies auch hinsichtlich der infracorticalen thermischen Centren stattfinden. *Krehl* hebt mit Recht hervor, dass wir uns bei der Erklärung des nervösen Fiebers auf ein äusserst unsicheres und schwankendes Gebiet begeben müssen, und dass man die hieher gehörigen Befunde nicht absondern wägen solle.

Sieht man von der älteren Literatur ab, in welcher alle milder Krankheitsäusserungen der Hysterie unter dem Begriffe des Fiebers summarirt worden sind, und lässt man auch die Angaben von *Berg* über den „État fébrile“ wegen des Mangels von Temperaturmessungen ausser Betracht, so bleibt doch eine grössere Zahl von Beobachtungen

übrig, bei welchen die Hyperthermie als wesentlichstes Zeichen des hysterischen Zustandes ausdrücklich vermerkt ist.

Die bis zum Jahre 1890 reichenden Fälle hysterischen Fiebers finden sich in der Arbeit von *Sarbo* (Arch. f. Psych., XXIII), welcher auch eine Reihe eigener Beobachtungen aus der Klinik von *Laufenauer* mittheilt. Er gelangte zu dem Schlusse, dass im Verlauf der Hysterie sich ein *continuirliches*, einzig und allein von der Hysterie abhängiges Fieber einstellen kann, und unterscheidet ein geringes Fieber bis zu 38·5 Grad und ein hohes, von 38·5 Grad aufwärts. Die Dauer dieses Fiebers schwankt zwischen Tagen und Monaten und weist keinen regulären Typus auf. Meist sind bestimmte Ursachen für dies continuirliche Fieber nicht nachweisbar; in einigen Fällen wird das plötzliche Aufhören der Menstruation oder psychischer Shock, Trauma u. s. w. als Ursache angeführt. Es wird vorzugsweise bei der Hystero-Epilepsie beobachtet und tritt auch nach Anfallsserien (*État de mal hystérique*) auf, ohne aber in einem bestimmten Zusammenhange mit den Anfällen zu stehen. Ausserdem gibt es ein *paroxystisches* Fieber, das wiederum in Fälle geringeren oder höheren Grades getrennt wird. Diese Fieberanfälle können in Verbindung mit Krampfanfällen auftreten, doch sind erstere von letzteren unabhängig. Diese Form des hysterischen Fiebers kommt sowohl bei der einfachen Hysterie als auch bei der Hystero-Epilepsie vor. Um Fälle der letzteren Art scheint es sich in den von *Mierzejewski* (Petersburg. psych. Gesellsch., 1890) und *Visioli* (Annal. di nevrol., 1891) mitgetheilten Beobachtungen zu handeln, bei welchen enorme Schwankungen der Körpertemperatur zum Theil im Zusammenhang mit convulsivischen Anfällen oder als Aequivalente derselben verzeichnet sind. Der erstgenannte Autor erwähnt Steigerungen der Temperatur bis 43·0 Grad und ein Sinken bis zu 29·0 Grad Celsius; in 24 Stunden traten Schwankungen bis zu 11·0 Grad Celsius auf. In dem Falle von *Visioli* schwankten die Temperaturen zwischen 45·0 Grad und 34·5 Grad Celsius. In beiden Fällen waren merkwürdige Complicationen der Temperatursteigerungen mit Anurie, resp. Oligurie vorhanden, zugleich aber auch eine Verringerung der festen Harnbestandtheile und eine Erniedrigung des specifischen Gewichts. Wir können unsere Zweifel an der Stichhaltigkeit dieser Beobachtungen nicht unterdrücken.

Einen durch seine Nüchternheit sich auszeichnenden kritisch-historischen Ueberblick über den gegenwärtigen Stand der Anschauungen und Erfahrungen hinsichtlich des hysterischen Fiebers gibt *Boulay* (Gaz. des hôp. 1890). Er verwirft die zahlreichen, von jedem einzelnen Autor verschiedenartig construirten Typen der hysterischen Fiebercurve (langsame, kurze, continuirliche, intermittirende, remittirende Form) und trennt nur die Fälle, in welchen die Temperatursteigerung das hauptsächlichste, wenn nicht einzige Symptom ist, von anderen, viel

häufigeren Fällen, in welchen die Hyperthermie mit Krankheitserscheinungen verbunden ist, welche mehr oder weniger eine viscerale Affektion vortäuschen können. Er citirt als ein Beispiel der ersten Gruppe einen Fall von *Debove* (25jährige Hysterica, welche seit ihrem 7. Lebensjahre erkrankt war), in welchem drei Jahre hindurch mit zahlreichen Schwankungen die Körpertemperatur sich über der normalen Höhe hielt; es wurden Temperaturen bis zu 41·0 Grad gemessen. Irgend welchen Einfluss dieses lange dauernden Fiebers auf das Allgemeinbefinden war nicht vorhanden. Bei diesem ausserordentlichen Falle fehlen leider Angaben darüber, in welcher Weise sich die Beobachter vor Betrug geschützt haben. Für die Existenz eines hysterischen Fiebers führt er folgenden Versuch von *Debove* ins Feld: Bei einer Reihe von Individuen beiderlei Geschlecht, welche entweder hypnotisirt oder hypnotisabel waren, erzeugte *Debove* durch Suggestion die Empfindung einer intensiven Wärmeerhöhung der Körpertemperatur; das Thermometer zeigte eine Steigerung um 0·5—1·5 Grad Celsius.

Unter den neuerdings mitgetheilten Fällen erwähnen wir noch folgende:

Bonardi (Gazz. degli ospedali, 1894) theilt die Krankengeschichte eines Mannes mit, welcher ein Fieber vom Typus einer regelmässigen Malaria intermittens hatte, das nach Anwendung des elektrischen Puncts plötzlich verschwand. Da der Urin während des hohen Fiebers hien blieb, niedriges specifisches Gewicht zeigte und arm an festen Bestandtheilen war, da Puls- und Athmungsfrequenz nicht mit dem Fieber stieg und der Allgemeinzustand unberührt blieb, so glaubte er zu der Diagnose des hysterischen Fiebers berechtigt zu sein.

In dem Falle von *Meissen* (Berl. klin. Wochenschr., 1898) stellte sich bei einer 23jährigen Dame alle paar Tage Temperatursteigerungen zwischen 37·0 und 39·5 ein, die sich gelegentlich sogar auf 43·0, 44·0 und 45·5 Grad (Messungen durch Aerzte) steigerten. Der Puls war meist nahezu normal. „Dabei Unruhe und Erregtheit bis zu psychotischen Zuständen.“ Nach 14 Tagen Heilung.

Kobler bringt zwei Fälle (Wien. med. Wochenschr., 1900, Nr. 20).

1. Bei einem 21jährigen Patienten stieg die Temperatur während eines schweren hysterischen Krampfanfalls bis zu 42·0 Grad. Vor und nach dem Anfälle waren Schlingkrämpfe vorhanden. Nach der Androhung eines kalten Bades blieben die Anfälle aus.

2. Bei einem 4jährigen Knaben stellten sich 14 Tage nach einem Darmkatarrh täglich 6 Uhr Abends Anfälle mit Aufschreien, Schmerzen in der Iliocöcalgegend ohne Steigerung derselben bei Druck, motorische Aphasie und Temperaturen von 39·8—41·0 ein. Die Heilung wurde nach hier durch Drohsuggestionen herbeigeführt.

Dieser letztgenannte Fall ist, die Richtigkeit der Beobachtung vorausgesetzt, von besonderem Interesse, weil hier die Hyperthermie eine Folge

erscheinung jenes hysterischen Symptomencomplexes ist, welchem wir schon früherhin als hysterischer Pseudoperitonitis begegnet sind. Auch zu anderen, der „visceralen Hysterie“ (Pseudophthisis, Pseudoperitonitis, Pseudotyphoid etc.) zugehörigen Zustandsbildern kann sich eine erhebliche Temperatursteigerung hinzugesellen. Eine viel discutirte Frage ist das Vorkommen eines hysterischen Fiebers, welches die Febris quotidiana oder tertiana der Malaria vortäuscht. Man muss gestehen, dass die hieher gehörigen Beobachtungen (citirt bei *Boulay*) wenig Vertrauen erwecken, da Complicationen mit Malaria nicht auszuschliessen waren. Wir erwähnen hier eine Beobachtung von *Charcot* (aus dem Jahre 1883), in welcher tägliche Anfälle von Uebelkeit zur gleichen Nachmittagsstunde wiederkehrten; es gesellten sich dazu fieberhafte Zustände mit ausgeprägtem Zittern, Kältegefühl im Rücken, Pulsbeschleunigung (100—120). Die Temperatur stieg auf 38·0 Grad oder 38·5 Grad. Die Anfälle dauerten 2—6 Stunden und mehr und hatten kein Schweissstadium. Chinin war wirkungslos. Da die Patientin früherhin hysterische Convulsionen gehabt hatte, so erklärte *Charcot* die Zustände als hysterisches Fieber.

Wir schliessen hier die folgenden Beobachtungen von *Massalongo* und *Farinati* (*Riforma med.* 1894) an:

1. 16jährige Arbeiterin mit hysterischer Pseudoperitonitis; Heftige Schmerzen und Fieber bis zu 41·0 Grad, Dämpfung in den untersten Partien des Abdomens, welche ein peritonitisches Exsudat vortäuschte, Meteorismus, Puls klein, fadenförmig. Sehr frequente Athmung, collabirte Gesichtszüge. Der Gesichtsausdruck wurde immer ängstlicher. Die Kranke schien dem Tode nahe, als sich plötzlich, nachdem sie sich heftig erregt und gezankt hatte, das Krankheitsbild veränderte. Die Temperatur sank von 42·0 Grad auf 38·0 Grad; Schmerz, Meteorismus und alle Symptome verloren sich; nach wenigen Tagen stand die Kranke auf. Merkwürdigerweise war das Körpergewicht in dieser Krankheitsphase von 45 kg auf 49 kg gestiegen. In einer späteren Attaque täuschte dieselbe Patientin Pseudophthisis hysterica vor: Husten, blutiger Auswurf, Brustschmerzen, Kurzatmigkeit, Heiserkeit, Veränderung des sonoren Lungenschalles, saccadirtes Athmen, Rasselgeräusche, Dämpfung über beiden Lungenspitzen, nächtliche Schweisse, remittirendes Fieber bis zu 40, 41, ja sogar 42 Grad. Trotz 4 Monate langen Bestehens des Zustandes immer negativer Sputumbefund und Stationärbleiben des Allgemeinbefindens. Heilung durch Suggestivtherapie.

2. 26jährige inveterirte Hysterica wurde von heftigen Gastralgien befallen, Erbrechen aller Speisen und Hämatemesis. Morphinum allein schaffte Erleichterung, die wie eine Krisis mit Fieber und Schweissen auftrat. Heilung durch Suggestivbehandlung. Die Kranke war nicht kachektisch geworden und hatte nur wenig an Gewicht verloren.

Die Autoren schieben diese Veränderungen auf Störungen der Circulation, resp. auf Einwirkungen auf das sympathische (vegetative) Nervensystem. „Das Fieber ist ein thermisches Aequivalent (remittirender Typus), wie die Convulsionen das motorische, die Delirien das psychische

darstellen. Diese Innervationsstörungen der thermischen Centren bedingen aber nicht allein das Fieber, sondern hier wirkt auch eine durch die gestörte Innervation bedingte Veränderung der Stoffwechselproducte mit.“

Die Pseudomeningitis hysterica ist in dem Falle von *Dalché* (Gaz. méd., 1885) mit einer Temperatursteigerung von 38·8 Grad, in dem Falle von *Chantemesse* (Étude sur la méningite tuberculeuse de l'adulte. Paris, 1884) mit einer solchen von 39·2 Grad und in den Beobachtungen von *Macé* (Thèse de Paris, 1888) mit einer solchen von 38·6 Grad, resp. 39·5 Grad verknüpft gewesen.

Ein eigenartiges Krankheitsbild zeigte der Patient *Chauveau's* (Thèse de Paris, 1888.): Ein 24jähriger Mann wurde in benommenem Zustande ins Hôtel de Dieu gebracht. Die Temperatur war 39·6 Grad, die Haut trocken, heiss, der Puls sehr beschleunigt. Patient liegt ausgestreckt auf dem Rücken. Geringer Opisthotonus, Nackenstarre. Die rechte Hand macht Bewegungen am Hals, als wollte der Patient dort etwas wegschieben. Die Glieder sind starr, es ist aber kein Krampf vorhanden. Auf Geheiss macht er Anstrengungen, um die Lider zu öffnen, vermag es aber nicht. Zunge feucht, Rachen rein, Obstipation; alle Organe normal. Das Fieber dauert vier Tage an, fällt plötzlich. Aus der nachträglich erhobenen Anamnese ging hervor, dass der Patient schon zweimal ähnliche Attaquen, das erstemal mit Bewusstseinsverlust und Krämpfen, das zweitemal mit sensitiv-sensorieller Hemianästhesie gehabt hat. Diesem dritten Anfalle soll eine Serie von Krämpfen vorausgegangen sein. Es wurden nachträglich bei ihm zahlreiche hysterische Stigmata festgestellt.

Der Vollständigkeit halber fügen wir noch an, dass als „hysterisches Scheinfieber“ von *Pinard* (Thèse de Paris, 1883) und *Sarbo* Krankheitszustände bei Hysterischen bezeichnet werden, „in welchen Fiebererscheinungen vorhanden sind, jedoch ohne auch noch so geringe Temperatursteigerung“. Es werden hierunter Krankheitsfälle mit psychischen Störungen, Hitzegefühl, Hyperalgesien, Tachykardien, Hyperhidrosen u. s. w. beschrieben, welche früherhin von *Briquet*, *Rosenthal* u. A. direct als hysterisches Fieber bezeichnet worden sind. Merkwürdigerweise gibt *Pinard* an, dass auch bei diesem „Pseudofèvre hystérique“ Temperaturen von 38·0—38·5 Grad vorkommen können, erklärt aber solche Steigerungen noch für physiologisch.

Verhältnissmässig häufig finden sich halbseitige Temperaturdifferenzen (bis zu 0·6 Grad nach *Clemon* — Brit. med. Journ., 1887 — und *Drummond* — Brit. med. Journ., 1888). welche zuerst von *Briquet* mit den Störungen der Hautsensibilität in einen ursächlichen Zusammenhang gebracht worden sind. Seine Angabe, dass die Hauttemperatur in anästhetischen Körpertheilen immer tiefer ist, konnten wir nicht bestätigen. Aus

einer von *Leuch* (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1891) mitgetheilten Beobachtung scheint hervorzugehen, dass diese Differenzen in der localen Temperatur zu den motorischen Störungen in gewissen Beziehungen stehen. Es fand sich dort das auffällige Resultat, dass das linke flaccid gelähmte Bein durchschnittlich um 0·6 Grad höher temperirt war als die rechte, nicht gelähmte untere Extremität. Temperaturmessungen an beiden Armen und auf beiden Wangen ergaben nur Schwankungen von 0·1—0·3 Grad bald zu Gunsten der einen, bald zu Gunsten der anderen Körperseite.

Die hysterische Anorexie.

Mit dieser Bezeichnung werden Zustände völliger oder wenigstens fast völliger Aufhebung des Nahrungsbedürfnisses belegt, welche zu den weitestgehenden, lebensgefährlichen und sogar tödtlich endigenden Störungen Veranlassung geben. Die ersten hierher gehörigen Beobachtungen hat *W. Gull* (Transact. of the clin. Soc., VII, 1874) mitgetheilt und auch die Bezeichnung *Anorexia nervosa* für diese „eigenthümlichen Formen der Hysterie“ aufgestellt. Das Leiden zeigt sich „in einem Widerwillen hauptsächlich gegen animalische, in höheren Graden gegen jede Nahrung überhaupt. Psychisch besteht dabei grosse Reizbarkeit, Eigensinn und eine rastlose Beweglichkeit. Der Schlaf ist meist gestört“. Wird ärztlicherseits nicht eingeschritten, so kann der Tod bei fortschreitender Inanition durch von den Cruralvenen aufsteigende Thrombose eintreten. Da irgend eine Organerkrankung nicht vorliegt, so erklärte *Gull* das Leiden für eine nervöse Affection, bei der vorwiegend der *Vagus* betheiligt sei. Diese Beobachtungen von *Gull* wurden in der Folge vielfach bestätigt und zuerst von *Lasègue* in einer ausführlichen Studie meisterhaft die Entwicklung und der Verlauf des Krankheitszustandes dargestellt. Hieran schliessen sich die Bearbeitungen von *Charcot*, *Huchard*, *Stiller*, *Dowse*, *Fenwick* und endlich der mit trefflicher Casuistik exquisit-hysterischer Fälle versehene Aufsatz von *Sollier* (Rev. de méd. XI., 1891) an. Die ursprüngliche Schilderung *Gull's* ist durch diese Arbeiten bestätigt und in manchen Punkten ergänzt und erweitert worden.

Es ergibt sich jetzt folgendes Gesamtbild des Leidens: Es entwickelt sich meist schleichend aus scheinbar geringfügigen Anfängen, entweder als selbständige und manchmal erste, entschiedene Krankheitsäusserung der Hysterie oder bei schon voll entwickelter hysterischer Erkrankung als vorübergehende, andere hysterische Störungen complicirende und ersetzende Krankheitserscheinung. Die Fälle der ersten Kategorie, auf welche die folgende Schilderung vornehmlich passt, sind die hartnäckigen, schweren Fälle, während die der zweiten mehr als vorübergehende und gutartige Störungen des Allgemeinbefindens und der Nahrungsaufnahme gelten können. Das erste sinnenfällige Merkmal ist

die Abnahme des Appetits, die allmählich immer stärker wird und schliesslich sich zu einem völligen Widerwillen und Ekel gegen die Nahrungsaufnahme steigert. Dabei kann anfänglich trotz mangelnder Esslust die Hungerempfindung erhalten sein. Es schwinden aber mit der Höhe der Erkrankung nicht nur alle jene instinctiven Organempfindungen, welche mit den Ernährungsvorgängen eng zusammenhängen und als Hunger-, Durst- und Sättigungsgefühle die mächtigsten Antriebe zur Befriedigung des Nahrungsbedarfes sind, sondern sie verdrängen sich sogar in ihr Gegenteil, indem die stärksten Unlustgefühle schon bei dem Gedanken an die Nahrungsaufnahme wachgerufen werden. Nach unseren Erfahrungen gehen auf der Höhe der Erkrankung auch die normalen Geschmacksempfindungen verloren. Alle Speisen schmecken wie die Kranken versichern, fade oder sogar widerwärtig. Die hysterische Anorexie wird deshalb mit Recht in erster Linie als Ausfluss psychischer Krankheitszustände aufgefasst, doch gehen die Ansichten über die zugrunde liegenden psychischen Elementarstörungen noch weit auseinander. An der Hand des vorliegenden Beobachtungsmaterials lassen sich die Grundformen unterscheiden:

1. *Der Ausgangspunkt der verringerten Nahrungsaufnahme, ist schliesslich mit ausgeprägter Nahrungsverweigerung verbunden sein kann, ist in dem Darniederliegen oder in der Perversion der vorerwähnten Organempfindungen gelegen.* Lasègue hebt hervor, dass der Appetit unterdrückt sein kann, ohne dass der Patient eine andere Gefühlsreaction darbietet als den Kummer über den Mangel eines zur Nahrungsaufnahme einladenden (psychischen) Reizes. Hieraus entspringt kein Widerwille gegen das Essen, und häufig bewahrheitet sich das Sprichwort, dass der Appetit beim Essen kommt. Von diesen Fällen trennt er diejenigen, bei welchen die Kranken eine mehr oder weniger lebhaft abneigende Abneigung gegen einzelne oder gegen alle Nahrungsmittel besitzen, und glaubt, dass hier die reichlichsten graduellen Abstufungen vorkommen.

2. *Eine zweite Gruppe bilden die Patienten, bei welchen bestimmte Vorstellungen und die mit denselben verknüpften (intellectuellen) Gefühle die Ursache der verringerten Nahrungsaufnahme sind.* Während die Fälle sub 1 vornehmlich, wenn auch nicht ausschliesslich, der Hysterie zugehörig sind,¹⁾ sind diejenigen der zweiten Gruppe ebenso bei der Neurasthenie, resp. Hypochondrie, wie bei der Hystero-Neurasthenie anzureihen.

Die einfachste Form dieser durch Vorstellungen verursachten Anorexia nervosa bildet nur eine pathologische Steigerung jener mit

¹⁾ Man begegnet diesen Krankheitserscheinungen mit gleicher psychischer Motivierung auch bei den jugendlichen, in der Pubertätszeit einsetzenden und degenerativen Geistesstörungen, ohne dass typisch hysterische Krankheitszeichen nachweisbar sind.

bei gesunden jungen Mädchen und Frauen gar nicht selten vorkommenden *eillen Besorgniss, zu dick zu werden und dadurch die Schönheit einzubüssen*; die Nahrungsaufnahme wird, indem das natürliche Hungergefühl eingezwängt und unterdrückt wird, allmählich verringert, bis schliesslich der Appetit thatsächlich verloren geht und die sehnlichst herbeigewünschte Abmagerung in überreichem Maasse stattfindet. Bei psychopathischen Individuen treten bald an Stelle einfacher Unlustgefühle, welche hemmend auf die Esslust einwirken, ausgesprochene Ekelgefühle.

In anderen Fällen ist nicht Eitelkeit der Anlass zu einer fortschreitenden Verringerung der Nahrungszufuhr, sondern sie ist bedingt durch *übertriebene und infolge falscher Erziehung gezüchtete hypochondrische Vorstellungen, dass vieles Essen ungesund sei*, und dass Körper und Geist bei einer möglichst geringen Nahrungsaufnahme an Leistungsfähigkeit nur gewinnen könnten. Sehr häufig wird diese hypochondrische Geistesrichtung von den Patienten durch bestimmte Liebhabereien, diätetische Curen, vor allem durch vegetarianische Lebensweise eingeleitet, um auf diesem Wege von pathologischen Empfindungen (Kopfdruck, Schwindel u. s. w.) befreit zu werden. Dieser Form der neurasthenischen, resp. hypochondrischen Anorexie sind wir vielfach begegnet und haben mehrere ganz extreme Fälle gesehen, in welchen schon schwere Prostration der Kräfte, Inanitionsfieber, delirante Zustände eingetreten waren. Wir haben aber auch zwei jugendliche, unzweifelhaft hysterische Patientinnen behandelt, bei welchen der gleiche hypochondrische Vorstellungsinhalt die Triebfeder der Anorexie gewesen war. Zutreffend bemerkt *Lasèque*, dass derartige Fälle von Anorexie geeignet sind, nicht nur die bedeutsame Rolle der geistigen Disposition bei gewissen Formen der Hysterie zu beleuchten, sondern auch die intimen Beziehungen darzuthun, welche die Hysterie mit der Hypochondrie verbinden.

Aber auch andere Vorstellungskreise, welche, wie wir früher gesehen haben, den degenerativen Psychosen, einschliesslich der degenerativen Hysterie, eigenthümlich sind, können diese Krankheitserscheinungen herbeiführen. *Der Widerspruchsgeist, die verbissene Verbohrtheit*, gerade das Gegentheil von dem zu thun, was andere wünschen, oder was ärztlich nothwendig erscheint, das Verlangen, sich durch eine auffällige Handlungsweise vor anderen hervorzuthun und als ein besonders geartetes Menschenkind zu erscheinen, kann die Triebfeder der Nahrungsverweigerung werden und zu weitgehenden Abmagerungen führen. Wenn man diese psychologische Motivirung erkannt hat, so wird man gut thun, die Patienten der genauesten Controlle zu unterwerfen. Man findet dann, dass die angeblich völlige Enthaltung von Nahrung nicht wörtlich zu nehmen ist, da die Kranken sich auf irgend eine Weise meist in raffinirtester Form heimlich Nahrungsmittel zu verschaffen wissen. Welcher Art auch

der ursprüngliche Vorstellungskreis gewesen sein mag, immer wird bei längerem Bestehen der Unterernährung das Nahrungsbedürfniss sinken und der Widerwille gegen die Nahrungsaufnahme sich steigern. Schliesslich setzen die Kranken der Nahrungsaufnahme energischen Widerstand entgegen und, wird dieselbe trotzdem erzwungen, so sind sie bemüht, sich ihrer durch Würg- und Brechbewegungen möglichst rasch wieder zu entledigen. *Sollier* hält diese systematische Nahrungsverweigerung auf Grund pathologischer Vorstellungen für das wesentlichste Krankheitsmerkmal der nervösen, resp. hysterischen Anorexie und demgemäss auch die „ein wenig barbarische“ Bezeichnung *Sitieirgie* für zutreffender.

3. *Die Anorexie entwickelt sich aus den früher geschilderten Gastralgien.* Nach unseren persönlichen Erfahrungen sind die Mehrzahl der Fälle von chronischer Unterernährung und Nahrungsverweigerung bei der Hystero-Neurasthenie auf diesem Wege entstanden. Die Furcht vor den Schmerzen bestimmt die Einschränkung der Nahrungsaufnahme. Theils sind es nur jene unbestimmten Schmerzempfindungen des Drucks der Völle, des Aufgedunsenseins mit oder ohne nachweisbaren Meteorismus, theils finden sich ausgesprochene, scharf localisirte, auf einzelne Stellen des Magens beschränkte oder auf den ganzen Magen ausgedehnte algiforme Schmerzen mit weitestgehenden Irradiationen, gleichzeitige cutaner Hyperalgesie und äusserster Druckschmerzhaftigkeit in der Magengegend. Hier sind Verwechslungen mit dem *Ulcus ventriculi*, wie wir dies in mehreren Fällen gesehen haben, fast an der Tagesordnung. Wir haben die schwersten Anorexien in den Fällen gesehen, in welchen die Gastralgie thatsächlich mit den motorischen, resp. secretorischen Leistungen des Magens im directen Zusammenhang stand, und während der Nahrungsaufnahme die Schmerzen sich einstellten. Erst die Einschränkung der Nahrungsaufnahme einige Wochen andauernd und ist die Patientin allmählich dazu gelangt, ihr ganzes Sinnen und Trachten auf eine methodisch eingerichtete „strenge Diät“ zu concentriren, so unterscheidet sie sich kaum mehr hinsichtlich ihres geistigen Zustandes von den Patienten der zweiten Gruppe. Sie hat im Laufe von Wochen und Monaten gelernt, ihre Umgebung über das Maass der Nahrungsaufnahme zu täuschen, sich den Mahlzeiten unter den niedrigsten Vorwänden zu entziehen; das Essen verursacht ihr nicht bloss Magenschmerzen sondern auch allgemeine Unruhe, Angst, Herzklopfen, Schweissausbrüche Ohnmachtsempfindungen u. s. w., alles Erscheinungen, die bei genauem Studium der Fälle sehr bald als secundäre, die Furcht vor der Nahrungsaufnahme begleitende Affecterregungen erkannt werden.

Der weitere Verlauf ist, sobald einmal diese geistige Veränderung sich vollzogen hat, für alle Fälle identisch. Die Patienten verstricken sich immer mehr in das Netz ihrer pathologischen Vorstellungen.

fortschreitender Abmagerung und Entkräftung wird das Maass ihrer körperlichen und geistigen Thätigkeit immer mehr eingeschränkt. Während anfänglich manche dieser Kranken ein erregtes, fast ruheloses Wesen zur Schau tragen und ihre regellose und ungenügende Nahrungsaufnahme durch allerlei Arbeiten und Abhaltungen zu erklären versuchen, wohl auch durch den Feuereifer den günstigen Einfluss der Diätcur erhärten wollen, findet sich doch vorwaltend eine Abnahme der geistigen und körperlichen Regsamkeit. Die Patienten zeigen ein verschlossenes, träumerisches, apathisches Verhalten und verbringen schliesslich den grössten Theil des Tages fast bewegungslos zu Bett. Die einzigen Willensregungen sind mit den Vorgängen der Nahrungsaufnahme verknüpft. Sie betrachten jeden, der sie zum Essen zwingen will, als ihren geschworenen Widersacher und Feind und setzen entweder einen stummen, passiven Widerstand entgegen, indem sie die Lippen zusammenknäufen und den Kopf in die Kissen vergraben, oder sie werden erregt, wimmern und weinen, stossen die dargebotene Nahrung heftig zurück, spucken die eingeflossene unter dem Ausdruck des Ekels und Abscheus wieder aus, und Würg- und Brechbewegungen bleiben bei weiteren Bemühungen nicht aus.

Mit fortschreitender Abmagerung und zunehmender motorischer Schwäche werden alle mit der Nahrungsaufnahme verknüpften Leistungen auf ein Minimum eingeschränkt. Da schon der Kauact oder selbst das Schlucken Ermüdung, Schmerzen, Blutandrang zum Kopfe oder Schwindel- und Ohnmachtsempfindungen hervorruft, so wird die Aufnahme fester Nahrung zuerst eingestellt und nur noch Milch, Bouillon oder schliesslich Citronenwasser freiwillig aufgenommen. In zwei Fällen dieser Art bestand die tägliche Nahrungsmenge in den letzten Wochen, bevor die Patientinnen in unsere Klinik gebracht worden waren, in etwas Wassersuppe, 2—3 Scheibchen Weissbrot, 2—3 Esslöffel Wein und 1—1½ Tasse Milchkaffee. Bei dieser Ernährung waren die (18, resp. 20 Jahre alten) Patientinnen auf ein Körpergewicht von 26, resp. 23 *kg* heruntergekommen. Sie waren skeletartig abgemagert, der Leib kahuförmig eingefallen, die stark contrahirten Darmschlingen waren deutlich sicht- und fühlbar, es bestand zugleich hartnäckigste Obstipation, die Athmung war ganz oberflächlich, verlangsamt, der Puls klein, unregelmässig, langsam (54—60 Schläge), die Extremitäten kühl und blass, die Körpertemperatur, im Rectum gemessen, 35·8—36·4 Grad.

Wir haben im ganzen 14 neurasthenische, resp. hysterische Kranke mit hochgradiger und lang dauernder Anorexie behandelt, darunter einen männlichen Patienten, und haben gefunden, dass das Maass der Entkräftung nicht immer mit dem Verlust des Körpergewichtes Hand in Hand geht. So zeigte eine Patientin mit Pulsverlangsamung bis 47 und Tem-

peratur von 35.0 Grad noch ein Körpergewicht von 49 kg. In der Literatur sind Fälle verzeichnet, in denen die tägliche Nahrungsaufnahme sich nur noch auf wenige Theelöffel Bouillon beschränkte (*Riegel*). Dass in diesen Stadien der tödtliche Ausgang gar nicht selten ist, beweisen die Mittheilungen von *Charcot* und *Sollier*.

Die Entwicklung und der Verlauf der Anorexie ist in den Fällen der zweiten und dritten Gruppe durchwegs chronisch. Nur in denen der ersten Gruppe, bei welchen ein primärer Verlust der Ernährungsgefühle zugrunde liegt, und die, wie schon erwähnt, als die reinsten Fälle hysterischer Anorexie aufgefasst werden dürfen, ist auch ein ganz acutes Einsetzen beobachtet worden. Ein treffendes Beispiel hierfür findet sich in der Dienstagsvorlesung von *Charcot* (17. April 1888). Dort wird der Krankheitsfall eines 18jährigen Mädchens mitgetheilt, welches Augenzeuge eines Eisenbahnunfalles (ein Kind war von einem Eisenbahnzuge zerquetscht worden und augenblicklich gestorben) gewesen war. Seit dieser Zeit wurde die Patientin von schreckhaften Träumen gequält, sie war verstimmt und traurig und ass wenig. Das Hungergefühl ging aber erst nach ungefähr zwei Monaten verloren, nachdem sie bei der Nahrungsaufnahme plötzlich von einem „Erstickungsauffall“ (schwere Globusempfindungen) befallen worden war, der sich dann bei jeder erneuten Nahrungsaufnahme in stärkerem oder geringerem Maasse wiederholte.

Alle Beobachter stimmen darin überein, dass eine spontane Heilung dieses Krankheitszustandes kaum jemals stattfindet, und dass zu seiner Bekämpfung die energischsten Maassnahmen nothwendig sind. Die Loslösung der Patienten von ihrer gewohnten Umgebung ist ein Haupterforderniss. Das zuerst von *Weir Mitchell* angegebene combinirte Heilverfahren, welches irrthümlich ausschliesslich als Masteur bezeichnet wird, hat seine schönsten Erfolge bei den Fällen der nervösen, resp. hysterischen Anorexie aufzuweisen. Man kann sagen, dass gerade die anscheinend verzweifeltsten Fälle mit extremer Unterernährung oft die schönsten, überraschendsten Heilergebnisse haben, wenn ärztlicherseits eine zielbewusste Psychotherapie zur Grundlage des ganzen Curplanes gemacht wird (vergl. das Kapitel Therapie).

8. Kapitel.

Verhalten der oberflächlichen und tiefen Reflexe, einschliesslich der Sehnenphänomene.

Ueber das Verhalten der Haut- und Schleimhautreflexe in den Fällen, in welchen die Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit gestört ist, sind die widersprechendsten Angaben in der Literatur vorhanden. Es rührt

dies im wesentlichen davon her, dass über die physiologische Stellung und Gliederung der Haut- und Schleimhautreflexe vielerorts unklare Anschauungen bestehen.

Man hat hier streng zu trennen: a) *Die ausschliesslich durch das Rückenmark vermittelten segmentalen Reflexe, bei welchen localisirten Reizen der äusseren Haut bestimmte, auf einzelne Muskeln oder Muskelgruppen beschränkte Reflexbewegungen entsprechen.* Der motorische Ausschlag beschränkt sich hier auf sehr einfache zuckende Bewegungen von Muskeln, deren spinale, resp. periphere Neurone dem gleichen Rückenmarksegment angehörig sind. Diese Reflexactionen werden am deutlichsten durch einfache und räumlich beschränkte mechanische Reizungen der Haut mit einem stumpfen Gegenstand, z. B. mit dem Stiele eines Percussionshammers (Streichreflex), hervorgerufen. Alle Reizungen mit Spitzen, stechenden Gegenständen (Stecknadelspitze) sind unzweckmässig, da sie ein neues Element, nämlich den Schmerz, hinzufügen und dadurch anders geartete Reflexactionen erzeugen können. Die bekanntesten einfachen, localisirten Hautreflexe sind der *Zehenreflex* (bei Streichen der Haut des Zehenballens), die *Abdominalreflexe* (hypochondrischer, epigastrischer, iliacaler), der *Scapular*-, der *Gluteal*-, der *Cremaster*-, der *Scrotal*-, der *Anal*- und, fast ausschliesslich bei weiblichen Individuen, der *Mamillarreflex*. Unter den Schleimhautreflexen sind der *Gaumenreflex* (bei Berührung der vorderen Gaumenbögen, resp. der Uvula) und der *Schlingreflex* (bei Berührung des Zungengrundes) als einfache Reflexe aufzufassen.

b) *Zusammengesetzte Reflexactionen mit oder ohne locomotorische Bewegungen.* Ohne hier näher auf die physiologische Stellung dieser Reflexe einzugehen, möchten wir nur bemerken, dass die motorische Action auf der reflectorischen Erregung mehrerer, verschiedenen spinalen Segmenten zugehöriger Muskeln beruht, und dass hier die Miterregung von Coordinations-, resp. Sammelcentren anzunehmen ist. Selbst bei den einfachsten Formen dieser Reflexe, unter welchen die Kitzel- oder Stichreflexe die bekanntesten sind, ist der weittragende, bald hemmende, bald bahnende Einfluss psychischer Vorgänge auf ihre Entstehung und Ausbreitung unverkennbar. Dies ist nicht verwunderlich, wenn man bedenkt, dass schon bei dem sogenannten Kitzel- oder Fusssohlenreflex nicht nur die sensible Reizung als solche, sondern auch die begleitende Gefühlsreaction (das Kitzel-, resp. Schmerzgefühl) den wesentlichsten Antheil an der reactiven Bewegung hat, und dass Kitzelempfindungen, resp. Kitzelgefühle und die ihnen nahe verwandten Parästhesien, resp. Paralgesien (Hautjucken u. s. w.) ausserordentlich leicht psychogen erweckt werden können. In vermehrtem Maasse tritt der psychische Factor bei jenen Reflexen hervor, bei welchen die ursprünglichen Sinneserregungen und die ihnen

peratur von 35.0 Grad noch ein Körpergewicht von 49 kg. In der Literatur sind Fälle verzeichnet, in denen die tägliche Nahrungsaufnahme sich nur noch auf wenige Theelöffel Bouillon beschränkte (*Riegel*). Dass in diesen Stadien der tödtliche Ausgang gar nicht selten ist, beweisen die Mittheilungen von *Charcot* und *Sollier*.

Die Entwicklung und der Verlauf der Anorexie ist in den Fällen der zweiten und dritten Gruppe durchwegs chronisch. Nur in denen der ersten Gruppe, bei welchen ein primärer Verlust der Ernährungsgefühle zugrunde liegt, und die, wie schon erwähnt, als die reinsten Fälle hysterischer Anorexie aufgefasst werden dürfen, ist auch ein ganz acutes Einsetzen beobachtet worden. Ein treffendes Beispiel hiefür findet sich in der Dienstagsvorlesung von *Charcot* (17. April 1888). Dort wird der Krankheitsfall eines 18jährigen Mädchens mitgetheilt, welches Augenzeuge eines Eisenbahnunfalles (ein Kind war von einem Eisenbahnzuge zerquetscht worden und augenblicklich gestorben) gewesen war. Seit dieser Zeit wurde die Patientin von schreckhaften Träumen gequält, sie war verstimmt und traurig und ass wenig. Das Hungergefühl ging aber erst nach ungefähr zwei Monaten verloren, nachdem sie bei der Nahrungsaufnahme plötzlich von einem „Erstickungsanfall“ (schwere Globusempfindungen) befallen worden war, der sich dann bei jeder erneuten Nahrungsaufnahme in stärkerer oder geringerem Maasse wiederholte.

Alle Beobachter stimmen darin überein, dass eine spontane Heilung dieses Krankheitszustandes kaum jemals stattfindet, und dass zu seiner Bekämpfung die energischsten Maassnahmen nothwendig sind. Die Loslösung der Patienten von ihrer gewohnten Umgebung ist ein Haupterforderniss. Das zuerst von *Weir Mitchell* angegebene combinirte Heilverfahren, das irrthümlich ausschliesslich als Masteur bezeichnet wird, hat seine schönsten Erfolge bei den Fällen der nervösen, resp. hysterischen Anorexie aufzuweisen. Man kann sagen, dass gerade die anscheinend verzweifeltsten Fälle mit extremer Unterernährung oft die schönsten, überraschendsten Heilergebnisse haben, wenn ärztlicherseits eine zielbewusste Psychotherapie zur Grundlage des ganzen Curplanes gemacht wird (vergl. das Kapitel Therapie).

8. Kapitel.

Verhalten der oberflächlichen und tiefen Reflexe, einschliesslich der Sehnenphänomene.

Ueber das Verhalten der Haut- und Schleimhautreflexe in den Fällen, in welchen die Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit gestört ist, sind die widersprechendsten Angaben in der Literatur vorhanden. Es ist

herabgesetzt sind. In Fällen von Hemianästhesie lösen auf der sogenannten gesunden, aber meist hyperästhetischen, resp. hyperalgetischen Seite oft schon leichte, auf die Fusssohle applicirte Hautreize ausgedehnte Reflexactionen des betreffenden Beines aus, ebenso wenn die Haut der Achselhöhle dieser Seite gekitzelt wird, während diese Reflexactionen auf der anästhetischen Seite völlig ausfallen.

Ganz anders verhält es sich mit den sub a) erwähnten einfachen Reflexen. Am leichtesten ist dies bei den *abdominellen Reflexen* festzustellen. Wir stimmen *Rosenbach* (*Erlenmeyer's* Centralbl. für Nervenheilk., 1879) vollständig bei, dass diese Reflexe selbst in Fällen cutaner Anästhesie, resp. Analgesie keine Veränderungen darbieten. Es ist dies gelegentlich ein wichtiges differentiell-diagnostisches Merkmal, da organische Hirnläsionen mit Verlust der Bauchreflexe verknüpft sein können. Dabei ist aber zu bemerken, dass alle diese einfachen Reflexe durchaus nicht constant sind, sondern individuell die grössten Verschiedenheiten darbieten. Wir haben dies nicht nur hinsichtlich des Bauch-, sondern auch des Plantar- und Gaumenreflexes bei zahlreichen Untersuchungen an gesunden und nervösen Individuen jederzeit bestätigt gefunden. Es gibt Individuen, bei denen bald halb-, bald doppelseitig diese einfachen Reflexe äusserst schwach sind oder fehlen können. Wir glauben darum, dass der Einwand, den *Pitres* gegen die Feststellung von *Rosenbach* erhoben hat, bedeutungslos ist. Er gibt zu, dass der Abdominalreflex in keinem ebenso directen Verhältniss zu der Hautsensibilität steht wie die anderen Kitzelreflexe, insbesondere der Fusssohlenreflex, und führt selbst ein Beispiel an, wo die Bauchhaut auf der rechten Körperhälfte völlig anästhetisch gewesen war und trotzdem die Bauchmuskeln sich contrahirten, wenn mit dem Finger über die Haut des rechten Hypochondriums gestrichen wurde. Dieser Reflex war freilich auf der linken Seite stärker als rechts. Wenn er aber erwähnt, dass er bei hemianästhetischen hysterischen Individuen den Bauchreflex doppelseitig habe fehlen sehen, so würde dies nur dann in Beziehung zur Hautanästhesie gebracht werden können, wenn die Beschaffenheit der Bauchreflexe aus der gesunden Lebensperiode bekannt wäre. Wie wenig gesetzmässig das Verhalten der Hautreflexe bei der Hysterie ist, geht auch aus der Angabe von *Pontoppidan* hervor, dass dieselben auf der anästhetischen Seite gesteigert sein können.

In gleicher Weise glauben wir, dass auf das Verhalten des *Gaumenreflexes* kein allzugrosses Gewicht gelegt werden kann. Wir haben einerseits gesehen, dass derselbe bei ganz gesunden Individuen relativ häufig fehlen oder nur schwach angedeutet und umgekehrt bei ausgeprägter Hysterie ganz normal sein kann. Freilich kommen bei allen Haut-, resp. Schleimhautreflexen die bahnenden Einflüsse der Kitzelgefühle mit in Betracht, und so erklärt es sich auch, dass bei aus-

zugeordneten infracorticalen motorischen Innervationen in enge associative Verbindung mit cortico-sensorischen und cortico-motorischen Erregungsvorgängen getreten sind. Der *reflectorische Lidschluss* bei grellen Lichtreizen oder bei mechanischer Reizung der Conjunctiva, resp. Cornea ist vielleicht das beste Beispiel einer bald reflectorisch, bald willkürlich in gleicher Form erregten Bewegung. Hier wird der infracorticale Lidmechanismus (Opticus-Trigeminus als centripetaler und Facialis¹⁾ als centrifugaler Abschnitt) nicht bloss durch elementare psychische Vorgänge (Empfindungen und deren Gefühlstöne), sondern auch durch Erinnerungsbilder so mannigfach in Thätigkeit versetzt, dass die psychische Selektionschliessung des Reflexbogens fast zur Hauptsache geworden ist. Wir sehen deshalb auch bei keinem anderen Reflex die hemmende Einwirkung complicirter psychischer Vorgänge („Willenserregungen“) in so eindeutiger Weise als beim Blinzelreflex, und zwar besonders dann, wenn er durch optische, Furchtvorstellungen erregende Empfindungen (z. B. die Annäherung eines spitzen Gegenstandes) ausgelöst wird. Für den reflectorischen Lidschluss bei mechanischer Berührung der Conjunctiva, resp. Cornea besteht zwar ebenfalls, wie wir nachher sehen werden, ein wesentlich bald hemmender, bald bahnender Einfluss seitens der cortico-sensorischen Centren, doch scheint hier der infracorticale Reflexbogen eine gewisse Selbständigkeit zu besitzen. Der Schlund- oder Würgreflex (bei Berührung der hinteren Rachenwand), der Hustenreflex (bei Berührung des Kehlkopfeinganges) und der Niesreflex (bei Berührung der Nasenschleimhaut) sind den Abwehr-, resp. Schmerzreflexen, welche auf zusammengeseitter coordinirten Muskelauctionen beruhen, zuzuzählen. Bei dem erstern spielen bekanntlich sensorische Empfindungen und deren Gefühlstöne (Geschmacks- und Geruchsempfindungen) eine grosse Rolle, und werden Würg- und Brechbewegungen durch Vorstellungen ekelerregenden Inhalts bei vielen Menschen mit Leichtigkeit wachgerufen.

Es zeigt sich nun, dass bei der Hysterie in erster Linie die oben erwähnten Reflexe mit vorwaltend corticaler, resp. psychischer Componente dann verringert oder aufgehoben sein können, wenn die Haut- und Schleimhautempfindungen aufgehoben sind. So wird übereinstimmend anerkannt, dass der Kitzel- und Stichreflex mit den cutanen Empfindungsstörungen annähernd proportional geht. „Sie sind heftig, wenn die Haut sehr sensibel, sie sind abgeschwächt, wenn die Haut hypästhetisch, sie sind geschwunden, wenn die Haut völlig unempfindlich ist“ (Péan). P. Richer macht die Einschränkung, dass die Schmerzreflexe von ausgesprochener cutaner Anästhesie meist gesteigert und nur selten

¹⁾ Ueber die Bethheiligung der vom Sympathicus versorgten glatten Liden bei emotionalen Bewegungen der Lider, die als psychische Reflexe gedeutet werden, fehlen genauere Untersuchungen.

herabgesetzt sind. In Fällen von Hemianästhesie lösen auf der sogenannten gesunden, aber meist hyperästhetischen, resp. hyperalgetischen Seite oft schon leichte, auf die Fusssohle applicirte Hautreize ausgedehnte Reflexactionen des betreffenden Beines aus, ebenso wenn die Haut der Achselhöhle dieser Seite gekitzelt wird, während diese Reflexactionen auf der anästhetischen Seite völlig ausfallen.

Ganz anders verhält es sich mit den sub a) erwähnten einfachen Reflexen. Am leichtesten ist dies bei den *abdominellen Reflexen* festzustellen. Wir stimmen *Rosenbach* (*Erlenmeyer's* Centralbl. für Nervenheilk., 1879) vollständig bei, dass diese Reflexe selbst in Fällen cutaner Anästhesie, resp. Analgesie keine Veränderungen darbieten. Es ist dies gelegentlich ein wichtiges differentiell-diagnostisches Merkmal, da organische Hirnläsionen mit Verlust der Bauchreflexe verknüpft sein können. Dabei ist aber zu bemerken, dass alle diese einfachen Reflexe durchaus nicht constant sind, sondern individuell die grössten Verschiedenheiten darbieten. Wir haben dies nicht nur hinsichtlich des Bauch-, sondern auch des Plantar- und Gaumenreflexes bei zahlreichen Untersuchungen an gesunden und nervösen Individuen jederzeit bestätigt gefunden. Es gibt Individuen, bei denen bald halb-, bald doppelseitig diese einfachen Reflexe äusserst schwach sind oder fehlen können. Wir glauben darum, dass der Einwand, den *Pitres* gegen die Feststellung von *Rosenbach* erhoben hat, bedeutungslos ist. Er gibt zu, dass der Abdominalreflex in keinem ebenso directen Verhältniss zu der Hautsensibilität steht wie die anderen Kitzelreflexe, insbesondere der Fusssohlenreflex, und führt selbst ein Beispiel an, wo die Bauchhaut auf der rechten Körperhälfte völlig anästhetisch gewesen war und trotzdem die Bauchmuskeln sich contrahirten, wenn mit dem Finger über die Haut des rechten Hypochondriums gestrichen wurde. Dieser Reflex war freilich auf der linken Seite stärker als rechts. Wenn er aber erwähnt, dass er bei hemianästhetischen hysterischen Individuen den Bauchreflex doppelseitig habe fehlen sehen, so würde dies nur dann in Beziehung zur Hautanästhesie gebracht werden können, wenn die Beschaffenheit der Bauchreflexe aus der gesunden Lebensperiode bekannt wäre. Wie wenig gesetzmässig das Verhalten der Hautreflexe bei der Hysterie ist, geht auch aus der Angabe von *Pontoppidan* hervor, dass dieselben auf der anästhetischen Seite gesteigert sein können.

In gleicher Weise glauben wir, dass auf das Verhalten des *Gaumenreflexes* kein allzugrosses Gewicht gelegt werden kann. Wir haben einerseits gesehen, dass derselbe bei ganz gesunden Individuen relativ häufig fehlen oder nur schwach angedeutet und umgekehrt bei ausgeprägter Hysterie ganz normal sein kann. Freilich kommen bei allen Haut-, resp. Schleimhautreflexen die bahnenden Einflüsse der Kitzelgefühle mit in Betracht, und so erklärt es sich auch, dass bei aus-

gesprochener Hyperästhesie, resp. Hyperalgesie dieselben gesteigert sind. Ausserdem kann in solchen Fällen das Vorhandensein eines gesteigerten Erregungszustandes der spinalen Reflexmechanismen nicht völlig von der Hand gewiesen werden.

Der Unterschied zwischen den Kitzelreflexen und den einfachen Hautreflexen tritt bei dem verschiedenartigen Verhalten des individuell sehr variablen und von der Beschaffenheit der Haut des Zehenballens sehr abhängigen *Zehenreflexes* (Plantarflexion der Zehen) und des *Fusssohlenreflexes* (Dorsalflexion des Fusses, Anspannung des Tensor fasciae latae, Biegungen im Knie- und Hüftgelenk) sehr deutlich zu Tage. Der erste kann bei cutaner Hypästhesie, resp. Hypalgesie in normaler Weise erhalten sein, während letzterer dann fehlt oder nur bei sehr energiereichen Schmerzreizen (tiefen Stichen in die Fusssohlen) in der Form schwacher Abwehrbewegungen vorhanden ist. Bei cutaner Hyperästhesie, resp. Hyperalgesie ist der Fusssohlenreflex stark gesteigert, indem schon bei schwachen Reizen lebhaftere Abwehrbewegungen des Beines erfolgen. Auch der Zehenreflex zeigt dann eine deutliche Steigerung. *Dagegen haben wir niemals bei der Hysterie, auch wenn dieselbe mit ausgeprägten spasmodischen Erscheinungen der Beinmuskulatur einherging, das Babinski'sche Phänomen (Dorsalflexion der grossen Zehe bei Reizung der Haut des Zehenballens) beobachtet.* Wir bemerken dies gegenüber den Angaben von *Tumpowski* (Ref. Neurol. Centralbl., 1901), welcher angibt, das *Babinski'sche* Phänomen bei zwei hysterischen Frauen gefunden zu haben. Wir sind mit *Babinski*, *Brissaud*, *Oppenheim* u. A. der Ueberzeugung, dass das *Babinski'sche* Phänomen nur bei organischen (insbesondere Rückenmarks-) Affectionen vorkommt. Verschiedentlich ist angegeben worden, dass auch der *Cremasterreflex* auf der anästhetischen Seite fehlt. Wir pflichten *Dutil* darin bei, dass auch dieser Reflex von dem Grade und der Ausdehnung der Hautanästhesie ganz unabhängig ist.

Der Verlust des *Schlund- oder Würgreflexes* ist von französischen Autoren als ein sehr häufiges Vorkommniss bezeichnet worden. *Sompol* (Syndromes hystériques simulateurs des mal org. de la moëlle ép. Paris, 1890) hält die Aufhebung des Schlundreflexes geradezu für eines der markantesten Zeichen der Hysterie, welches in zweifelhaften Fällen die Diagnose sichern kann. Diese zweifellos weit über das Ziel hinausschiessende Behauptung hängt eng mit der früherhin erwähnten Meinung zusammen, dass die Anästhesie des Pharynx und der Epiglottis zu den ersten und häufigsten, fast pathognomonischen Zeichen der Hysterie zu rechnen sei. Da einerseits die Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit des Pharynx und der Epiglottis sowie der Schlundreflex verhältnissmässig häufig bei ausgeprägt hysterischen Individuen völlig ungestört sein kann und andererseits bei nicht hysterischen Individuen beiderseits fehlen kann, so

schwerere sensorische Störungen (hochgradige c. G. E., Achromatopsie etc.) bestehen (*Féré*). Nach unseren Erfahrungen treffen diese Angaben nur dann zu, wenn sowohl die Berührungs-, als auch die Schmerzempfindungen völlig aufgehoben sind. Ueberall, wo Analgesie sich mit Hypästhesie verbindet oder Hypästhesie und Hypalgesie vorhanden ist, ist der Conjunctivalreflex nicht völlig aufgehoben, sondern es gelingt bei sorgfältiger Prüfung fast immer, von einzelnen Stellen aus reflectorischen Lidschlag zu erzeugen. Freilich ist gerade bei Hysterischen auch der Berührungsreflex in noch erhöhtem Maasse von psychischen Beeinflussungen abhängig als bei Gesunden. Wir erinnern hier an die Beobachtung von *Savage*, in welcher eine an hysteroepileptischen Anfällen leidende Patientin mit Hypästhesie der Conjunctiva halbe Stunden lang den Lidschlag unterdrücken konnte. Wir haben mehrfach gesehen, dass, wenn in Gegenwart von Assistenten oder Studierenden vor der Untersuchung ausgesprochen wurde, dass bei Berührung der Conjunctiva kein Lidschlag erfolgen würde, das Untersuchungsergebniss prompt in diesem Sinne ausfiel, dass aber zu anderen Zeiten, wenn unerwartet und nach Ablenkung der Aufmerksamkeit der Conjunctivalreflex geprüft wurde, kaum eine Abweichung von der Norm festgestellt werden konnte. Wir wagen wenigstens nicht zu entscheiden, ob in den Fällen von Hypästhesie, resp. Hypalgesie mehr unempfindliche Stellen, von welchen aus der Lidreflex ausfällt, an der Conjunctiva vorhanden sind als bei Gesunden. Noch mehr hat dies Geltung für die Fälle, bei welchen keine Störungen der Berührungsempfindlichkeit (auch bei bilateral-symmetrischer Prüfung) nachweisbar sind und nur geringe unilaterale Hypalgesie besteht. Steigerungen des Conjunctivalreflexes findet man bei Hysterischen häufig, am ausgeprägtesten bei hyperalgetischen Zuständen, welche mit heftigen, migräneartigen Kopfschmerzen und neuralgiformen Schmerzen im Trigeminusgebiete einhergehen. Ist die Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit der Conjunctiva gegen mechanische Reize direct gesteigert, was bei der kindlichen und Pubertätshysterie, vornehmlich bei anämischen und scrophulösen Individuen, sehr häufig beobachtet wird, so stellen sich, besonders unter dem Einflusse selbst geringfügigster entzündlicher Reizungen der Conjunctiva jene pathologischen Steigerungen des reflectorischen Lidschlages ein, welche als tonische und klonische Lidkrämpfe schon früher ausführlich erörtert worden sind. Auf einen sehr merkwürdigen und schwer erklärbaren Befund bei der Patientin L. Sch. (Krankengeschichte Nr. 50) möchten wir hier noch hinweisen. Hier bestand bei ausgeprägter Hemianästhesie und Hemianalgesie, bald ein-, bald doppelseitiger Blepharospasmus verbunden mit heftigen spontanen Schmerzen im Bulbus und in der Conjunctiva, dabei aber zweifellos Analgesie der Conjunctiva. Entweder handelte es sich hier um einen Fall von Dysästhesie, bei dem die Berührungsempfindung nicht aufgehoben ist; der tonische Lidkrampf wird

bei der bestehenden Neigung zur Contracturbildung durch die mechanische Reizung der Conjunctivalschleimbaut auf Grund der noch vorhandenen Berührungsempfindlichkeit ausgelöst. Aber auch die andere Erklärung ist naheliegend, dass der Blepharospasmus auf psychischem Wege durch die Schmerzhallucinationen erzeugt worden ist.

Fassen wir diese Untersuchungsergebnisse zusammen, so wird man sagen müssen, dass auch der Lidschlussreflex ein wenig verlässliches Mittel zur Feststellung der Diagnose Hysterie ist. Ist er völlig aufgehoben, so unterliegt die Diagnose überhaupt keinem Zweifel, da andere markante sensible und sensorische Störungen zugleich vorhanden sind. Ist aber die Diagnose Hysterie beim Fehlen unzweifelhaft paroxystischer Krankheitserscheinungen oder voll entwickelter Anästhesien unsicher, so ergibt auch die Prüfung des Conjunctivalreflexes unsichere und widersprechende Resultate.

Völlig unbetheiligt bleiben bei der Hysterie die sogenannten organischen (vasomotorischen und secretorischen) Reflexe. Pitres hat zuerst gezeigt, dass bei der cutanen Anästhesie Sinapismen oder Vesicatoren auf den unempfindlichen Hautpartien die gleichen Wirkungen ausüben wie auf den empfindlichen. Auch die Abkühlungen oder Erwärmungen der Hände beim Eintauchen der Hände oder Füße in kaltes oder heisses Wasser sind ganz unabhängig von der cutanen Empfindungsstörung. Pitres bemerkt in diesem Zusammenhange, dass die Hysterischen bei der Winterkälte nicht mehr Frostbeulen an den unempfindlichen als an den empfindlichen Körperteilen bekommen, und dass bei der Sommerhitze alle Theile in gleicher Weise transpiriren. Dass auch die erectilen Organe, wie Briquet schon angibt, bei Reizung der völlig anästhetischen Haut turgescent werden können, bestätigt die Beobachtung von Pitres, bei welcher, trotzdem die Haut der einen Mamma für Druck und Stiche völlig unempfindlich war, doch eine Erection der Brustwarze bei dieser Manipulation eintrat. Ueber die Erection der Clitoris macht Briquet analoge Angaben.

Das Auffälligste ist, dass trotz cutaner Anästhesie bei lebhaften Hautreizen (Stechen, Kneifen) in anscheinend völlig anästhetischen Hautpartien eine reflectorische Erweiterung der Pupillen stattfindet, obgleich die Kranken keinerlei Schmerzgefühl haben. Auch bei den Schleimhautanästhesien sind diese organischen Reflexe völlig unbetheiligt. Wird ein Fremdkörper auf unempfindliche Partien der Zunge gebracht, so tritt eine ganz normale Speichelsecretion ein. Eine Prise Schnupftabak bewirkt zwar kein Niesen(?), wohl aber eine gesteigerte Secretion der Nasenschleimbaut. Bei mechanischer Reizung einer anästhetischen Conjunctiva tritt Thränenfluss auf, obgleich die Kranken den Schmerz nicht fühlen (Magnan, Pitres).

Die Sehnenphänomene („die tiefen Reflexe“) sind bei der Hysterie sehr häufig gesteigert. Am deutlichsten tritt dies hervor in den Fällen

mit Neigung zu Contracturbildung (*Charcot, Blocq*). *Féré* (*Compt. rend. de la Soc. de Biologie*, 1885) zeigte, dass die bahnende Wirkung sensorischer Reize bei Hysterischen stärker ist als bei Gesunden. Liess er bei hysterischen Patienten rothes Licht auf die Retina fallen, so trat eine Steigerung des Kniephänomens auf. Die Steigerung der Sehnenphänomene lässt sich sowohl am Knie- als auch am Achillessehnenphänomen mit Leichtigkeit nachweisen. Zu ausgeprägtem Patellarklonus kommt es nur selten, dagegen ist Fussklonus bei ca. 20 Prozent der Fälle vorhanden. Es bedarf aber einer gewissen Uebung, um den echten Fussklonus von dem falschen zu unterscheiden, welcher bei Hysterischen sowohl bei der schlaffen als auch bei der spastischen Parese der unteren Extremitäten gelegentlich beobachtet wird. Während der wahre Fussklonus (bei Beklopfen der Achillessehne oder bei brusker passiver Dorsalflexion des Fusses) in einer Reihe rhythmisch erfolgender Dorsal- und Plantarflexionen des Fusses besteht, erfolgen bei dem falschen nur einzelne unregelmässige Zuckungen, die den Charakter der intendirten Bewegungen tragen. Auf einseitige Steigerungen des Knie- und Achillessehnenphänomens bei hysterischen Monoplegien der unteren Extremität hat *Ziehen* aufmerksam gemacht.

Ein Verlust der Sehnenphänomene kommt bei der hysterischen Lähmung nicht vor. Wir halten diese Feststellung trotz gegentheiliger Angaben in der Literatur (*Nonne, Marie, Souza-Leite, Déjérine* u. A.) für völlig gesichert. Ist das Kniephänomen trotz aller Kautelen bei mehrfach wiederholten Untersuchungen (Ablenkung der Aufmerksamkeit!) und trotz Anwendung des *Jendrassik'schen* und *Schreiber'schen* Kunstgriffes nicht zu erzielen, so tritt sofort der Gedanke an die Complication mit einer organischen Erkrankung des Rückenmarkes in sein Recht. Unaufgeklärt ist der Fall von *Déjérine* (*Progrès médical*, 1880) mit doppelseitigem Verlust der Kniephänomene: Bei einer Hysterica von 49 Jahren hatte sich eine rechtsseitige sensible und sensorische Hemianästhesie, Hemiplegie und posthemiplegische Hemichorea eingestellt. Patientin hatte *Insufficiencia valvulae mitralis* und Aortenstenose. Der Fall endigte tödtlich. Die Obduction ergab eine Pleuropneumonie, Myocarditis, starke Arteriosklerose der Aorta mit Insufficienz der Aortenklappen. Die makroskopische Untersuchung des Gehirns und Rückenmarkes ergab nirgends embolische oder thrombotische Erweichung. Die mikroskopische Untersuchung fehlt. *Déjérine* hält die hysterische Natur der Hemianästhesie für erwiesen. *Sternberg* (*Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems*. Leipzig und Wien., 1893) ist geneigt, das Fehlen des Kniephänomens im vorstehenden Falle sowie bei den „reflexo-depressorischen“ Contracturen auf centrifugale Hemmungen meist psychischen Ursprungs zurückzuführen. Er erwähnt zwei hieher gehörige Beobachtungen: 1. Einen von *Determann* (*Neurol. Centralbl.*, 1890) mitgetheilten Fall, in welchem

bei einem 42jährigen Manne sich apoplektiform eine sensorische und motorische Lähmung des linken Beines mit Contractur, c. G. E. u. s. w. eingestellt hatte. Sehnenreflexe an der extrem starr contracturirten linken unteren Extremität nirgends auszulösen; rasche Heilung durch farado-cutane Behandlung. 2. Eigene Beobachtung von *Sternberg* (l. c., pag. 255), in welcher bei einer 22jährigen Person tetanieähnliche Zustände in beiden Händen und Vorderarmen bestanden. Kein Triceps-, geringer Biceps-, kein Ulnar-, kein Radiusreflex. Ebenfalls Heilung durch farado-cutane Pinselung. Es ist zweifellos, dass in derartigen Beobachtungen, in welchen die Auslösung des Kniephänomens durch Spasmen der Antagonisten vereitelt wird, von einem Verlust des Kniephänomens nicht gesprochen werden kann.

Doppelseitige *Abschwächungen* des Kniephänomens haben wir mehrfach bei stark abgemagerten, seit Jahren bettlägerigen Patientinnen gesehen. Hier hängt die wenig ausgiebige Contraction des Quadriceps mit der Inaktivitätsatrophie und vielleicht auch mit einer gewissen Abnahme des Muskeltonus zusammen. Es wird aber in solchen Fällen immer gelingen, durch die bekannten Kunstgriffe den Muskeltonus zu steigern und das Kniephänomen auszulösen. Eine einseitige Abschwächung des Kniephänomens haben wir nie gesehen.

Diese Feststellungen gelten auch für das *Achillessehnenphänomen*. Fehlt dasselbe ein- oder doppelseitig, so geht die Krankheit sicher aus dem Rahmen der Hysterie heraus. Wir erinnern an unsere Ausführungen in dem Kapitel der Pseudoischias hysterica und an die Krankenbeobachtung Ro. (Krankengeschichte Nr. 65), in welcher wir auf die Complicationen von Neuritis und Hysterie hingewiesen haben.

9. Kapitel.

Störungen der Innervation der Binnenmuskeln des Auges.

Noch recht unfertig sind die Kenntnisse und Erfahrungen über die *interparacystischen Störungen der Pupilleninnervation*, soweit es sich um ausgeprägte Lähmungen oder Spasmen der Binnenmuskeln des Auges handelt. Sie entstammen fast ausschliesslich den letzten Decennien und sind wie wir nachher ausführlicher begründen werden, zum Theil auf Beobachtungen aufgebaut, die einer strengeren Kritik nicht standhalten. Pupillaveränderungen vorübergehender und unbeständiger Art finden wir bei vielen Hysterischen und müssen sie in erster Linie als Ausdruck einer pathologisch erleichterten Uebertragung psychischer (affectiver und intelligenter) Vorgänge auf die Pupillarbewegung betrachten. Im Anschluss an die Arbeiten von *Féré, Haab, Piltz* u. A. ist uns heutzutage die Vor-

stellung von der Beeinflussbarkeit der Pupillarweite von psychischen, resp. corticalen Erregungen aus vollständig geläufig. Wir werden auf diese Frage im experimentellen Abschnitt zurückzukommen haben. Hier sei nur auf die klinische Thatsache hingewiesen, dass die schon beim Gesunden vorhandene dauernde Unruhe der Pupillen (*Laqueur*) bei den Hysterischen in verschärftem Maasse in Erscheinung tritt. Am häufigsten sind die weiten neuropathischen Pupillen, die unter dem Einfluss eines körperlichen Schmerzes oder einer Schmerzhallucination, eines Gemüthsschocks, einer Muskelanstrengung u. s. w. sich maximal erweitern, um im nächsten Augenblick unter dem Einfluss anderer Empfindungs- und Vorstellungsreize sich wieder maximal zu verengern.

A. Der hysterische Accommodationskrampf.

Der erste, der sich eingehender mit dieser Krankheitserscheinung beschäftigt hat, ist *Parinaud* (*Annal. d'ocul.*, 1878). Er hält den Accommodationskrampf für eine häufige Erscheinung, welche die Grundlage der hysterischen *monocularen Diplopie* und *Polyopie* ist. Man findet ihn vornehmlich bei den Hysterischen, welche überhaupt zu Muskelspasmen disponirt sind. *Parinaud* ist der Ueberzeugung, dass manche Formen von Asthenopie, welche auf uterine Leiden und andere Krankheitsursachen bezogen wurden, ihren wesentlichsten Ursprung in einem Krankheitszustande haben, welcher der Hysterie mehr oder weniger verwandt ist. Es trifft dies besonders dann zu, wenn keine Refraktionsanomalien vorliegen. *Charcot* hat auf das Vorkommen des Accommodationskrampfes bei traumatischer Hysterie hingewiesen. *Pansier* (*Thèse de Montpellier*, 1892) gibt ebenfalls an, dass die Contractur des Accommodationsmuskels nicht selten ist. Sie verbindet sich nach seinen Angaben fast immer mit Spasmus anderer Muskeln; sie zeigt sich seltener allein und ist partiell oder total. Die totale Contractur bedingt eine völlige Ausschaltung der Accommodation für das betroffene Auge; sie wird aber durch Atropinisation zum Schwinden gebracht. Als Beispiele von partieller Contractur des Accommodationsmuskels werden von *Pansier* die Fälle von *Borel* (*Soc. franç. d'ophth.*, 1888) und *Galezowski* (*Soc. de biolog.*, 1892) und eine eigene Beobachtung angeführt. Dieser irreguläre Spasmus des Ciliarmuskels macht sich durch das Auftreten eines mehr oder weniger starken Astigmatismus bemerkbar. Genauere Angaben über die klinischen Erscheinungen des hysterischen Accommodationskrampfes und die zu seiner Feststellung geeigneten Methoden gibt *Schwarz* (*Bedeutung der Augenstörungen für die Diagnose der Hirn- und Rückenmarkserkrankungen* Berlin, 1898). Er weist vor allem darauf hin, dass sich die Störungen bei monocularem und binocularem Sehen ganz verschieden äussern. Beim monocularen Sehen wird der hysterische Accommodationskrampf bald durch

das Symptom der hysterischen Polyopie allein, bald durch Mikropsie oder beides zusammen offenkundig. Beim binocularen Sehen treten hysterische Accommodationsstörungen nur dann deutlicher hervor, wenn zugleich ein ausgeprägter Convergenzkrampf besteht. Monoculare Diplopie ist nach *Klitzsch* (Inaug.-Diss. Leipzig, 1895) nur dann für Hysterie beweisend, wenn durch die Functionsprüfung festgestellt ist, dass das Auge sich für die Entfernung, für die das Doppeltsehen auftritt, auch optisch richtig einstellen kann und dann nicht doppelt sieht. Wie schon *Parinaud* bemerkt hat, ist der hysterische Accommodationskrampf nur Theilerscheinung des Symptomencomplexes der hysterischen Amblyopie, welche sich nach *Pitres* aus einem gewissen Grade von concentrischer Einengung des Gesichtsfeldes, einer mehr oder weniger markanten Abschwächung der Lichtempfindungen und einem völligen oder partiellen Verlust des Farbensinnes zusammensetzt.

Kunn (Wiener klin. Rundschau, 1897) berichtet in einer Arbeit über Augenmuskelstörungen bei Hysterie folgenden Fall:

20jährige Patientin, mit doppelseitiger pseudoparalytischer Ptosis, rechtsseitiger Facialisparese, totaler Anästhesie und Analgesie der rechten Körperhälfte und linksseitiger leichter Hyperästhesie, zeigt neben dem Symptom des „Herumirrens der Augen“ Diplopie und Polyopie auf dem rechten Auge. Mit dem linken Auge sah sie einfach. Sie gibt an, mit dem rechten Auge überhaupt nur sehr wenig zu sehen. Bei Oeffnung beider Augen kann sie nicht lesen, weil alles doppelt erscheint. Verschliesst man das linke Auge und setzt vor das rechte ein Planglas, so gelingt das Lesen. Mit dem rechten Auge sieht sie eine Kerzenflamme einfach; lässt man beide Augen öffnen, so sieht sie die Kerzenflamme überall doppelt. Im Lauf der Beobachtung gibt die Patientin an, fortwährend doppelt und auch dreifach zu sehen. Bei Fixation eines nahen Objectes schiesst die Blicklinie manchmal stärker zusammen als erforderlich wäre, und es tritt eine starke Verengerung der Pupillen und ein stechender Schmerz in den Augen ein.

Durch die Verordnung einer Brille (beiderseits Plangläser), mit welcher sie gut sieht, verschwinden die Ptosis und die übrigen Augenstörungen. Bei Entfernung der Brille treten dieselben wieder auf, desgleichen bedeutende rechtsseitige Ptosis.

In einer Arbeit über physiologisches und hysterisches Doppeltsehen (Archiv für Augenheilkunde, Bd. XXXIV) zeigt *Liebrecht*, dass schon bei Gesunden bei associirten Bewegungen der Augen in der Horizontalen und Verticalen meist erst in den Endstellungen, welche die Augen gerade noch erreichen, zuweilen auch schon früher bei geringerer Blickwendung Doppeltsehen auftritt. Eigenthümlichkeiten dieses Doppeltsehens sind, dass es niemals spontan bemerkt, sondern erst durch eine daraufgerichtete Untersuchung festgestellt wird. Das hysterische Doppeltsehen dagegen führt zu spontanem Doppeltsehen, jedoch nur zeitweise und mit relativ geringer Belästigung des Trägers. Die Bilder können gekreuzt oder gleichnamig sein. In beiden Fällen sind sie aber schon beim Blick geradeaus v-

handen. Das Verhalten dieser Doppelbilder ist bei wiederholten Prüfungen ganz inconstant und beruht auf einer Affection des „Centrums für willkürliche associirte Bewegungen“, also einer Region der Grosshirnrinde.

B. Hysterische Accommodationslähmung.

Wilbrand und *Sänger* haben in ihrer Monographie über Sehstörungen bei functionellen Nervenleiden (Leipzig, 1892) das Vorkommen von Paresen der Accommodation mit anfallsweise auftretendem und schnell vorübergehendem Doppeltsehen durch zahlreiche Beispiele bei einfach nervösen Individuen, besonders Schulkindern, belegt und dort gezeigt, dass diese vorübergehenden Erschlaffungszustände der Accommodation zu länger dauernden Paresen der Accommodationsmuskeln beider Augen führen können. Es sind dies Theilerscheinungen der Asthenopie, die sich, wie wir früher schon gesehen haben, in gleicher Weise bei der ausgeprägten Hysterie vorfindet. *Nonne* und *Beselin* theilen in ihrer früher erwähnten Arbeit zwei „typische“ Fälle von Accommodationslähmung bei nervösen — hysterischen — Kindern mit Doppeltsehen mit. In dem ersten Falle (10jähriger Knabe) stellte sich wenige Wochen nach einer Halsentzündung eine Augenschwäche ein, die bei der augenärztlichen Untersuchung sich als Accommodationsparese herausstellte. Wahrscheinlich durch suggestive Einflüsse (in der Gegenwart des Knaben wurde über sein Augenleiden und die Möglichkeit einer postdiphtherischen Lähmung gesprochen) entwickelte sich das Augenleiden weiter, das Sehvermögen wurde herabgesetzt, zugleich kam es zu Strabismus divergens mit entsprechenden Doppelbildern und absoluter Con- und Divergenzlähmung. Heilung erfolgte durch Entfernung aus der Familie; ein Recidiv wurde durch energische Suggestion prompt geheilt.

Der zweite Fall betrifft einen 11jährigen Knaben mit Hypermetropie und deutlicher Accommodationslähmung, die monatelang bestand, dann aber innerhalb kurzer Frist auf suggestivem Wege geheilt wurde. Die Hypermetropie konnte in diesem Falle, wie die Autoren bemerken, das Auftreten der Accommodationslähmung wohl begünstigen, aber nicht ausschliesslich erklären. Bemerkenswerth ist, dass das Allgemeinbefinden der Kinder gut war, und dass die Augenstörungen, selbst das Doppeltsehen, sie nicht wesentlich belästigten.

In den hochgradigen Fällen von Accommodationsparese ist sie immer mit Parese, resp. Lähmung der Convergencebewegung der Bulbi verknüpft, doch ist, wie der Fall von *v. Reuss* (Wien. med. Presse, 1885) beweist, die Insufficienz der Recti interni auch mit Blepharospasmus und mit Accommodationskrampf verbunden. *Pansier* erklärt die einseitigen Lähmungen des Accommodationsmuskels für selten und führt als einziges Beispiel den Fall von *Röder* (Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, Bd. XXIX, 1891)

an, der, wie wir nachher sehen werden, ausser der unilateralen Accommodationslähmung noch eine ganze Reihe anderer Paresen der Aussen- und inneren Augenmuskeln darbot, und dessen Beweiskraft zum mindesten strittig ist. Das Kennzeichen der Accommodationslähmung ist auch nach *Pansier* die accommodative Asthenopie. Nach *Schwarz* ist die hysterische Accommodationslähmung gewöhnlich doppelseitig und meist mit Convergenzlähmung verbunden. *Ist diese vorhanden und besteht dabei für die Ferne Divergenzschielen, so ist die hysterische Natur der Störung wahrscheinlich.* Bei guter Convergenz wird die Prüfung der binocularen Accommodationsbreite die Diagnose sichern: ist die binoculare Accommodationsbreite wesentlich grösser als die monoculare, so ist die hysterische Natur des Leidens sicher, indem beim binocularen Sehen mit der Convergenz auch die scheinbar gelähmte Accommodation in Thätigkeit tritt. „Einseitige Accommodationslähmung ist sicher hysterisch, wenn beim binocularen Sehen das gelähmte Auge mitaccommodirt und Simulacrum auszuschliessen ist.“ Er fügt ergänzend hinzu: „In den bisher veröffentlichten Fällen von einseitiger hysterischer Accommodationslähmung ist der Nachweis nicht geliefert, dass die Lähmung auch beim binocularen Sehen fortbestand; das Vorkommen einer derartigen rein hysterischen Accommodationslähmung muss ich bestreiten.“

Die Pupillen sind bei hysterischer Accommodationslähmung gewöhnlich normal, doch weist *Schwarz* auch auf andere Beobachtungen (*Röder, Donath, Nonne und Beslin*) hin, in welchen zugleich Mydriasis bestand.

C. Die Pupillenstörungen.

Die *hysterische (spasmodische) Miosis* ist als isolirte Krankheitserscheinung, wenn wir vorerst von den Pupillarstörungen beim hysterischen Paroxysmus absehen, kaum beobachtet worden; wenigstens haben wir hieher gehörige Fälle in der Literatur nicht auffinden können. Nur *Gilles de la Tourette* erwähnt gelegentlich der Schilderung der hysterischen Pseudomeningitis, dass die Pupillen in einer Beobachtung von *Boissard* (L'encéphale, 1883) contrahirt gewesen seien. An einer andern Stelle sagt er, dass gewisse Fälle beobachtet worden sind, in welchen z. B. die rechte Pupille erweitert war, nachdem sie die Tage vorher durch Contractur miotisch gewesen war. Er hält hier diese voraufgehende Contractur der Pupille für das Wesentlichste und glaubt nicht an eine wahre Lähmung des Sphincter iridis, sondern nur an ein Ueberwiegen der Dilatorwirkung nach Erschlaffung der contracturirten Iris. *Galavot* (Progr. méd., 1878) erwähnt die Miosis als Begleiterscheinung der Contractur des Ciliarmuskels mit consecutiver Myopie. Dass es sich hier um eine spasmodische Miosis handeln kann, geht daraus hervor, dass sie unter der Einwirkung von Atropin rasch schwand.

Etwas häufiger ist die *spasmodische Mydriasis* beschrieben worden. In der Arbeit von *Aurand* und *Frenkel* (Rev. de méd., XVI, 1896) sind die hieher gehörigen Beobachtungen zusammengestellt. Indem wir vorläufig die strittigen Fälle von *Röder* und *Donath* bei Seite lassen, erwähnen wir die folgenden:

Dubois (Fall eines 12jährigen hysterischen Mädchens mit Amblyopie und klonischen Zuckungen des Augapfels; doppelseitige Mydriasis), *Pruvost* (Hysterica mit Amblyopie und Anfällen von Mydriasis, die 3—6 Tage dauerten; Verringerung der Accommodation), *Pansier* (doppelseitige hysterische Amblyopie, $l > r$, mit intermittirender Pupillendilatation), *Bertillon* (c. G. E., Dyschromatopsie und rechtsseitige Pupillendilatation).

Nonne und *Beselin* bringen in ihrer fast gleichzeitig erschienenen Arbeit noch folgende Fälle aus der Literatur: *Parinaud* und *Richer* sahen bei einem Falle von Hysterie Lähmung der Accommodation und Erweiterung der Pupillen neben einer Parese des Musculus rectus internus und Musculus rectus inferior rechterseits. *Harlan* beobachtete bei einer 16jährigen Hysterica Mydriasis, Accommodationsparese und Blepharospasmus neben einer monocularen Amblyopie und c. G. E. Die Heilung erfolgte durch Suggestivbehandlung mit einem aus Holz nachgemachten Magneten. *Giraud-Toulon* erwähnt, dass spastische Mydriasis, ebenso *Wecker*, dass Mydriasis ohne und mit Accommodationslähmung vorkommt. Die erstere beruhe wohl immer auf einem Spasmus des Iriserweiterers, während der Sphincter iridis allein nicht paralytisch sei, sondern dessen Lähmung sich mit einer solchen des Musculus ciliaris verbinde. *Wilbrand* und *Sänger* beschreiben den Fall eines 23jährigen Mädchens, welches seit 7 Jahren eine Beugecontractur des linken Vorderarmes und der linken Hand mit totaler Analgesie der linken oberen Extremität von manchettenförmiger Begrenzung darbot. In Chloroformnarkose löste sich die Contractur vollständig. Hochgradige c. G. E. Die rechte Pupille war doppelt so weit als die linke, die linke Pupille eng, reagierte träge auf Licht. Neigung zu Blepharospasmus links.

Noch völlig im Fluss befindlich ist die Frage über das Vorkommen einer *paralytischen Mydriasis*. Wir theilen hier die Fälle etwas ausführlicher mit, bei welchen im Laufe der letzten Decennien eine paralytische Mydriasis bestanden haben soll, um einerseits die Symptome, auf welche die Diagnose gestützt wurde, zu veranschaulichen, sodann aber auch, um die Beweiskraft der Beobachtungen darzuthun.

In dem Falle von *Roeder* (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1891) handelt es sich um eine 17jährige Hysterica mit linksseitiger oberflächlicher und tiefer Anästhesie, Geschmacks-, Gehörs- und Geruchsstörungen links. Parese des linken Musc. rectus externus und vorübergehende Parese sämtlicher Augen-

muskeln im Anschlusse an hysterische Anfälle. Vollständige Lähmung des Musc. sphincter iridis und des Accommodationsapparates. Zu denjenigen Zeiten, in welchen ein hysterischer Anfall drohte oder vorhergegangen war, wurde durch Einträufeln von Eserin die Pupillenerweiterung in keiner Weise verändert. Um sich vor Betrugsversuchen sicher zu stellen, wurden wiederholt Eserininstillationen gemacht und sodann über das Auge ein Uhrglas-Collodiumverband befestigt. Dieser Verband wurde über 2 Wochen über dem Auge gelassen und nach Abnahme desselben unter fortwährender Beobachtung Eserin eingeträufelt, jedoch ohne deutliche Reaction. Das rechte Auge war geringe befallen als das linke, indem rechts eine Verengerung zu erzielen war, während das Mittel links unwirksam blieb. Die Sehschärfe war herabgesetzt in schwankender Intensität zwischen $\frac{1}{3}$ und $\frac{1}{20}$. Monoculäres Doppelsehen auf beide Augen. In ca. 0.5 m Entfernung waren die Doppelbilder 2—3 Grad voneinander entfernt. Merkwürdigerweise wurden Buchstaben nicht immer als Doppelbuchstaben angegeben, Ziffern jedoch stets als Doppelziffern erkannt und gelesen; die Zahl 13 wurde mit dem rechten Auge als 113, mit dem linken als 133 gelesen. Aus dem beiderseits vorhandenen monocularen Doppelsehen und dem aus der Abducensparese gegebenen binocularen Doppelsehen resultirte ein binoculares Vierfachsehen, welches sich durch Färbung des einen binocularen Doppelbildes jederzeit leicht demonstrieren liess. Durch suggestive Maassregeln, wenn in der Patientin der Glaube an eine Veränderung des Zustandes erweckt wurde, konnte monoculares Einfachsehen hervorgerufen werden. Es bestand zugleich Mikropsie, c. G. E. auf beiden Augen für Weiss und Farben, rechts geringer als links, in ihren Grenzen schwankend. Der Rothkreis ist grösser als der Blaukreis. Roth wird als Gelb, Grün als Blau, Gelb als Roth erkannt, während Blau, Violett und stärkere Mischungen aller Farben mit Schwarz oder Weiss der Erkennung grosse Schwierigkeiten bereiteten. Es wird eine rasche Ermüdbarkeit bei all diesen Prüfungen constatirt. Transfert der Empfindungsstörungen durch elektrische Ströme, Hufeisenmagneten, Metalle und schliesslich durch das Anlegen irgend eines beliebigen Gegenstandes (Holz, Papier). Durch letzteren suggestiven Wirkungen gelangen aber interessanterweise anfänglich nur vor und nach hysterischen Anfällen, während später, als die Patientin sehr suggestibel geworden war, der Transfert immer durch jede beliebige Maassregel erzielt wurde. Nur die Sensibilitätsstörungen waren transferirbar, während die Abnahme der Muskelkraft unverändert auf der linken Seite bestand. Durch Transfert verschwand auch stets das monoculare Doppelsehen, besserte sich das Farbenerkennungsvermögen, vergrösserte sich das Gesichtsfeld auf der anästhetischen Seite. Doch hielten diese Besserungen nur ganz kurze Zeit an.

Inwieweit gegen diese Beobachtung trotz aller Cautelen Bedenken erhoben werden können, werden wir nachher sehen; doch ist der Fall auch nach anderer Richtung hin bemerkenswert. Es wird durch ihn mit ziemlicher Sicherheit dargethan, dass auch die monoculare Diplopie auf centralen, resp. psychischen Ursachen beruht.

In dem von Donath mitgetheilten Falle (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. II) handelt es sich um eine 26jährige Patientin, die schon früher von schweren hysterischen Krankheitserscheinungen heimgesucht worden war. Dieselbe hat unter Anderem zeitweilig über „Rothsehen“ geklagt. Nach einer Influenza 14 Wochen lang „Lungenkatarrh mit starkem Husten“. Ostern 1898 hustete sie wiederum, dabei zweimal eine beträchtliche Menge reinen Blutes. Gegen

Nachtschweiss wurde vom Arzte Atropin verabreicht (die Patientin befand sich in ambulanter Behandlung), und seither litt sie „an zeitweiliger Erweiterung und Lähmung der Pupillen“. Anfangs waren beide Pupillen gelähmt, später abwechselnd die eine oder die andere. Ausserdem bestanden während dieser Krankheitsperiode Ohnmachtsanfälle, Nervenzuckungen, Krämpfe im Hals und Schlunde, Schwindel vor den Augen, und in letzter Zeit Weinkrämpfe und eine Reihe „hystero-epileptischer Anfälle“. *Donath* konnte zu wiederholten Malen bei der Patientin das spontane Auftreten von „Blutextravasaten“ unter den Fingernägeln in der Gestalt feiner, isolirter, etwa $\frac{1}{2}$ mm langer braunrother Linien beobachten, welche stets der Längsaxe des Nagels parallel standen. Patientin machte den Arzt oft einen Tag vorher „auf das bevorstehende Auftreten dieser Strichelchen“ aufmerksam, was auch stets am nächsten Tage erfolgte. Auch das spontane Hervortreten von Blutropfen unter den Fingernägeln wurde mehrmals beobachtet; es fanden zugleich fortwährend Abschilferungen der Fingernägel statt. Pupillenbefund am 29. Juli 1891: Die linke Pupille zeigt normales Verhalten, die rechte ist erweitert, auf Licht und Accommodation nicht reagirend; durch hypnotische Behandlung wird die rechte Pupille normal. Dagegen ist die linke dann erweitert und reactionslos. Dieser fast von Tag zu Tag wechselnde Pupillarbefund steigert sich am 20. August zu einer beiderseitigen Pupillen- und Accommodationslähmung. Die Heilung, die übrigens von der Patientin ziemlich genau selbst prophezeit worden war, wurde durch hypnotische Suggestionen erreicht.

Wir haben es hier nach unserer Ueberzeugung mit einem Parade-fall hysterischer — Täuschung zu thun. Wer einen hinsichtlich des Pupillarbefundes „in der Literatur einzigen“ Fall mittheilt, sollte sich seiner Verantwortlichkeit bewusst sein und die nothwendigsten Vorsichtsmaassregeln, um sich vor hysterischem Betrüge zu sichern, kennen und anwenden.

Möbius (Schmidt's Jahrbücher, CCXXXV, pag. 136) hält die Pupillenerweiterung im *Donath'schen* Falle nicht durch eine Sphincterlähmung, sondern durch einen Spasmus des Dilator bedingt. Er selbst berichtet von einem 39jährigen Kaufmann mit rechtsseitiger Hypästhesie und Parese, bei dem die rechte Pupille immer weiter war als die linke; die Erweiterung stand im geraden Verhältnisse zur Stärke der rechtsseitigen Hypästhesie und der allgemeinen Beschwerden. In schlechten Zeiten war die rechte Pupille ad maximum erweitert und ohne Reaction.

L. Aurand und *H. Frenkel* beschrieben einen complicirten Fall von Hysterie mit unilateraler paralytischer und spasmodischer Mydriasis:

18jähriges Dienstmädchen, früher Aphonie nach Schreck, war plötzlich blind geworden. Vorher Schmerzen in den Schläfen. Neben der Blindheit bestand Blepharospasmus. Die Pupillen waren normal; die Umgebung der Augen war unempfindlich. 5 Monate später waren die Augen nach oben gewandt; rechts Blindheit, links Sehen durch einen Nebel; halbgeschlossene, zitternde Lider. Verschiedene anästhetische Stellen. Am ausgesprochensten ist die Anästhesie auf der Innenfläche der unteren Augenlider und an den dem Auge angrenzenden nasalen Partien; linksseitige Hypästhesie (richtiger Hypalgesie). Ausserdem verschiedene Schmerzdruckpunkte und hysterogene Zonen. In der Folge wechselnde Sensibilitätsbefunde.

Während der klinischen Beobachtung wurde eines Tages folgendes festgestellt: Pupillen erweitert, vornehmlich die linke; Lichtreaction aufgehoben. Accommodationsreaction nicht prüfbar. 3 Tage später die linke Pupille unempfindlich gegen Licht, mydriatisch; die rechte wenig reagierend, miotisch. Nach weiteren 8 Tagen die linke Pupille lichtstarr, die rechte zeigt energische Contraction bei Lichteinfall. Auch die consensuelle Reaction fehlt auf dem linken Auge. „Es scheint, dass die rechte Pupille Convergenzreaction hat und die linke nicht.“ An einer späteren Stelle ist gesagt: „Die Accommodationsreaction ist schwer zu bestimmen, aber sie besteht sehr deutlich rechts, ist aber links aufgehoben.“ Eserin und Cocaïn waren bei der linken Pupille wirkungslos. Der rechte Augapfel konnte gar nicht bewegt werden, der linke nur mühsam und unvollständig. Der Lidreflex bei Berührung der Cornea war erhalten, die Kranke fühlte aber Berührungen des Augapfels nicht. Die Anstrengungen, die Augen zu schliessen, bewirkten keine Pupillencontraction, weder rechts noch links.

Eines Tages stellte sich ein Anfall von Supraorbital-Neuralgie „mit Theilung der ocularen, sensitiven, vasomotorischen und trophischen Zweige“ ein. Die Conjunctiva ist roth und injicirt, sehr empfindlich gegen Berührung, die Lider leicht geschwellt, Thränenfluss, Photophobie“. Dieser Zustand dauert 4 Tage. Ein Heilversuch mit Hypnose und Metallotherapie ist erfolglos: Patientin zieht elektrische Behandlung vor. Erwähnenswerth ist, dass mit cutaner Elektrisation weder rechts noch links eine Pupillenerweiterung erzielt wird.

Allmähliche Besserung. Die seitlichen Bewegungen des linken Auges werden freier. Es tritt eine kurz dauernde Periode von erhöhter psychischer Reizbarkeit, intensiver Cephalalgie, Appetitlosigkeit, gastrischen Störungen und Temperatursteigerungen bis 39.8 Grad mit plötzlichem Abfall ein. Nach Ueberwindung dieser Krankheitserscheinungen (die Krankenschwester überraschte die Patientin, als diese das Thermometer auf einen warmen Ziegel legte, welcher ihr als Fusswärmer diente) trat unvermittelt eine sehr grosse Besserung der Sehfähigkeit auf dem linken Auge ein, zugleich eine Verengung der linken Pupille und Lichtreaction, sowohl directe als auch consensuelle. Die Pupille verengte sich rasch und ausgiebig nach Einträufeln einiger Tropfen Eserin. Das linke Auge führt alle aufgetragenen Bewegungen jetzt aus, sowohl allein als auch associirt mit den Bewegungen des rechten Auges. Es besteht aber immer noch trotz der wieder hergestellten Reaction eine Ungleichheit der Pupillen. Auffälligweise bleibt die Verengung der rechten Pupille bestehen und erweitert sich dieselbe auf Cocaïneinträufelung nur wenig. Die Patientin drängte auf Entlassung. Es wurde ihr gesagt, dass sie nicht eher entlassen würde, als bis eine Besserung erzielt sei. Und siehe da! — die Besserung erfolgte. Nach ihrer Entlassung stellte sie sich im Laufe des nächsten Jahres noch öfters vor. Sie zeigte noch Dyschromatopsie, Amblyopie, Accommodationsparese. Die Sensibilitätsstörungen waren geschwunden, doch bestand noch temporale Einengung des Gesichtsfeldes für Weiss: das Gesichtsfeld für Farben konnte überhaupt nicht aufgenommen werden.

Wir haben diese Beobachtung hinsichtlich der widerspruchsvollen Pupillarbefunde ausführlicher mitgetheilt. Da die Patientin auf offenen Täuschungsversuchen bei den Temperaturmessungen ertappt worden ist, so liegt der Verdacht nahe, dass auch die Pupillarsymptome von der unzweifelhaft hysterischen Patientin artificiell erzeugt wurden. Wir finden

nirgends eine Andeutung darüber, dass die Patientin einer strengen Controlle unterworfen gewesen ist. Wie leicht kann sich auf einer ophthalmologischen Abtheilung eine raffinierte Hysterica Atropin verschaffen! Wie wenig ist ein mit der Ueberwachung hysterischer Patientinnen nicht vertrautes Pflegepersonal imstande, derartige Patientinnen genügend zu controlliren! Trotz der schwerwiegenden Bedenken, welche wir gegen die Zuverlässigkeit dieser Beobachtung hegen, theilen wir die Schlussfolgerungen, welche die Autoren aus dem Studium der in der Literatur niedergelegten Fälle und aus ihren eigenen Untersuchungen gezogen haben, auszugsweise mit:

Ogleich die hysterische Mydriasis selten ist, so hat sie doch eine reelle und autonome Existenz. Klinisch muss man eine spasmodische und eine paralytische Form annehmen, die jede für sich bestehen kann. Man muss ferner die Möglichkeit zugeben, dass bei einem Kranken zu gleicher Zeit die spasmodische und die paralytische Mydriasis besteht, oder überhaupt auf diese Unterscheidung im klinischen Sinne verzichten. In der Mehrzahl der Fälle von spasmodischer oder paralytischer Mydriasis besteht Amaurose oder wenigstens gewisse sensitivo-sensorielle Anästhesien. Am häufigsten heilt die Mydriasis zugleich mit der Amaurosis. Aus ihrer Beobachtung schliessen *Aurand* und *Frenkel* aber, dass die Mydriasis von der Amaurosis ganz unabhängig ist. Sowohl dieses als auch der Umstand, dass die hysterische Amaurose nicht von einem Verlust des Lichtreflexes gefolgt war (auf dem rechten Auge), unterscheidet den Fall von allen übrigen.

Nonne und *Beselin* bringen 2 Fälle, die sie längere Zeit hindurch beobachtet haben, und die sich den vorstehend mitgetheilten eng anschliessen.

Im ersten Falle (27jährige Patientin mit hysterischen Antecedentien, Erbrechen, Anfällen von Heiserkeit auf Grund hysterischer Stimmbandlähmung, linksseitiger totaler Hemianästhesie und Myasthenie) bestand Erweiterung der linken Pupille, die bei gewöhnlicher Belichtung 6 mm weit war (die rechte 4 mm). Im Dunkeln erweiterte sich die rechte beträchtlich und verengerte sich lebhaft bei Lichteinfall, während die linke unverändert blieb. Nur wenn mit der Sammellinsen-Lampe Licht direct in die linke Pupille geleitet wird, ist schwache Verengung zu erkennen. Ebenso ist die Convergenz- und consensuelle Reaction rechts gut, links sehr schwach. Verschlechterung des Sehens in der Nähe mit dem linken Auge. Die Patientin will ziemlich häufig bei längerem Fixiren, nach Anstrengung, im hellen Sonnenlicht mit dem linken Auge allein alle Gegenstände doppelt sehen. Gesichtsfeld rechts normal, links concentrisch auf 30 Grad verengt; Blau links unsicher, central erkannt, Roth und Grün nicht. Eserineinträufelung bewirkt weder Verengung der Pupille, noch Annäherung des Sehpunktes. Erst später, zu Hause, soll die Pupille enger geworden sein. Monoculare Diplopie des linken Auges an manchen Tagen vorhanden. Die Prüfung der Sehschärfe ergab Herabsetzung derselben und deutliche Accommodationsparese links. Wiederholte Nachprüfung im Laufe der nächsten zwei Jahre. Die Accommodationsparese war zurückgegangen; hiezu kam eine Con-

verengungslähmung mit Fortdauer der linksseitigen Diplopie. Bei einer Prüfung durch Professor *Deutschmann* wurden beide Pupillen über mittelweit befunden, die linke stärker erweitert. Directe und consensuelle Lichtreaction, sowie die Convergenzreaction ist rechts gut, links langsamer und weniger ausgiebig. Beiderseits Andeutung von paradoxer Contraction und hippusartige Bewegungen der Pupillen, rechts stärker als links. Der Fall entstammt der poliklinischen Beobachtung, so dass trotz gegentheiliger Versicherung der Autoren ein Täuschungsversuch mit Atropin nicht auszuschliessen ist. Die lange Dauer der Mydriasis und die gleichzeitig bestehende Accommodationslähmung wird von *Nonne* und *Beselin* als Beweis einer Lähmung des Sphincter iridis betrachtet.

In der zweiten Beobachtung (42jährige Frau mit hysteroneurasthenischen Krankheitserscheinungen) bestand doppelseitige, nicht maximale Mydriasis (links stärker als rechts), Lähmung der Pupillen auf directen und indirecten Lichtanfall und auf Convergenz, eine erst starke, dann schwächere Lähmung der Accommodation. Die Wirkung von Eserin wurde hier nicht geprüft. Merkwürdigerweise war die Accommodation links weniger gestört. Trotzdem sprechen sich die Autoren auch hier für das Vorhandensein einer hysterischen Ophthalmoplegia interior aus.

In der Kritik, welche *Schwarz* an diesen Beobachtungen übt, hebt er hervor, dass eine reine und nicht medicamentös bedingte Lähmung nur sichergestellt ist, wenn die Pupille auf Pilocarpin und Eserin sich gut verengt. Sodann hebt er mit Recht hervor, dass das gleichzeitige Vorhandensein von hysterischer Accommodationslähmung nichts gegen die Annahme einer paralytischen Mydriasis beweist. Denn einmal sind, wie bei der diphtherischen Lähmung, Accommodationslähmungen ohne Pupillarlähmungen nicht ganz selten, sodann ist die hysterische Accommodationslähmung mit den Lähmungen im gewöhnlichen Sinne nicht auf eine Stufe zu stellen. Die Wirkungslosigkeit der Miotica muss also in den citirten Fällen sehr auffallend erscheinen.

Gilles de la Tourette macht noch darauf aufmerksam, dass eine mono- und bilaterale Mydriasis bei totaler Amaurosis des einen Auges oder beider Augen entstehen kann infolge des Wegfalles der Lichtreflexe, welche in normalen Zuständen auf die Pupillenreaction einwirken. Für diese hypothetisch construirte Form der Mydriasis stehen ihm Fälle nicht zu Gebote. Wir glauben aber, dass die Fälle von *Mendel* (Deutsch. Zeitschr. f. prakt. Med., 1894 — 26jährige Hysterica mit plötzlich eintretender doppelseitiger Amblyopie, bis zur völligen Amaurosis fortschreitend, die Pupillen waren dabei bald weit und starr, bald wiederum auf Licht beweglich; Heilung erfolgte binnen wenigen Tagen), *Dujardin* (24jährige Hysterica mit in Anfällen auftretender Amaurose und paralytischer Mydriasis) und *Mauthner* (bei einem Falle von hysterischer Erblindung waren die Pupillen mit längerer Unterbrechung, wo sie trotz der Erblindung prompt reagirten, maximal erweitert) hieher zu rechnen sind.

A. Westphal (Berl. klin. Wochenschr., 1897) hat aus der psychiatrischen Klinik zu Berlin eine Reihe trefflich beobachteter Fälle von Hysterie mitgetheilt, bei welchen die Störungen der äusseren und inneren Augenmuskeln im Vordergrund des Interesses stehen.

In der ersten Beobachtung (27jährige Hysterica mit Bluthusten, Erbrechen, Cephalalgien, Retentio urinae, Meteorismus und schweren convulsivischen Paroxysmen) bestand ausser einem höchstwahrscheinlich congenitalen Nystagmus mit Schwachsichtigkeit und entzündlichen choreoiditischen Veränderungen, Amblyopie auf dem linken und Amaurose auf dem rechten Auge. Die Pupillen waren in der Regel hochgradig miotisch, und konnten auch bei intensivster Belichtung mit concentrirtem Licht keine Reactionen ausgelöst werden. Doch gelang der Nachweis, dass die Pupillen sich zeitweilig erweiterten, und dass dann unter Umständen prompte Lichtreactionen erzielt wurden. W. vertritt die Ansicht, dass es sich um einen spastischen Zustand des Musc. sphincter iridis handelte, der, psychisch bedingt, unter gewissen Bedingungen vorübergehend schwand. Unter diesen steht in erster Linie Ablenkung der Aufmerksamkeit der Patientin von dem Verhalten der Augen.

Der zweite Fall betraf eine 21jährige Patientin, die bei einem emotionellen Shock (Feuersgefahr) für mehrere Stunden bewusstlos wurde und am anderen Tage bei der Aufnahme in die Klinik beschleunigte Athmung und kurze, ruckweise Zuckungen im linken Arme bei klarem Bewusstsein darbot. Sie klagte über Kopfschmerzen und Doppeltsehen, welches seit dem gestrigen Anfälle bestehen sollte. Es wurde ausgesprochener Strabismus convergens mit totalem Unvermögen, das linke Auge über die Mittellinie nach links zu bewegen, festgestellt. Bei Ablenkung der Aufmerksamkeit konnte sie auch das linke Auge mitunter über die Mittellinie bis in die Endstellung nach aussen bewegen; doch wurde der Bulbus unter zuckenden Bewegungen bald wieder stark nach innen gedreht. Monoculares (linksseitiges) Doppeltsehen; Hippuserscheinungen seitens der Pupille. Im Laufe der Beobachtung nimmt die Convergenzstellung beider Augen zu. Die Pupillen sind hochgradig verengt und reagieren auf Lichteinfall nicht, im Gegentheil ist „bei dieser focalen Belichtung die auffallende Thatsache zu bemerken, dass die Pupillen sich bei Lichteinfall mitunter erweitern und bei Beschattung verengern“. ¹⁾ Durch hypnotische Suggestionen werden der Convergenzkrampf, die Miosis und die reflectorische Pupillenstarre beseitigt, auch das Doppeltsehen schwindet. In der Folgezeit ist Strabismus convergens mit Miosis und aufgehobener Lichtreaction nur noch bei Anfällen zu beobachten. Bei künstlich (durch Druck auf die Bulbi) erzeugten hysterischen Paroxysmen tritt eine eigenthümliche Augenstellung mit Lickrichtung nach innen und Drehung der Bulbi nach oben ein, welche dem Licken etwas Verzücktes gibt.

¹⁾ Diese paradoxe Pupillenreaction findet sich in einer Beobachtung von Lépine (Lyon. méd., 17. Mai 1896) bei einer Hysterica mit somnambulen Krisen bezeichnet. Da Blepharospasmus bestand, konnten die Pupillen meist nicht geprüft werden; doch gelang es L. zu verschiedenen Malen, die oberen Augenlider zu heben. Die Bulbi waren unbeweglich, die Pupillen von mittlerer Weite. Bei Lichteinfall erweiterten sie sich nach einigen Secunden und blieben weit offen. Es sind dies unseres Wissens die einzigen Fälle von paradoxer Pupillenreaction bei Hysterie.

Es ist deutlich erkennbar, dass in diesem Falle der Contracturzustand der Musculi interni, zu dem sich später eine Contractur der Musculi recti superiores hinzugesellte, sowie der Spasmus des Sphincter iridis, sich im Anschluss an einen durch grosse psychische Erregung ausgelösten hysterischen Anfall entwickelt hat, und dass diese psychischen Erscheinungen auch späterhin, nachdem die Augenstörungen suggestiv beseitigt worden waren, im Anschluss an Anfälle (spontane und künstlich erzeugte) eintraten. Diese Beobachtungen schliessen sich hinsichtlich der Augenstörungen an die früher mitgetheilte Beobachtung von *Hitzig* eng an, und ist auch dieser Autor von ihrer Abhängigkeit von psychischen Vorgängen überzeugt. In beiden Fällen bestanden übrigens noch andere spastische Erscheinungen, wie Hemispasmus linguarum ohne Betheiligung der Lippen („forme fruste des Hemispasmus glabialis“ — *König*), im ersten Falle ausserdem eine Contractur des Musculus ciliaris oculi und des Rectus abdominis, im zweiten Contractur des linken Arm.

In dem zweiten Theile seines Aufsatzes theilt *Westphal* die Befunde von Pupillenstarre während des hysterischen Anfalles mit, auf die er späterhin bei den paroxystischen Erscheinungen zurückkommen wird.

Wir reihen hier eine Beobachtung von *Sänger* an:

Ein 34-jähriges Mädchen zeigte nach Schreck und Sturz von einer Treppe eine Anschwellung des linken Handgelenkes. Nach operativen Eingriffen stellte sich eine starke Beugecontractur im linken Ellenbogen-, Hand- und Fingergelenke ein. Anästhesie des Unterarmes einschliesslich der Hand, eine Contractur der linken Pupille, die aber deutliche Lichtreaction bietet bei genauerer Prüfung mit der *Westien'schen* Lupe. *Sänger* weist auf diesen Befund besonders hin, um zu beweisen, dass ein Krampf des Sphincter pupillae eine Lähmung vortäuschen kann. Er ist, wie wir einer brieflichen Mittheilung entnehmen, mit *Wilbrand* der Ueberzeugung, dass selbst bei hochgradiger hysterischer Miosis eine andauernde hysterische Pupillenstarre niemals vorkommt, sondern dass immer noch bei der Prüfung mit der *Westien'schen* Lupe eine, wenn auch geringe, Verengerung der Pupille nachgewiesen werden kann.

Nach diesen Beobachtungen ist das Vorkommen von Pupillenstarre resp. Pupillenträgheit als hysterische Krankheitserscheinung wohl kaum mehr anzuzweifeln, doch ist sie mit hochgradiger spastischer Miosis und ausgesprochenem Accommodations- und Convergenzkrampf verbunden. Mit der reflectorischen Lichtstarre im engeren Sinne (Aufhebung der Lichtreaction bei erhaltener Accommodations-, resp. Convergenzreaction) werden diese Fälle nicht verwechselt werden können. Man ist im Hinblick auf die vorliegende einwandsfreie Casuistik wohl zu dem Ausspruch berechtigt, dass die reflectorische Pupillenträgheit, resp. -starre kein Symptom der Hysterie sei, sondern in die Domäne der organischen Gehirn- und Rückenmarksleiden gehöre.

Dass diese Auffassung auch für die Pupillenstarre bei der hysterischen Mydriasis zutreffend ist, wird durch die Discussion im ärztlichen Vereine zu Hamburg bekräftigt, welche unter Betheiligung kompetenter Beurtheiler dieser Fragen stattfand (Ref. Neurol. Centralbl., 1899). Als Ausgangspunkt diente eine Mittheilung von *Nonne*: Bei einer Hysterica traten Convulsionen unter dem typischen Bilde der *Jackson'schen* Epilepsie in der rechten Körperseite auf; die Pupillen waren mässig erweitert und starr im Anfall. *Deutschmann* bemerkte hiezu, dass dies keine echte reflectorische Pupillenstarre sei, sondern mydriatische Pupillen, die weder auf Licht noch auf Accommodation, resp. Convergenz reagirten. Eine echte reflectorische Pupillenstarre glaubt *Deutschmann* bei der Hysterie ausschliessen zu sollen, es handele sich vielmehr um einen Spasmus des Dilator pupillae. *Wilbrand* bemerkt, dass beim Spasmus des Dilator pupillae stets noch ein, wenn auch geringer, Ausschlag der Pupille bei Lichtreizen beobachtet werden kann. Er bezweifelt die Diagnose der Hysterie, sobald wirkliche reflectorische Lichtstarre dabei vorhanden ist und ein Spasmus des Sphincter pupillae auszuschliessen ist. *Nonne* betont in der Discussion, dass er und *Beselin* nicht von reflectorischer Pupillenstarre, sondern nur von mydriatischen, bei Lichteinfall und Convergenz nicht reagirenden Pupillen gesprochen habe. Es handele sich hiebei um functionelle Schädigungen der corticalen Centren der Sphincter- oder Dilatorinnervation. *Wollenberg* hat Pupillenstarre bei reiner Hysterie nie gesehen und steht dieser Frage skeptisch gegenüber. *Böttiger* hält die starre Miosis in den Fällen *Hitzig's* und *Westphal's* combinirt mit anfallsweise auftretender doppelseitiger excessiver Convergenz der Bulbi für physiologisch. Es fehlt dann infolge gleichzeitigen Krampfes der Interni und der Sphincteren der Pupille jegliche Lichtreaction.

Wir fügen schliesslich noch die in den letzten Jahren mitgetheilten Beobachtungen über Pupillarstörungen bei Hysterie bei. *Blok* (Ref. Neurol. Centralbl., 1899). teilt folgenden Fall mit:

Eine 25jährige Patientin hatte im Alter von 18 Jahren nach Schreck und Aufregung hystero-epileptische Anfälle, die 4mal innerhalb 4 Wochen wiederkehrten und einen ebenfalls 4 Wochen dauernden Krampf des Orbicularis palpebrarum, verminderte Sensibilität der Cornea und Conjunctiva auf beiden Augen, der Schleimhaut des Mundes und Rachens zurückliessen. Myopie und Amblyopie, die ausserdem noch bestanden, konnten durch Suggestion zum Schwinden gebracht werden. Bei der Untersuchung wurde festgestellt: Mydriasis und Accommodationsparese, anfangs wechselnd auf dem rechten oder auf dem linken Auge, später bleibend auf beiden Augen; dabei bestand Strabismus convergens. Eserin bewirkte anfangs eine kleine Verringerung der Mydriasis, später nicht mehr. Die Pupillen reagirten nicht. Plötzlich kehrte das Accommodationsvermögen auf dem linken Auge zurück, die Pupille hatte normale Weite und reagirte, während auf dem rechten Auge wenig Veränderung zu bemerken war. Zugleich war die Anästhesie der Cornea auf

beiden Augen fast verschwunden. Einige Tage darauf war das rechte Auge gebessert und das linke in seinen früheren Zustand zurückgekehrt. In Folge starker Weinen, oft mehreremale an einem Tage.

Gegen diese, wahrscheinlich poliklinische Beobachtung werden die gleichen Bedenken, denen wir oben bei den Fällen von *Aurand* und *Frenkel*, *Vonne* und *Besetzin* Raum gegeben haben, erhoben werden können. Ausserdem steht der Strabismus convergens völlig unaufgeklärt. Es geht aus dem Material nicht hervor, ob der Autor den Strabismus convergens unter die Reihe der hysterischen Störungen rechnet. Es würde dann eine völlig unverstandliche Combination von Accommodationslähmung mit Convergenzstrabismus vorhanden gewesen sein. Die Richtigkeit der Beobachtung vorausgesetzt, liegt die Annahme näher, dass es sich hier um einen schon früher bestehende Strabismus convergens handelt, der völlig unabhängig von der Hysterie ist.

Sonder (Ref. Neurol. Centralbl., 1900) theilt 3 Fälle von hysterischer *compensata* mit: die dritte Beobachtung bot Pupillenstörungen dar: „*typische Chorea*“ nach einem Sturz beim Ausbruch eines Feuers und *compensata dextra*. Sensibilitätsstörungen, druckempfindliche Zonen, starke Reflexsteigerung und paradoxe Contraction. Rechte Pupille lichtstarr, reagirt schwach auf Accommodation; linke Pupille reagirt normal. Starke Gesichtsfeldeinengung, $r > l$; beiderseits Papillen temporalwärts blasse. Verfassers diagnostizierte hysterischen Spasmus der Iris musculatur. *Sunder* und *Planglas* bringt vorübergehend Heilung. Im Hinblick auf die temporale Abblassung der Papillen ist der Einwand gerechtfertigt. Auch im vorstehenden Falle entweder überhaupt nicht um Hysterie, sondern um eine beginnende multiple Sklerose gehandelt hat oder um eine Combination von Hysterie mit multipler Sklerose.

Wie vorsichtig man mit der Annahme einer paralytischen Mydriasis im Auge, beweist die folgende Beobachtung, die wir in unserer poliklinischen Sprechstunde im Jahre 1899 gemacht haben:

Krankengeschichte Nr. 84. Die 35jährige Patientin war uns von einem anderen Augenarzte zur Untersuchung überwiesen mit folgendem Anschreiben: „Die Patientin steht seit mehreren Jahren in meiner Behandlung wegen chronischer Entzündungskataracten etc. Erst im Juni dieses Jahres ist die Erscheinung von Mydriasis mit Accommodationslähmung mehr und mehr hervorgetreten. Alle übrigen und sonstige Functionen des Auges sind normal. Auffallend ist, dass bei Mydriasis und Acc. L. auf Eserin vorübergehend schwindet.“ Der Collegen, welcher selbst den Verdacht hegte, dass hier die heimliche Anwendung eines Mydriaticums im Spiele sei, wies sie behufs Feststellung ihres Nervenzustandes zum Klinikk zu, da er Hysterie vermuthete. Aus dem Status heben wir folgende Punkte: Patientin ist erblich belastet, klagt über Schmerzen in der linken Kopfseite, Angstgefühle, Herzklopfen „bei aussergewöhnlichen Handlungen und Eindrücken“. Die Pupillen waren etwas über mittelweit, die linke viel weiter als die rechte. Die linke Pupille oblong, auch bei focaler Belichtung starr.

Convergenzreaction war links spurweise vorhanden; rechts directe und consensuelle Licht- und Convergenzreaction völlig normal. Bei Eserineinträufelung wird die Pupille nur vorübergehend etwas enger. Sensibilität überall normal, keine ausgeprägten cutanen Hyperalgesien, keine Druckpunkte. Lebhafter Würgreflex. Mittelstarke Kniephänomene. Mundfacialis in Ruhe und activ rechts stärker als links innervirt; in beiden Mundfaciales geringes fibrilläres Zittern. Augenintergrund normal, Kopfpereussion nicht schmerzhaft.

Patientin gibt schliesslich zu, dass sie vom Mai bis zum August (die Untersuchung fand am 16. October statt) Atropin gebraucht habe; sie blieb dabei, dass sie dies seit jener Zeit unterlassen habe.

Liebrecht bemerkt in seiner schon früher erwähnten Arbeit über physiologisches und hysterisches Doppeltsehen, dass er keinen sicheren Fall von Ophthalmoplegia interna gesehen habe. In dem einzigen Falle, in welchem eine Patientin mit weiten, fast starren Pupillen und Accommodationslähmung beider Augen in poliklinische Behandlung gekommen war, gelang der Nachweis, dass das Mädchen sich alle 2 Tage eine schwache Atropinlösung, die ihr von einem anderen Arzte verschrieben war, selbst eingeträufelt hatte.

Die hysterischen Paroxysmen.

Wie wir schon in der Einleitung hervorgehoben haben, begegnet die Trennung der paroxystischen und interparoxystischen Krankheitszustände mannigfachen Schwierigkeiten. Wir finden bei beiden Umständen die gleichen motorischen Reizerscheinungen, die wir in ihren mannigfaltigen Erscheinungsformen als Attribute der interparoxystischen Hysterie kennen gelernt haben. Dass auch die anderen Krankheits-symptome, die sensiblen, sensorischen, secretorischen, vasomotorischen u. s. w. Störungen im Gefolge hysterischer Anfälle auftauchen können, ist ebenfalls mehrfach betont worden; und umgekehrt haben wir gesehen, dass das ganze Heer der interparoxystischen Krankheitserscheinungen einschliesslich der Hemmungs- und Ausfallssymptome wie mit einem Schlage selbst nach langem Bestehen durch einen Anfall zum Schwinden gebracht werden kann. Diese engen Zusammenhänge zwischen beiden Reihen von Krankheitszuständen werden dadurch noch verwickelter, dass auch die interparoxystischen eine bestimmte zeitliche Folge und Begrenzung hinsichtlich ihres Auftretens besitzen können, und zwar besonders dann, wenn sie durch bestimmte psychische Vorgänge ausgelöst werden.

Bei dieser Sachlage war es unumgänglich nothwendig, nach einem sichereren Kriterium zur Erkennung des hysterischen Anfalls im engeren Sinne zu suchen. Als solches haben wir die transitorische Bewusstseinsstörung bezeichnet, welche den Ausgangspunkt oder wenigstens die Grund-

lage für alle anderen den Anfall begleitenden Krankheitserscheinungen bildet. Diese Bewusstseinsstörung oder, in allgemeinerer Fassung, Bewusstseinsveränderung besitzt, wie wir nachher sehen werden, die mannigfachen Erscheinungsformen. Ihre Erkennung unterliegt vielfach grossen Schwierigkeiten. Wir haben deshalb die Annahme einer transitorischen Bewusstseinsveränderung von der Feststellung eines allgemeinen oder partiellen Erinnerungsdefectes¹⁾ für die im Anfall vorhanden gewesenen Symptome abhängig gemacht.

Die Schwierigkeiten, diesen Anfall von Erinnerungsbildern nachträglich festzustellen, werden wir späterhin bei Schilderung der hysterosomnambulen (Dämmer-) Zustände kennen lernen; hier sei nur darauf hingewiesen, dass die Angaben der Patienten, eine volle Erinnerung zu alle während ihrer Bewusstseinsveränderung stattgehabten Vorgänge zu besitzen, durchaus nicht genügen, um einen Erinnerungsdefect ausschliessen. Nur zu oft werden wir im Widerspruch mit diesen Angaben aus einzelnen Stichproben erkennen können, dass die scheinbar intakte Erinnerung zahlreiche Lücken aufweist. Je protrahirter und je reichhaltiger hinsichtlich der psychischen und convulsivischen Krankheitserscheinungen die hysterischen Paroxysmen sind, desto schwieriger ist in jeder einzelnen Anfallsphase der Bewusstseinszustand festzustellen. Man wird dabei immer damit rechnen müssen, dass während eines einzelnen Anfalls zahllose qualitative und quantitative Schwankungen der Bewusstseinsveränderung vor sich gehen, und dass auch kürzere oder längere Stadien eines annähernd normalen Bewusstseinszustandes eingeschaltet sein können.

Dementsprechend wird sich auch die Erinnerungsfähigkeit für die protrahirten Anfälle sehr wechselvoll gestalten. Am einfachsten verhält sich die Bewusstseinsveränderung bei kurzdauernden convulsivischen Anfällen, weil sie hier nicht nur meist plötzlich und unvermuthet einsetzt, sondern auch ausgedehntere und tiefergreifende Ausschaltungen der psychischen Vorgänge verursacht. Wir haben schon eingangs darauf hingewiesen, dass die Reaction auf äussere Sinnesreize ein unzweifelhaftes Mittel zur Constatirung einer paroxystischen Bewusstseinsveränderung ist. Ganz abgesehen davon, dass auch bei vollem Bewusstsein auf Verändertes sensibler und sensorischer Ausfallserscheinungen und insbesondere hysterischer Gefühlsstörungen einfache und höhere Reflexbewegungen (vergl. pag. 615 ff.) sowie zusammengesetzte Abwehrbewegungen durch äussere Einwirkungen nicht erzeugt werden können, so bilden auch

¹⁾ Auf einige charakteristische Merkmale der mit der hysterischen Bewusstseinsveränderung verknüpften Amnesie werden wir im nachstehenden Capitel der klinischen Pathologie zurückkommen.

pathologische Spannungszustände der gesamten Körpermusculatur (bei erhaltener Empfindungsfähigkeit) und die Hemmung der Willkürbewegungen gelegentlich die Ursache mangelnder motorischer Reactionen. Falls diese eigenartigen motorischen Störungen anfallsweise auftreten, wie dies namentlich bei lethargo-kataleptischen und rein kataleptischen Anfällen vorkommt, so lässt uns das Kriterium der motorischen Reaction auf äussere Reize völlig im Stich. Wir können dann die Bewusstseinsveränderung erst nachträglich aus der Art des Erinnerungsdefectes erschliessen. Aber auch für den Fall, dass die motorische Reaction auf Sinnesreize ungestört erscheint, muss davor gewarnt werden, aus dem Grade und Umfange der Anspruchsfähigkeit Schlüsse auf das Vorhandensein oder Fehlen der Bewusstseinsstörung ziehen zu wollen. Denn die Empfindungsstörungen können einen verhältnissmässig geringfügigen Antheil an der Bewusstseinsveränderung besitzen. Es können, wie besonders die hystero-somnambulen Zustände beweisen, ausgeprägte Anästhesien oder Analgesien völlig fehlen. Es kann ferner die Empfindungsfähigkeit für bestimmte sensorische Einwirkungen, in erster Linie für das Gehör, sogar verschärft sein, und trotzdem bestehen tiefgreifende Veränderungen des Bewusstseins. Sie sind dann fast ausschliesslich auf dem Gebiete der Ideenassociation gelegen und äussern sich bald allein in Störungen des Wiedererkennens und Aufmerkens (Unorientirtheit), bald in Störungen des normalen Zusammenhanges der Vorstellungen untereinander (Dissociationen) in der Form partieller Ausschaltungen ganzer Vorstellungskomplexe und übermässiger Erregung anderer Vorstellungsreihen, die grösstentheils aus phantastisch aufgeputzten, zusammenhängenden hallucinatorischen Traumerlebnissen bestehen.

Indem wir bezüglich der Einzelheiten auf die nachstehenden Schilderungen verweisen, möchten wir schon hier betonen, dass diese Art der Bewusstseinsveränderung, bei welcher äussere Sinnesreize, wenn auch in beschränktem Maasse, noch wirksam sein können, selbst bei dem convulsivischen Anfalle der Hysterie viel charakteristischer ist als die völlige Ausschaltung der psychischen Vorgänge, wie sie uns beim epileptischen Anfalle entgegentritt.

Dass diese Bewusstseinsveränderungen mit Beendigung des Anfalls auch nach Rückkehr normaler associativer Verknüpfungen der Vorstellungen keineswegs vollständig ausgeglichen sind, sondern noch längere Zeit nachwirken, lässt sich wenigstens für einen Theil der hiehergehörigen Beobachtungen durch methodische Prüfungen der Hautempfindungen und der Gesichtsfelder nachweisen. Wir finden dann noch tage- und selbst wochenlang allgemeine und umschriebene cutane Anästhesien und Analgesien, sowie die hochgradigsten Gesichtsfeldeinengungen bei Patienten, welche in der interparoxystischen Krankheitsperiode keinerlei Empfindungs-

störungen darbieten (vergl. Krankengeschichten Nr. 85, 87). Im letztgenannten Falle bestanden zwar Empfindungsstörungen, aber im Sinne der Hyperfunction, während postparoxystisch eine völlige Umkehr im Sinne des Ausfalls von Empfindungen zu constatiren war. Man wird mit der Annahme nicht fehlgreifen, dass es sich bei diesen Störungen in erster Linie um postparoxystische Erschöpfungszustände handelt mit Herabsetzung der Erregbarkeit der corticalen Nervenzellen, an welche der psychische Vorgang der Empfindung gebunden ist.

Diese Vorbemerkungen waren nöthig, um uns die Schwierigkeiten hinsichtlich der Feststellung der ausschlaggebenden Componente eines hysterischen Paroxysmus gebührend vor Augen zu führen. Wer sich damit begnügt, einfach aus dem plötzlichen unvermittelten Einsetzen und aus dem transitorischen Bestehen irgend einer hysterischen Symptomenreihe (einschliesslich der motorischen Reiz- und Lähmungssymptome) die Diagnose auf das Vorhandensein hysterischer Paroxysmen zu stellen, der wird natürlich eine allzu grosse Zahl von Fällen der paroxystischen Hysterie unter seinen Beobachtungen auffinden. Es darf eben nie vergessen werden, dass wir in jedem einzelnen Falle den gleichen Krankheitsäusserungen der Hysterie bald als Theilerscheinungen eines hysterischen Anfalls, bald als interparoxystischen Symptomen begegnen können. Es ist dies besonders der Fall bei den coordinirten Zwangsbewegungen einschliesslich der krampfartigen Ausdrucksbewegungen, die wir als Lach-, Wein-, Gäh-, Nies- und Hustenkrämpfe kennen gelernt haben.

Aber auch bei voller Würdigung des psychischen Zustandes wird die Grenzlinie zwischen paroxystischen und interparoxystischen Krankheitszuständen niemals mit absoluter Sicherheit gezogen werden können, da Störungen der Ideenassociation in verschiedenen Abstufungen auch ausserhalb ausgeprägter Anfälle das ganze Krankheitsbild beherrschen und Ausgangspunkt der verschiedenartigsten Symptome werden können. Wir sind auf diese Erscheinungen ausführlicher auf pag. 307—322 eingegangen („hypnoide Zustände“).

Von der weiteren oder engeren Fassung des Begriffs des hysterischen Anfalls ist selbstverständlich jede statistische Berechnung über die Häufigkeit des Auftretens dieser Paroxysmen im Verlaufe der Hysterie abhängig. Es ist unbestritten, dass es ausgeprägte Fälle der Hysterie mit schweren und langdauernden sensiblen und motorischen Störungen gibt, welche niemals während des ganzen Krankheitsverlaufes Anfälle dargeboten haben.

Statistische Erhebungen über die Häufigkeit der paroxystischen Hysterie liegen nur von Briquet und Pitres vor und beziehen sich ausschliesslich auf ein klinisches Beobachtungsmaterial, in welchem sich naturgemäss vornehmlich schwerere und protrahirt verlaufende Krankheits-

fälle vorfinden. Unter den 421 Kranken *Briquet's* (fast ausschliesslich weibliche Patienten) waren 305 (72·4%) mit convulsivischen Anfällen behaftet, während bei *Pitres* unter 100 Patienten (männlichen und weiblichen) 63 hysterische Convulsionen gehabt haben. Dass Frauen viel häufiger Anfällen unterworfen sind, folgert *Pitres* aus der Trennung dieser Beobachtungen nach dem Geschlechte; unter 69 Frauen waren 56, von 31 Männern nur 7 mit Anfällen behaftet (81·2, resp. 22·6%).

Unsere eigenen *klinisch* beobachteten Fälle ergeben hinsichtlich der männlichen Hysterie folgendes: Von 52 Patienten zeigten 13 (25%) Anfälle. Während hier annähernd ein gleicher Procentsatz vorliegt wie bei *Pitres*, ergibt die Berechnung der weiblichen Fälle ein von den französischen Autoren abweichendes Ergebnis. Unter 170 Fällen fanden sich 52 mit hysterischen Paroxysmen, also nur 43%. Schalten wir alle irgendwie zweifelhaften Uebergangsformen zwischen Neurasthenie und Hysterie (die hyperalgetischen Formen der Neurasthenie) aus und berücksichtigen wir nur die im Laufe der letzten drei Jahre klinisch behandelten Fälle ausgeprägter Hysterie (80 Beobachtungen), so stellt sich der Procentsatz höher, nämlich 54%.

Wir sind völlig ausser stande, diesen weitgehenden Unterschied zwischen unserer Statistik und derjenigen der französischen Autoren aufzuklären. Wenn auf der einen Seite auch die Begriffsbestimmung des convulsivischen Anfalls vielfach strenger bei uns gefasst worden ist, so ist andererseits vielleicht häufiger als dort den psychischen Aequivalenten der convulsivischen Anfälle Rechnung getragen worden. Wir können uns die Differenz nur dadurch erklären, dass unserer Klinik zahlreiche Kranke zuströmen, welche auf Grund der modernen Unfalls- und Invaliditätsversicherung möglichst frühzeitig in Behandlung kommen, und dass unter diesen Kranken sich eine grössere Zahl hysteroneurasthenischer Patienten vorfindet. Es bedarf kaum der Versicherung, dass nur diejenigen Kranken dieser Kategorie gezählt werden, welche ausgeprägte hysterische Krankheitserscheinungen darbieten.

Ueber die *Ursachen der hysterischen Anfälle* können wir uns im Hinblick auf das Capitel der Aetiologie kurz fassen. Wir begegnen hier den gleichen auslösenden Momenten, welche für die Entstehung neuer hysterischer Krankheitssymptome überhaupt in Frage kommen können. In erster Linie stehen wiederum *Affecterregungen*. Wir haben schon früher bei der Schilderung der Folgewirkungen der Affecte darauf hingewiesen, dass sowohl die Bewusstseinsveränderung bis zur vollen Bewusstseinshemmung als auch die verschiedenartigen centrifugalen Entladungen aus ihnen abgeleitet werden können. Die Untersuchungen *Briquet's* ergaben, dass bei 254 Kranken 206mal (81%) der erste Anfall durch heftige Gemüthserschütterungen verursacht worden war. *Pitres* berichtet, dass

bei fast allen seinen Patienten der erste convulsivische Anfall im Gefolge grosser Gemüthserschütterungen auftrat.

Ist einmal die Tendenz zur paroxystischen Hysterie durch das mehrfache Auftreten von Anfällen befestigt, so lassen sich meist bestimmte Gelegenheitsursachen, wie wir uns durch genaue methodische Untersuchungen in den einzelnen Fällen überzeugt haben, überhaupt nicht mehr auffinden. Es genügen dann schliesslich geringfügigste Anlässe, z. B. der Erwartungsaffect eines versprochenen Besuches, eine kleine körperliche Anstrengung, ein intensiver Sinnesreiz u. s. w., um einen Anfall auszulösen. Ein Zusammenhang mit den menstrualen Vorgängen konnte nicht festgestellt werden.

Die Zahl der Anfälle ist im einzelnen Falle ausserordentlich verschieden. Wir haben Patienten gehabt, die nur in jahrelangen Zwischenräumen und unter dem Einfluss heftigster emotioneller Schädlichkeiten von vereinzelten Anfällen heimgesucht wurden, oder andere (vergl. die Beobachtung Nr. 91), in welchen nur einmal eine mehrwöchentliche Periode mit paroxystischen Entladungen im Verlaufe der ganzen Krankheit aufgetreten ist.¹⁾

Im allgemeinen kann man sagen, dass wenigstens bei der vulgären Hysterie ausgeprägte convulsivische Anfälle oder psychische Aequivalente sich im Verlaufe von Wochen und Monaten mit unregelmässigen Zwischenräumen zusammendrängen, so dass in diesen Krankheitsperioden oft täglich mehrere Anfälle auftreten. Es folgen dann anfallsfreie Zeiten, die sich wiederum auf Monate, ja selbst auf Jahre hinaus erstrecken können. Es genügt irgend ein schädigendes Moment, um wiederum eine Anfallsperiode auszulösen. Man gewinnt so den Eindruck, dass der erste Anfall hinreicht, die Tendenz zu serienweisen paroxystischen Entladungen wieder wachzurufen. Auf die excessiven Häufungen von Anfällen unter dem Bilde des Status hystericus werden wir späterhin zurückkommen.

¹⁾ Sehr lehrreich ist auch eine Beobachtung, die wir vor 13 Jahren an einem 19jährigen Gymnasiasten gemacht haben. Der intellektuell hochbefähigte Patient stammte aus einer schwerbelasteten Familie (Vater Potator, Mutter und zwei Schwestern hysterisch). Er wurde in der Pubertätsentwicklung bei rapidem Längenwachsthum sehr anämisch, klagte über heftige Hinterkopfschmerzen und war fast völlig schlaflos. Es stellten sich dann ausgebildete Dämmerzustände ein, welche mit klonisch-tonischen Krämpfen der Kiefermuskulatur einsetzten und mit schwersten schreckhaften Hallucinationen und heftigen motorischen Entladungen verliefen. Nach den Anfällen bestand völlige Amnesie, zwischen denselben ausgeprägte Parese des linken Arms (dynamometrisch rechts 115, links 5, nach einigen Bewegungen links 0), ebenso hochgradige Hypalgie und Hypästhesie des linken Armes. Es traten innerhalb 14 Tagen sechs Anfälle auf, von denen einer mit coordinirten symmetrischen, fast rhythmischen Zuckungen der Extremitätenmuskulatur verbunden war. Der Patient hat später niemals wieder Zeichen der Hysterie dargeboten, er ist zur Zeit unter den ungünstigsten hygienischen Bedingungen (Tropenklima u. s. w.) Vorsteher eines Handelshauses.

1. Kapitel.

Der convulsivische hysterische Anfall.

Wir glauben, den praktischen Bedürfnissen des Arztes am meisten zu dienen, wenn wir hier diejenigen Anfälle an die Spitze stellen, welche den Formen der gewöhnlichen Hysterie eigenthümlich sind. Wir werden am Schlusse dieses Abschnittes kurz die Gründe auseinandersetzen, die uns veranlasst haben, die selteneren Formen der schweren zusammengesetzten Anfälle, welche in mannigfachster Verknüpfung die zahlreichen psychischen und convulsivischen Krankheitserscheinungen der kleinen Hysterie wiedergeben, erst in zweiter Linie zu nennen. Wir werden dort Raum finden, an der Hand der Schilderung der *Charcot'schen* Schule zusammenfassend sämtliche, gelegentlich vorkommenden Anfallssymptome Revue passiren zu lassen. An dieser Stelle können wir uns deshalb darauf beschränken, die häufigsten Erscheinungsformen zu schildern, ohne alle immerhin möglichen Abweichungen anzuführen. Denn wenn sich auch der kleine Anfall hinsichtlich seiner Ausdehnung und des Reichthums an psychisch bedingten Bewegungsstörungen wesentlich von dem grossen unterscheidet, *so kann doch nicht gesagt werden, dass eine grundsätzliche und scharfe Trennung zwischen beiden besteht.*

Es ist dies auch durchaus natürlich. Denn, wie wir schon in der Einleitung gesagt haben, sind die unendlich zahlreichen Variationen der hysterischen Krankheitsbilder eine nothwendige Folge der Mannigfaltigkeit der individuellen Reactionen auf psychischem und körperlichem Gebiete. Es ist geradezu unmöglich, bei den unvollständigen Anfällen oder den psychischen Aequivalenten aus der besonderen Art des Anfallsbildes einen Schluss zu ziehen, ob wir es hier mit Paroxysmen der grossen oder der kleinen Hysterie zu thun haben. Aus diesem Grunde werden wir es auch nachher unterlassen, bei der Schilderung dieser psychischen Krankheitsbilder eine Trennung der grossen und kleinen Hysterie zu versuchen. Dagegen stimmen wir mit *Pitres* vollständig darin überein, dass dem vollentwickelten convulsivischen Anfall der kleinen Hysterie eine Periode des regelrechten grossen Anfalls durchwegs fehlt, nämlich diejenige der „leidenschaftlichen Körperhaltungen“. Wir werden später sehen, dass auch dem grossen Anfall diese Periode fehlen kann; dann ist überhaupt eine Unterscheidung beider nicht mehr möglich. Es lässt sich also in differentiell-diagnostischer Hinsicht nur sagen: *Findet sich im Verlaufe eines convulsivischen Anfalls eine mehr oder weniger ausgeprägte Phase der leidenschaftlichen Körperhaltungen, so ist dieser Anfall sicherlich der schweren Hysterie zuzurechnen.*

Alle anderen Versuche, unter denen wir in erster Linie die von *P. Richer* nennen, welche darauf abzielen, die Anfälle der kleinen

Hysterie in ihren einzelnen Theilen mit den einzelnen Perioden. resp. Phasen des grossen Anfalls in eine gesetzmässige und unabänderliche Beziehung zu bringen, sind einer unbefangenen klinischen Würdigung des Thatachenmaterials nur hinderlich.

Der ausgebildete hysterische Anfall lässt drei mehr oder weniger scharf getrennte Stadien unterscheiden: 1. das *prodromale*, 2. das *convulsivische*, 3. das *Nichtstadium*.

Im *prodromalen Stadium* des hysterischen Anfalls werden in gewisser Weise von der Epilepsie die Vorläufererscheinungen von dem eigentlichen Anfall, der eigentlichen Aura, unterschieden. So reich und verschiedenartig sind die Prodromal- und Auraerscheinungen bei dem grossen Anfall, so einfach und so monoton in der Mehrheit bei der vulgären Hysterie. Allgemeines Uebelbefinden, Verminderung des Appetits, dem Kranken oft unerklärlichen geistigen Veränderungen, Verwirrungen, Erschwerung des Aufmerkens, Unlust zu geistigen Thätigkeiten, trübsame, verdriessliche Stimmung u. s. w.) beginnen vor dem Einsetzen des Anfalls und machen die Kranken auf das kommende Ereigniss aufmerksam. Quälende Kopf-, Brust- und Bauchschmerzen steigern die gemüthliche Unruhe und Reizbarkeit und führen zu Ausbrüchen und lauten Klagen. Aber auch heitere, ausgelassene Stimmung und eine ruhelose Geschäftigkeit kennzeichnet gewöhnlich das Vorläuferstadium (Stadium der *psychischen Aura* von Briquet). Je näher der Anfall rückt, desto ausgeprägter werden die Con-
vulsionsempfindungen und Angstgefühle, welche in der Magengrube, Hals-, Herz- und Schlundgegend localisirt sind. Starke Pulsation in der Schläfengegend, subjectiv verstärktes Herzklopfen sind weitere Begleiterscheinungen dieses Stadiums der *sensitiven Aura (Pitres)*. Unmittelbar vor dem Ausbruch der Convulsionen entsteht dann in manchen, jedoch durchaus nicht allen Fällen das Gefühl, als steige aus der unteren rechten Bauchgegend oder aus der Magengrube eine Kugel „von der Grösse eines Hühnereies“ nach oben zum Schlunde, und führt zu den schon von *Briquet* als charakteristisch bezeichneten Strangulations- und Erstickungsgefühlen. Unbestimmte Betäubungs- und Schwindelempfindungen, Verdunklungen des Gesichtsfeldes beschliessen dieses Stadium der *abdominellen Aura (Pitres)*. Die Patienten brechen plötzlich bewusstlos zusammen, und die convulsivische Periode beginnt. In anderen Fällen vollzieht sich der Beginn des Anfalls viel langsamer. Die Patienten werden müde, schläfrig und legen sich schon vor Ausbruch des Krampfes nieder. Respiratorische und viscerale Spasmen (Schluckhusten, Erbrechen, Niesen, Ructus, Borborygmen) sind dann gar nicht selten. Die ersten Zeichen der motorischen Entladung. Auch ganz bestimmte parästhetische Empfindungen in den Extremitäten können den Krampf einleiten.

wie wir dies besonders deutlich bei convulsivischen Anfällen mit partiellen Krämpfen (vergl. Krankheitsgeschichte Nr. 89) sehen.

2. Im *convulsivischen Stadium* (auch als *Hauptstadium* bezeichnet) tritt am häufigsten zuerst, ähnlich wie beim epileptischen Anfall, ein *allgemeiner tonischer Krampf* der Körpermusculatur einschliesslich des Gesichtes ein (Periode des tonischen Krampfes oder der tonischen Contractur). Doch fehlt hier die initiale Hemmungsentladung mit dem *gewaltsamen* Zusammenstürzen der Kranken. Man gewinnt vielmehr immer den Eindruck, dass der allgemeine Tonus die Kranken gewissermaassen mitten in der Ausführung von Muskelbewegungen überrascht und erstarren lässt. Bestimmte affectbetonte Vorstellungen oder vielleicht auch hallucinatorische Vorgänge scheinen vielfach ausschlaggebend für die Gliederstellung im Momente der Tetanisation zu sein. Man kann dies



Fig. 42.

erschliessen aus den gezwungenen oder geradezu gekünstelten Körperhaltungen und Gliederstellungen, welche die Patienten in dieser Erstarrung darbieten: der Rumpf ist oft geradegestreckt, der Kopf leicht nach hinten gebogen, die Arme horizontal ausgestreckt, die Finger gespreizt oder zur Faust geballt, die Beine gestreckt und adducirt oder übereinander geschlagen. Es kommt dann das von *Charcot* und *P. Richer* als *Crucifixstellung* benannte Krampfbild zu stande. Beispiele anderer Körperhaltungen

und Gliederstellungen finden sich in den nachfolgenden Schilderungen von Krampfanfällen in ausreichendem Maasse.

Diese Tetanisation und Immobilisierung befällt durchaus nicht immer die gesammte Körpermusculatur gleichzeitig, vielmehr findet man besonders bei den Fällen mit ausgeprägten sensitiven Auraempfindungen ein langsames Fortschreiten des tonischen Krampfes, indem zuerst der Nacken und Rumpf erstarrt, dann die oberen und schliesslich die unteren Extremitäten. Auch eine andere Succession des tonischen Krampfes, z. B. von den unteren Extremitäten ausgehend, wird beobachtet. Es können aber auch einzelne Theile, z. B. Rumpf, Schultergürtel oder die oberen Extremitäten von dem tonischen Krampf befallen werden. Doch genügen meist leichte Berührungen oder passive Bewegungen der ursprünglich krampffrei gebliebenen Theile, um die allgemeine Erstarrung herbeizuführen. Gewöhnlich dauert diese Phase der tonischen Contractur (*Pitres*) nur wenige Secunden. Das Gesicht ist dabei lebhaft geröthet, die Halsvenen geschwollen, die Karotiden stark pulsirend, die Respiration verlangsamt, der Leib prall gespannt und aufgetrieben. Die häufigste Abweichung des convulsivischen Anfalls besteht, wenigstens nach unseren Erfahrungen, darin, dass diese tetanische Phase sich minutenlang oder wie die Beobachtung Nr. 85 zeigt, selbst stundenlang ausdehnen kann: die Abbildung Fig. 42 zeigt die Patientin in einem langdauernden Anfall tetanischer Erstarrung. Hier sind auch die Uebergänge zu den lethargischen Anfällen mit tonischer Contractur gegeben.

Die folgende Periode *des unterbrochenen Krampfes* kennzeichnet sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch eine eigenthümliche Combination kurzdauernder, ruckartiger Zuckungen in synergisch erregbaren Muskelgruppen mit gewaltigen motorischen Entladungen der gesammten Rumpf- und Extremitätenmusculatur, welche zu den sonderbarsten Gliederverzerrungen und locomotorischen Acten führen und der convulsivischen Phase ein ganz charakteristisches Gepräge verleihen. Die Versuche, diese Periode in zwei distincte Phasen, diejenige des klonischen Krampfes im engeren Sinne und diejenige der Verzerrungen und grossen Bewegungen, zu zerlegen, sind in praxi kaum durchführbar. Wie die nachstehenden Schilderungen einzelner convulsivischer Anfälle deutlich zeigen, sind die klonischen Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen, welche mit dem einfachen klonischen Krampf bei umschriebener Hirnrindenerregung durchaus nichts gemein haben, meist innig mit den Verzerrungen und grossen Bewegungen verflochten; doch sind sie auch gelegentlich die ersten Zeichen des nahenden Sturmes, indem einzelne grobe klonische Stösse den noch tetanisch gespannten Körper erschüttern.

Es treten einzelne Schleuderbewegungen des Rumpfes auf („Karpfensprung“) oder der Schultergürtel wird ruckartig emporgehoben, die Ar-

kreisförmig nach vorn und oben geschleudert („Flügelschlagen“), oder das Becken in wiegende Bewegungen (Coitusbewegungen) versetzt oder endlich, es gerathen die Beine in Stoss- und Strampelbewegungen. Diese Krampferscheinungen treten zuweilen in grösseren Zwischenräumen nur ganz vereinzelt in unregelmässiger Reihenfolge auf, und der Körper sinkt nach jeder solchen Erschütterung wieder für Augenblicke in die tetanische Starre zurück.

In anderen Fällen aber stehen von Anfang an die *Verzerrungen und Verdrehungen (Contorsionen)* des Rumpfes und der Glieder im Vordergrund; die tetanisch gespannte Wirbelsäule hebt sich langsam von der Unterlage, die opisthotonische Krümmung wird immer stärker, der Hinterkopf bohrt sich immer tiefer ins Kissen, Becken und untere Extremitäten werden mit emporgehoben, wobei die letzteren leicht im Knie gebeugt werden. Schliesslich ruht der ganze Körper nur noch auf dem Hinterkopf und auf der Fusssohle. Dann ist jene charakteristische gezwungene Körperstellung erreicht, welche als *Kreisbogenstellung (arc de cercle)* bezeichnet wird. Seltener aber verkrümmt sich Kopf und Rumpf nach vorwärts, die Kniee werden hochgezogen, die Unterschenkel maximal flectirt, so dass der Körper in eine gewaltsam zusammengezogene, kauernde, fast hockende Haltung geräth, dann erst erfolgen grosse zuckende Stösse, welche in den proximalen Gelenken (Schulter und Hüfte) beginnen und Rumpf und Extremitäten in schleudernde und wälzende Bewegungen versetzen.

Es bestehen also weder scharfe Grenzen zwischen der Periode des tetanischen und des unterbrochenen Krampfes, noch zwischen den einzelnen Phasen dieser zweiten Periode, denn auch die klonischen Stösse bieten eine gewisse Coordination der Bewegungen dar; bei den grossen Bewegungen ist alles nur wuchtiger, massiger, grotesker. Die Patienten werden nicht nur aus den Betten geschleudert, sondern wälzen sich mit erstaunlicher Schnelligkeit durch das ganze Krankenzimmer, sie schlagen mit den Fäusten gegen Brust und Kopf, wühlen das ganze Bett auf, schleudern die Kissen umher oder richten sich plötzlich im Bett hoch auf, hüpfen in weitem Sprunge zum Bett heraus, schlagen Purzelbäume auf dem Fussboden, springen über Tische und Stühle, klettern an den Fensterkreuzen empor, suchen durch die Thür zu entweichen, entreissen sich ihren Pflegerinnen, flüchten sich in eine Zimmerecke, kauern sich dort zusammen, um dann wieder plötzlich mit gewaltigen Sätzen ihrer Umgebung zu enttrinnen.

Der *Gesichtsausdruck* kann in dieser *Phase der grossen Bewegungen*, die häufiger von kurzdauernden Pausen der Erschlaffung und scheinbaren Beruhigung unterbrochen ist, starr, leer, ohne jede ausgeprägte mimische Reaction sein. In anderen Fällen aber ist der Gesichtsausdruck bewegter und

lage für alle anderen den Anfall begleitenden Krankheitsäusserungen bildet. Diese Bewusstseinsstörung oder, in allgemeinerer Fassung, Bewusstseinsveränderung besitzt, wie wir nachher sehen werden, die mannigfachsten Erscheinungsformen. Ihre Erkennung unterliegt vielfach grossen Schwierigkeiten. Wir haben deshalb die Annahme einer transitorischen Bewusstseinsveränderung von der Feststellung eines allgemeinen oder partiellen Erinnerungsdefectes¹⁾ für die im Anfall vorhanden gewesenen Symptome abhängig gemacht.

Die Schwierigkeiten, diesen Ausfall von Erinnerungsbildern nachträglich festzustellen, werden wir späterhin bei Schilderung der hysterischen somnambulen (Dämmer-) Zustände kennen lernen; hier sei nur darauf hingewiesen, dass die Angaben der Patienten, eine volle Erinnerung an alle während ihrer Bewusstseinsveränderung stattgehabten Vorgänge zu besitzen, durchaus nicht genügen, um einen Erinnerungsdefect auszuschliessen. Nur zu oft werden wir im Widerspruch mit diesen Angaben aus einzelnen Stichproben erkennen können, dass die scheinbar intacte Erinnerung zahlreiche Lücken aufweist. Je protrahirter und je reichhaltiger hinsichtlich der psychischen und convulsivischen Krankheitserscheinungen die hysterischen Paroxysmen sind, desto schwieriger ist in jeder einzelnen Anfallsphase der Bewusstseinszustand festzustellen. Man wird hierbei immer damit rechnen müssen, dass während eines einzelnen Anfalls zahllose qualitative und quantitative Schwankungen der Bewusstseinsveränderung vor sich gehen, und dass auch kürzere oder längere Stadien eines annähernd normalen Bewusstseinszustandes eingeschaltet sein können.

Dementsprechend wird sich auch die Erinnerungsfähigkeit für die protrahirten Anfälle sehr wechselvoll gestalten. Am einfachsten verhält sich die Bewusstseinsveränderung bei kurzdauernden convulsivischen Anfällen, weil sie hier nicht nur meist plötzlich und unvermittelt einsetzt, sondern auch ausgedehntere und tiefergreifende Ausschaltungen der psychischen Vorgänge verursacht. Wir haben schon eingangs darauf hingewiesen, dass die Reaction auf äussere Sinnesreize ein unsicheres Mittel zur Constatirung einer paroxystischen Bewusstseinsveränderung ist. Ganz abgesehen davon, dass auch bei vollem Bewusstsein auf Grund sensibler und sensorischer Ausfallserscheinungen und insbesondere hysterischer Gefühlsstörungen einfache und höhere Reflexactionen (vergl. pag. 615 ff.) sowie zusammengesetzte Abwehrbewegungen durch äussere Einwirkungen nicht erzeugt werden können, so bilden auch

¹⁾ Auf einige charakteristische Merkmale der mit der hysterischen Bewusstseinsveränderung verknüpften Amnesie werden wir im nachstehenden Capitel der allgemeinen Pathologie zurückkommen.

pathologische Spannungszustände der gesamten Körpermusculatur (bei erhaltener Empfindungsfähigkeit) und die Hemmung der Willkürbewegungen gelegentlich die Ursache mangelnder motorischer Reactionen. Falls diese eigenartigen motorischen Störungen anfallsweise auftreten, wie dies namentlich bei lethargo-kataleptischen und rein kataleptischen Anfällen vorkommt, so lässt uns das Kriterium der motorischen Reaction auf äussere Reize völlig im Stich. Wir können dann die Bewusstseinsveränderung erst nachträglich aus der Art des Erinnerungsdefectes erschliessen. Aber auch für den Fall, dass die motorische Reaction auf Sinnesreize ungestört erscheint, muss davor gewarnt werden, aus dem Grade und Umfange der Anspruchsfähigkeit Schlüsse auf das Vorhandensein oder Fehlen der Bewusstseinsstörung ziehen zu wollen. Denn die Empfindungsstörungen können einen verhältnissmässig geringfügigen Antheil an der Bewusstseinsveränderung besitzen. Es können, wie besonders die hysterio-somnambulen Zustände beweisen, ausgeprägte Anästhesien oder Analgesien völlig fehlen. Es kann ferner die Empfindungsfähigkeit für bestimmte sensorische Einwirkungen, in erster Linie für das Gehör, sogar verschärft sein, und trotzdem bestehen tiefgreifende Veränderungen des Bewusstseins. Sie sind dann fast ausschliesslich auf dem Gebiete der Ideenassociation gelegen und äussern sich bald allein in Störungen des Wiedererkennens und Aufmerkens (Unorientirtheit), bald in Störungen des normalen Zusammenhanges der Vorstellungen untereinander (Dissociationen) in der Form partieller Ausschaltungen ganzer Vorstellungskomplexe und übermässiger Erregung anderer Vorstellungsreihen, die grösstentheils aus phantastisch aufgeputzten, zusammenhängenden hallucinatorischen Traumerlebnissen bestehen.

Indem wir bezüglich der Einzelheiten auf die nachstehenden Schilderungen verweisen, möchten wir schon hier betonen, dass diese Art der Bewusstseinsveränderung, bei welcher äussere Sinnesreize, wenn auch in beschränktem Maasse, noch wirksam sein können, selbst bei dem convulsivischen Anfalle der Hysterie viel charakteristischer ist als die völlige Ausschaltung der psychischen Vorgänge, wie sie uns beim epileptischen Anfalle entgegentritt.

Dass diese Bewusstseinsveränderungen mit Beendigung des Anfalls auch nach Rückkehr normaler associativer Verknüpfungen der Vorstellungen keineswegs vollständig ausgeglichen sind, sondern noch längere Zeit nachwirken, lässt sich wenigstens für einen Theil der hiehergehörigen Beobachtungen durch methodische Prüfungen der Hautempfindungen und der Gesichtsfelder nachweisen. Wir finden dann noch tage- und selbst wochenlang allgemeine und umschriebene cutane Anästhesien und Analgesien, sowie die hochgradigsten Gesichtsfeldeinengungen bei Patienten, welche in der interparoxystischen Krankheitsperiode keinerlei Empfindungs-

Patienten fahren wie aus dem Schlafe empor, blicken erstaunt oder erschreckt um sich, führen einige Verlegenheitsbewegungen aus, um Zeit zur Sammlung zu gewinnen. Sie fragen, was mit ihnen vorgefallen sei, ordnen verschämt ihre Kleider und ihr zerzaustes Haar und nehmen ihr unterbrochenes Tagewerk wieder auf. In anderen Fällen, und zwar besonders nach heftigen motorischen Entladungen, fühlen sich die Patienten nach dem Erwachen wie zerschlagen, klagen über grosse Müdigkeit und Schmerzen in den Gliedern und im Kopfe, welche einer migräneartigen Charakter haben können. Doch fehlt das soporöse Nachstadium mit tiefem, schnarchendem Schlafe, welches den Schluss der epileptischen Anfälle auszeichnet, fast durchwegs.

Wir beschränken uns auf diese summarische Darstellung der Symptome und des Verlaufes eines vollentwickelten Anfalls der vulgären Hysterie. Auf einige Begleiterscheinungen, die wir vorstehend nur kurz berührt haben, wie das Verhalten der Pupillen, die respiratorischen und circulatorischen Störungen, werden wir im diagnostischen Abschnitt bei Erörterung der differentiellen Diagnose zwischen dem epileptischen und hysterischen Anfall zurückkommen.

Wie wir schon zu wiederholten Malen hervorgehoben haben, besteht eine scharfe Grenze zwischen den Anfällen der grossen und der kleinen Hysterie nicht, und es ist deshalb nicht verwunderlich, dass auch der Anfall der kleinen Hysterie fast ungezählte Variationen darbietet.

Statt weiterer Ausführungen verweisen wir auf die Schilderung nachstehender Krankengeschichten:

Krankengeschichte Nr. 85. E. B. 22 Jahre alt, von väterlicher Seite erblich belastet, zwei Schwestern der Patientin nervenleidend; normale geistige und körperliche Entwicklung in der Kinderzeit. Im 10. Jahre erkrankte Patientin an Chlorose und bekam im Anschluss an einen Aerger den ersten hysterischen Anfall, dem in den nächsten Tagen noch mehrere nachfolgten. Sie war damals im ganzen drei Wochen bettlägerig. Im 21. Lebensjahre erneute Erkrankung, sie fühlte sich sehr matt, zeigte einen ganz unmotivierten Stimmungswechsel, litt an Schlaflosigkeit und Appetitstörung, wurde zeitweilig von Heisshunger befallen. Ein halbes Jahr später erster schwerer hysterischer Anfall, der ihre Einlieferung in die hiesige medicinische Klinik veranlasste. Von dort wurde sie nach zweimonatlichem Aufenthalt in die psychiatrische Klinik verlegt, weil die Anfälle sich gehäuft hatten und mit schweren psychischen Störungen verbunden waren.

Kleine, kräftig gebaute Person mit gut entwickelter Musculatur, reichlichem Fettpolster, Schilddrüse etwas vergrössert, Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit allgemein herabgesetzt, zahlreiche Druckpunkte links. Gang taumelnd, starkes Romberg'sches Schwanken, grobschlägiger, statischer Tremor beider Arme, Händedruck schwach, dynamometrisch rechts 15, links 10 Pfund. Mundfacialis links stärker innerviert, Gaumen- und Würgregreflex sehr schwach. Hörfähigkeit links herabgesetzt, Gesichtsfelder zeigen keine erheblichen Einschränkungen.

Aus den in der Klinik beobachteten Anfällen, welche sich in der ersten Zeit fast täglich wiederholten, heben wir die folgenden hervor:

a) Patientin liegt mit geschlossenen Augen, mit stark opisthotonischer Kopfhaltung auf dem Sopha. Glieder und Rumpf in maximaler tonischer Spannung, von Zeit zu Zeit schlägt Patientin mit den geballten Fäusten um sich, wirft sich dann vom Sopha zu Boden und wälzt sich mit grosser Schnelligkeit um die Längsachse durch das ganze Zimmer. Der Hinterkopf wird durch ruckartige Stösse nach vorn und hinten geschleudert und schlägt dabei heftig auf den Fussboden auf. Patientin muss in eine gepolsterte Bettstelle getragen werden, um sie vor Selbstverletzungen zu schützen; sie ist völlig bewusstlos.

b) Patientin liegt mit allgemeiner Gliederstarre und geschlossenen Augen im Bett; jeder Versuch zu passiver Bewegung der Glieder steigert die Muskelspannung. Es gelingt, die Patientin für kurze Zeit zu fixiren, sie gibt correcte Antworten über ihre Personalien und den früheren Krankheitsverlauf, ist örtlich und zeitlich aber nicht orientirt. Sie verfällt nach kurzer Zeit wieder in ihren Schlafzustand zurück; es entwickelt sich extreme Kreisbogenstellung und forcirte Schlenderbewegungen des ganzen Körpers. Dieser Anfall dauert mehrere Stunden, es wechseln allgemeine Tetanisation mit grossen Bewegungen ab.

Der erste Anfall hatte schon in der medicinischen Klinik begonnen. Patientin gab nachträglich an, sie könne sich klar erinnern, dass sie in der medicinischen Klinik das Abendbrot gegessen und sich dann zu Bett gelegt habe. Als sie wieder zu klarem Bewusstsein gekommen sei, habe sie sich plötzlich in der psychiatrischen Klinik befunden, es sei dies am Nachmittag des darauffolgenden Tages gewesen, wie man ihr sagte. Der zweite Anfall trat am Vormittag des Tages nach der Aufnahme auf; für die zwischen beiden Anfällen liegende Zeit fehlt ihr ebenfalls jede Erinnerung. Ihre Klagen beziehen sich auf grosse Mattigkeit in den Gliedern, Kopfschmerzen und „Fehlen der Gedanken“.

c) Patientin klagt bei der Morgenvisite über Kopfschmerz, verfällt in Gegenwart des Arztes in tiefen Schlaf mit allgemeiner Starre der Glieder und Opisthotonus. Der Schlaf dauert mehrere Stunden an, die allgemeine Tetanisation ist von wechselnder Intensität, die Extremitäten sind in Extensionsstellung. Alle Berührungen der Haut oder Versuche, die Glieder passiv zu bewegen, steigern den tonischen Krampf. Pupillen reagiren prompt auf Lichteinfall.

d) Patientin liegt in tiefem Schlaf; Glieder in ausgeprägter Cruefixstellung.

e) Patientin liegt mit geschlossenen Augen da, reagirt auf keinerlei Sinnesreize, singt leise vor sich hin. Gesichtsausdruck lächelnd, heiter, die Arme sind über den Kopf geschlagen, die Hände zur Faust geballt.

f) Patientin liegt mit geschlossenen Augen im Bett, reagirt auf Anrufen und Nadelstiche nicht, ruft immer: „Komme, ich gehe mit“, zeigt einen erotischen, verzückten Gesichtsausdruck, winkt mit der Hand. Nach einer kalten Abwaschung wacht Patientin auf.

g) Patientin verfällt in tiefen Schlaf, der sieben Stunden andauert. Sie liegt dabei eigenthümlich zusammengekauert in Seitenlage (vergl. Fig. 43), die gesammte Muskulatur ist in extremer tonischer Spannung, reagirt auf keinerlei Sinnesreize, Athmung langsam, oberflächlich, Puls zeigt keine Abweichungen, Abdomen stark aufgetrieben.

b) Gegen 7 Uhr Morgens entwickelt sich ohne alle Vorboten folgender Anfall: Patientin fällt nach hinten über, liegt in starrer Haltung, den Hinterkopf in den Nacken gebohrt. Die Arme sind mit geballten Fäusten nach gerade nach vorwärts, dann seitlich ausgestreckt, Beine gekreuzt im Streckkrampf (Crueifixstellung). *Patientin verharrt in dieser Stellung 10 Minuten.* Dann liess sie den Oberkörper seitwärts über den Bettrand herabgleiten, so dass der Kopf dicht über dem Fussboden schwebte. In dieser gezwungenen Haltung wurde sie tief cyanotisch im Gesicht. Athmung war gehemmt. Sie wurde ins Bett zurückgehoben, verharrte in dieser erstarrten Haltung in ganzen über 1 Stunde, reagierte auf keinerlei äussere Reize. Sie erwachte dann für ungefähr $\frac{1}{2}$ Stunde und verfiel darauf in einen neuen Anfall von ungefähr 5 Minuten Dauer, welcher mit Schleuder- und Schlagbewegungen der oberen Extremitäten verknüpft war, verfiel dann in Schlaf, aus dem sie leicht geweckt werden konnte. Sie nahm das ihr dargebotene Karlsbader Salz willig und bat um Waschwasser, um sich zu waschen; bevor sie damit be-



Fig. 43.

gonnen hatte, verfiel sie in einen erneuten (dritten) Anfall. Der Körper war ganz steif, sie stemmte die Füsse gegen das Fussende der Bettstube, die Hände in Seitenlage gegen die Wand und schob so das Bett seitwärts an der Wand ab. Sie liess sich dann zwischen Bett und Wand auf den Rücken fallen, der Kopf war tief nach hinten über gebeugt, sie zog darauf die Oberschenkel an, die Kniee waren nach einwärts gerollt und gegeneinander gepresst. Der Oberkörper war weit nach hinten über gebeugt, der rechte Arm an den Körper gepresst und im Ellenbogengelenk gebeugt. Patientin wurde ins Bett zurückgehoben und verblieb in dieser gezwungenen Haltung $\frac{1}{2}$ Stunde. Dann streckte sie die tonisch gespannten Glieder und lag in tief bewussten-

Zustande noch mehrere Stunden. Auch Einflüssen der Nahrung war unmöglich wegen des starken Trismus. Die ganze Anfallsserie dauerte 7 Stunden.

Die Anfälle werden in der Folge coupirt durch prolongirte warme Bäder mit kühlen Uebergiessungen. Sie ist zwischen den Anfällen immer müde, zerstreut, theilnahmslos, zeigt ein auffallendes kindisches, albernes Gebahren dabei, ihr Gedächtniss ist ungeschädigt, ihre Schulkenntnisse gute; sie bricht häufig ganz unmotiviert in ein kindisches Gelächter aus. Die Gesichtsfelder, welche zwischen zwei, mehrere Tage auseinanderliegenden convulsivischen Attaquen aufgenommen werden konnten, zeigten eine weitgehende c. G. E.

Krankengeschichte Nr. 86. G. H. Soldat, 20 Jahre alt, erblich von mütterlicher Seite belastet, normale geistige und körperliche Entwicklung. Er erlernte nach der Schule das Schusterhandwerk, lebte ruhig, zurückgezogen, trank wenig Bier, keinen Schnaps, wurde schon von geringen Quantitäten „duselig“. Kurze Zeit nach dem Eintritt als Recrut fühlte er sich müde, angegriffen; bei langem Stehen hatte er Flimmern vor den Augen, seine Vorgesetzten waren aber mit seinen Leistungen zufrieden. Im dritten Monate seiner Dienstzeit erkrankte er an Influenza, war mehrere Tage bettlägerig, fühlte sich dann sehr müde; wenn er längere Zeit stehen und seinen Blick auf einen bestimmten Punkt richten musste, so trat wieder Flimmern vor den Augen ein, das zunahm, bis er nicht mehr wusste, wo er sich befand. Nachdem er sich bei einer Schiessübung erkältet hatte, trat Zittern in der linken Hand ein, die Finger zogen sich krampfhaft zusammen, es traten dann Schüttelbewegungen des ganzen linken Armes und des Kopfes auf. Im wachen Zustande konnte er diese Krampfbewegungen unterdrücken; im Schlafe wurden sie nach Angabe seiner Kameraden stärker, er führte dann Schlagbewegungen mit dem linken Arme und linken Beine aus. Diese Zitter- und Schlagbewegungen stellten sich ungefähr alle drei Tage ein, meist wenn er sich geärgert oder ihn seine Kameraden „gehänselt“ hatten. Nach der Aufnahme ins Lazareth stellten sich nach gemüthlichen Erregungen allgemeine Krampfbewegungen ein, die mehrere Stunden andauerten. Er merkte, wenn ein Anfall kam; „zuerst lag es mir schwer in den Gliedern, oft schon am Morgen, 3—4 Stunden vor dem Anfall. Ich hatte Kopfschmerzen im Hinterkopf, wie wenn ein Rad sich dreht, unmittelbar vor dem Anfalle lief es mir kalt den Rücken hinunter, es fing sich alles um mich zu drehen an, es wurde dunkler und dunkler“. Er erreichte gewöhnlich noch rechtzeitig das Bett, einmal fiel er aber plötzlich zu Boden. Ueber die Vorgänge während des Anfalls kann er keine Angaben machen. Nach den Anfällen, welche 15—45 Minuten andauern, verspürt er grosse Müdigkeit; kein Urin- und Kothabgang im Anfall. Auffällig ist, dass er nach den Anfällen bei vollem Bewusstsein gelegentlich von einem Krampfe der Nackenmuskulatur und der Kieferöffner befallen wird: „Ich musste den Mund weit öffnen, konnte ihn nicht mehr schliessen, der Kopf war dabei nach hinten gezogen.“ Dieser Zustand dauerte mehrere Minuten, nachher verspürte er Hinterkopfschmerzen, zugleich klagte er über ein erhöhtes Schlafbedürfniss, er braucht sich nur auf die linke Seite zu legen und die Augen zu schliessen, so schläft er sofort ein und kann so stundenlang schlafen. Appetit ist gut, ausserhalb der Anfälle keine Kopfschmerzen. Seine Klagen beziehen sich auf das Gefühl von Taubheit und Zusammenziehen im linken Beine. Zeitweise konnte er nicht lesen wegen Augenflimmerns und auch nicht schreiben, weil die rechte Hand zu zittern begänne.

Seine eigenen Angaben über den Beginn der Erkrankung und über die Beschaffenheit der ausserhalb der Klinik beobachteten Anfälle werden durch das Krankheits-Journal des Garnisons-Lazareths ergänzt: Patient klagte bei der Schiessübung über schwarze Bilder vor den Augen (Bäume, Menschen u. s. w.), welche sich mit allmählich zunehmender Geschwindigkeit drehten; auch Ohrensausen soll vorgekommen sein. Plötzlich fiel er um und war bewusstlos. Er wurde auf die Revierstube gebracht und dort gebettet, er schlief den ganzen Tag über fest. In den nächsten Tagen fühlte er noch bleierne Schwere in den Gliedern. Nach drei Tagen stand er auf; als er Abends Wasser getrunken hatte und an sein Spind trat, um die benützte Tasse wieder hineinzusetzen, fiel er plötzlich um. H. gibt an, es schon früh Morgens zu merken, wenn er am Tage einen Anfall bekäme, er verspürt dann Stiche im Hinterkopf. In den nächsten Tagen hat er mehrmals Anfälle nahen gefühlt. Er meldete dies dem Unterofficier und wurde zu Bett gelegt. Er verfiel dann jedesmal in tiefen Schlaf. In einem solchen Anfall wurde ärztlicherseits festgestellt, dass H. in festem Schlafe lag, stark schwitzte und schnell athmete. Die Bulbi waren nach oben und innen gerollt, die Pupillen stark erweitert, die Lichtreaction träger; nach mehrfachem passivem Oeffnen der Augen erwachte H. langsam, war aber noch einige Zeit schwer besinnlich. Die Körpertemperatur war normal.

Während des Aufenthalts im Lazareth wurden noch folgende Anfälle beobachtet: Patient klagt über Kopfschmerz und Schwindel, setzte sich auf seinen Stuhl vor dem Bett, dann wurde ihm schwarz vor den Augen. Er war mit dem Kopf auf das Bett zurückgesunken und zitterte heftig mit dem linken Arme. Er war schwer zu erwecken und sah, endlich aufgewacht, seinen Stubengenossen eine Zeitlang verständnisslos an, sagte dann: „Ach, Sie sind...“ Er legte sich dann zu Bett heftig zitternd und fast ganz unter der Bettdecke verborgen. Der Arzt fand ihn zusammengekrümmt auf der linken Seite liegend, heftig mit dem rechten Arme zitternd und schnell athmend. Auch in der Bauchmuskulatur traten zuweilen zuckende Bewegungen ein. Die Augen waren geschlossen, die Pupillen reagierten auf Lichteinfall. Beim Oeffnen der Augen erwachte H., zitterte bei vollem Bewusstsein noch eine Zeitlang weiter, müsse so thun“. Auf energisches Zureden hörte dann das Zittern auf.

In einem andern, ebenfalls ärztlich beobachteten Anfall lag er in rechter Seitenlage hockend im Bett. Linker Arm in starker Zitterbewegung, zeitweise auch das linke Bein und der rechte Arm. Er reagierte nicht auf Nadelstiche. Pupillen reagierten normal, Athmung schnaufend, etwa 44mal. Beim Druck auf den rechten Iliacalpunkt lässt sofort das Zittern nach, er schlägt die Augen auf, schaut erstaunt den Arzt an, sucht sich gerade im Bett hinzulegen, dann beginnen die Zitterbewegungen wieder im linken Arm. Auf Zureden steht er aus dem Bett auf, macht einige Schritte, taumelnd im Zimmer.

In einem dritten Anfall betheiligen sich an dem Zittern auch die grossen Rumpfmuskeln, so dass der Körper immer bei linker Seitenlage einige Male auf- und niederfliegt. Der Kopf bleibt dabei fest auf dem Kissen liegen. H. erwacht bei passivem Oeffnen der Augen. Nach dem Anfall tiefer, bleibender Schlaf.

In einem weiteren ärztlich beobachteten Anfall trat zuerst Kreisbogenstellung des Körpers ein, dann starkes Hin- und Herwerfen im Bett, so dass kaum eine Verletzung am Bettgestell verhütet werden kann. Unempfindlichkeit des ganzen Körpers mit Ausnahme des Hodensackes gegen tiefe Nadel-

stiche. Pupillen reactionslos. Patient erwacht nicht auf passives Öffnen der Augenlider; die Krämpfe hören erst nach langem, zuerst vergeblich ausgeführtem Druck auf den Blinddarm auf. Es setzen nun erst kurze, schnelle, dann langsame, schnarchende Athemzüge ein. Tiefer Schlaf bis gegen Abend (der Anfall hatte in der Mittagsstunde begonnen). Am nächsten Tage wurde er bei der Visite in tiefem Schlaf aufgefunden (ohne vorhergehenden Krampfanfall). Er wirft sich einige Male stark umher mit geschlossenem Mund und Augen, Zuckungen in den Schliessmuskeln beider Augen. Die Pupillen reagieren auf Licht. Auf Nadelstiche reagiert er nur in der Kreuzbeingegend und an den Geschlechtsorganen. Am Schluss der Untersuchung schlägt er die Augen auf, blickt verständnislos um sich.

Nach einem späteren convulsivischen Anfall erwachte Patient scheinbar, legte sich gerade im Bett hin, versuchte zu sprechen, was ihm nicht gelang, nach drei Minuten schläft er wieder ein.

Die Anfälle wiederholten sich immer häufiger und traten in den acht Wochen des Lazarethaufenthalts in immer stärkerem Maasse auf. Der Patient wurde in die hiesige Klinik überführt.

St. pr.: Grösse 1.72 m, Körpergewicht 65.5 kg, kräftiger Körperbau. Ohrläppchen angewachsen, Iris asymmetrisch gefleckt, vasomotorisches Nachröthen, Sehnenphänomene gesteigert, Hautreflexe eher schwach, Gaumen- und Würgereflex sehr schwach. Berührungsempfindlichkeit der Haut überall normal. Hypalgesie an der Brust links stärker als rechts, zahlreiche Druckpunkte rechts und links. Gehör und Geruch intact. Gesichtsfeld wenig eingeengt. Keine Verschiebung der Farbenfelder.

In den ersten Tagen des klinischen Aufenthalts wurden täglich zwei bis drei Anfälle beobachtet, von denen zwei künstlich erzeugt worden waren.

a) Gelegentlich der Gesichtsfeldprüfung tritt bei Fixierung von Gegenständen eine schmerzhaft empfundene Empfindung in den Augen ein. Patient klagt über Schwindel. Er streckt den Kopf krampfhaft nach hinten mit halber Wendung nach links. Die Augen sind mit mittlerer Kraft geschlossen, die Bulbi stehen nach links oben, die Pupillen sind ad maximum erweitert, sie reagieren sicher, aber wenig ausgiebig auf Licht. Der Mund ist krampfhaft geöffnet, die Zunge liegt am Boden des Unterkiefers und macht zitternde Bewegungen. Der Körper krümmt sich opisthotonisch, er ruht auf dem Tuber ischii und dem Hinterkopf. Die Beine sind straff gestreckt, im Kniegelenk adducirt mit gekreuzten Unterschenkeln, die Füße maximal plantarflexirt, die Zehen enorm stark gebeugt. Im Hüftgelenk besteht völlige Freiheit der passiven Bewegungen, man kann die gestreckten Beine mühelos bis zum Bauche emporheben und bleiben dieselben in dieser gezwungenen Stellung stehen. Nach Aufhören des Krampfes schwindet auch dieser kataleptiforme Zustand. Die Arme sind anfangs tonisch gespannt, später im Ellenbogengelenk gebeugt, Patient stützt sich auf die Ellenbogen. Einzelne kleine klonische Stösse im Sinne der Beugung und Streckung erschüttern die tonisch gespannte Armmuskulatur. Puls etwas beschleunigt, Athmung nicht verändert. Patient reagiert nicht auf Nadelstiche. Der Skleralreflex ist aufgehoben, der Cornealreflex angedeutet. Dauer des Anfalls einige Minuten; Amnesie. — Ein zweiter Anfall wird durch Druck auf den Iliacalpunkt links ausgelöst und gleicht dem vorigen völlig.

b) Patient legt sich auf die linke Seite (in einem andern Anfall auf die rechte Seite), mit dem Gesicht gegen die Wand zugekehrt. Kopf, Mund,

Augen und Zunge wie bei dem Anfall sub a). Rumpf über das Kreuz gebeugt, die Beine in allen Gelenken gestreckt, steif. Die Arme nach hinten gestreckt, steif, die Finger krampfhaft geschlossen. Einzelne klonische Stösse in beiden Armen; keine kataleptiformen Erscheinungen.

c) Patient wird Morgens 7 Uhr in nach vorn gekrümmter Körperhaltung in linker Seitenlage gefunden. Der Mund ist weit geöffnet, Gaumensegel steht tief. Die Augen nach aussen und oben gerollt; Pupillen sehr erweitert. Lichtreaction links spurweise erhältlich, rechts gar nicht. Arme und Beine völlig schlaff, fallen wie tote Massen herab, wenn man sie aufhebt, nur die Zehen beider Beine sind stark plantarflexiert. Patient reagiert auf Nadelstiche nicht. Der durch Druck auf die Halswirbelsäule ausgelöste tonische Krampf dauert nur ungefähr eine Minute an, wird aber durch erneuten Druck wieder hervorgerufen. Nach dem Anfall völlige Amnesie.

d) Patient klagt beim Erwachen über Kopfschmerzen, legt sich nach dem ersten Frühstück wieder zu Bett und verfällt augenblicklich in festem Schlaf. Glieder schlaff; nach fünf Minuten unregelmässige unbeholfene Körperbewegungen. Er lässt den Kopf zum Bett heraushängen, rechte Seitenlage. Zusammenkrümmen des ganzen Körpers in hockende, kauernde Stellung, geballte Fäuste, dann Drehung zur Rückenlage und schnelles Strecken des ganzen Körpers. Linke Seitenlage, die Beine in der Hüfte angezogen, rechte Hand geballt, rasch ablaufende Zuckungen durch den ganzen Körper wie bei elektrischen Reizungen: Körper gestreckt, Kopfdrehung nach links u. s. w. Dauer des Schlafzustandes 17 Minuten.

e) Patient klagt über Hinterkopfschmerzen, läuft dann noch taumelnd bis ans Bett, stürzt plötzlich auf den Rücken mit geöffnetem Munde, Opisthotonus. Zuckende Bewegungen mit beiden Armen, Fäuste geballt. Rumpf wird mehrfach um die Längsachse nach rechts und links geschleudert, Kreisbogenstellung und Schleuderbewegungen des Kopfes nach hinten. Patient öffnet plötzlich die Augen, ängstlicher Gesichtsausdruck, macht vergebliche Versuche zu sprechen. Zunge liegt im Grunde des Mundes nach hinten gesunken. Die Anfälle werden in der Folge immer durch Bäder von 18 Grad R sofort zum Schwinden gebracht. Sobald Patient Morgens stärkeren Kopfschmerz fühlt, wird er sofort ins Bad versetzt, worauf der Kopfschmerz schwindet und der Anfall verhütet wird. Patient ist seit dem neunten Tage des Anstaltsaufenthalts völlig frei von Anfällen.

Krankengeschichte Nr. 87. M. Gr., 21 Jahre, von mütterlicher Seite erblich belastet, normale kindliche Entwicklung, gute Schülerin. Seit dem 15. Jahre verschiedene Stellungen als Dienstmädchen. Im 17. Jahre wurde sie von Anfälle von Appendicitis. Bei einem dritten Anfall (im 18. Jahre) wurde sie in der hiesigen chirurgischen Klinik operiert. Zwei Monate nach der Entlassung aus der Klinik erlitt sie einen Sturz von einer Treppe 20 Stufen hinauf. Bei dieser Gelegenheit soll die Operationswunde wieder aufgebrochen sein. Sie wurde in ihrem heimatlichen Krankenhause 13 Tage lang behandelt und sind damals die ersten hysterischen Krankheitserscheinungen hervorgetreten. Sie klagte auch nach Heilung der Wunde über beständige Schmerzen im Abdomen, der Leib war dabei aufgetrieben. Da die Menses seit mehreren Monaten weggeblieben waren, so bestand zuerst der Verdacht auf eine Extrauterin-Schwangerschaft. Das Krankheitsbild wurde aufgeklärt, als sich in den folgenden Anfällen einstellten: Die Kranke wurde bewusstlos, die Glieder rötheten für einige Augenblicke in Streckkrampf. Diese Anfälle verloren sie

im Laufe der nächsten Monate und arbeitete Patientin dann 40 Tage lang ohne Unterbrechung in einer Fabrik. Sie erlitt hier einen erneuten Unfall, indem die Finger der rechten Hand in einen Webstuhl geriethen und gequetscht wurden. Unmittelbar im Anschluss an diesen Unfall wurde sie von einem heftigen Krampfanfall befallen. Die äusseren Verletzungen heilten gut, es blieb aber eine gewisse Steifigkeit der Grundphalangen der beiden mittleren Finger der rechten Hand zurück. Patientin wurde der hiesigen Klinik überwiesen, da die Anfälle in gehäufter Maasse fortbestanden.

Aus dem Status ist hervorzuheben: In der rechten unteren Bauchgegend findet sich eine 13 cm lange Operationsnarbe. Der vierte Finger der rechten Hand ist verkürzt. Es besteht völlige Anästhesie und Analgesie der ganzen linken Körperhälfte. Zahlreiche Druckpunkte auf der gleichen Körperhälfte; besonders schmerzhaft ist der linke Iliacalpunkt, bei Druck auf denselben tritt eine tonische Spannung der linksseitigen Bauchmuskulatur ein. Patientin klagt über Uebelkeit und ein „würgendes“ Gefühl, welches vom Epigastrium aufsteigt und ihr den Schlund zuznürt; bei längerem Druck fängt sie zu weinen an, Anfälle werden aber dadurch nicht ausgelöst. Der Geruch ist beiderseits aufgehoben. Die Gesichtsfelder sind beiderseits eingeengt, links stärker wie rechts (linkes Auge für Weiss: medialwärts 20, lateral 25, nach unten 25, nach oben 25; rechtes Auge: medialwärts 30, lateral 40, nach oben 20, nach unten 20), Würg- und Gaumenreflex stark herabgesetzt, ebenso Conjunctival- und Cornealreflexe. Patientin ist mürrisch, einsilbig, leicht zum Weinen geneigt. Intelligenz nicht geschädigt. Während des fünfmonatlichen klinischen Aufenthaltes wurden über 120 Anfälle gezählt, oft an einem Tage vier bis fünf.

a) Patientin klagt über Schmerzen im Kopf und in der linken Bauchgegend. Bei der Untersuchung ist die ganze linke untere Bauchhaut auch bei leisen Berührungen excessiv schmerzempfindlich. Während der Untersuchung wird der Blick starr, Patientin beginnt tief und fast schnarchend zu athmen. Sie ballt dann die Hände mit eingeschlagenen Daumen zu Fäusten, schaumiger Speichel tritt auf die Lippen, sie streckt dann die Arme über den Kopf und schlägt sie zu wiederholten Malen nach unten zurück. Die Beine werden in gleicher Weise in der Hüfte und im Kniee angezogen und dann wieder ausgestreckt. Auf diese langsamen Schlag- und Strampelbewegungen folgt ein kurzdauernder Tonus der gesamten Körpermuskulatur, nachher einzelne klonische Zuckungen in den unteren und oberen Extremitäten, dann plötzlich excessiv tonische Spannungen des Rumpfes und Kreisbogenstellung in linker Seitenlage mit enormem Opisthotonus. Die Muskulatur des Bauches ist tonisch gespannt, der Leib dabei aufgetrieben. Patientin rutscht langsam bis an den Bettrand und gleichzeitig mit dem tetanisch gespannten Oberkörper über den Bettrand hinaus, sie hängt so einige Minuten mit demselben frei in der Luft, so dass der opisthotonisch gebeugte Kopf etwa 10 cm über dem Fussboden schwebt. Sie wird ins Bett zurückgelegt. Nach einigen Augenblicken Lösung des tonischen Krampfes und heftige Schleuderbewegungen des Kopfes nach hinten und intermittirende Spasmen der Bauchmuskulatur während einer Minute. Patientin trinkt hastig ein halbes Glas Wasser, bekommt heftige Hustenanfälle und ructusartige Würgbewegungen. Puls 84, weich, regelmässig. Respiration immer tief und laut.

b) Patientin klagt über sehr starke spontane Schmerzen in der ganzen linken Körperhälfte. Die Haut ist überall, auch bei feinsten Berührungen,

enorm schmerzempfindlich. Besonders heftig sind die Schmerzen im linken Fuss- und Kniegelenk und besteht daselbst für einige Tage Streckcontractur. In dieser Zeitperiode sind keine Anfälle beobachtet worden. Die Streckcontractur des linken Kniegelenkes geht am zweiten Tage in eine leichte Beugecontractur über. Jeder Versuch passiver Bewegung ruft laute Schmerzáusserungen hervor; schon die Berührung der Haut über dem Kniegelenk hat die gleiche Wirkung. Nach einem neuen Anfall verlieren sich diese Erscheinungen. Patientin klagt Abends über Druck in der Magengrube. Von hier aus steigt ein eigenthümliches Gefühl in die Höhe, als wenn sie ersticken müsse. Dann klagt sie über Kopfschmerzen und Gefühl von Uebelkeit. Athmung wird tiefer, fast schnarchend, aber wenig beschleunigt. Augen sind fest geschlossen, die Lippen zusammengepresst. Tonus der ganzen Körpermusculatur. Auch das linke Knie ist jetzt im Streckkrampf; die Arme werden in gestreckter Stellung horizontal nach auswärts gehalten, die Beine adducirt (Crucifixstellung). Dann beginnen heftige klonische Stösse in den Extremitäten, Stossbewegungen mit den Beinen, Schlagbewegungen mit den Armen gegen die Brust, Schleuderbewegungen über den Kopf hinweg (Dauer $1\frac{1}{2}$ Minuten), Kreisbogenstellung, Opisthotonus. Die Bulbi sind während des Anfalls nach aussen und oben gerichtet, Pupillenreaction prompt und ausgiebig. Patientin ist am ganzen Körper völlig unempfindlich gegen tiefe Nadelstiche. Athmung jetzt beschleunigt (30 in der Minute). Puls kräftig, etwas beschleunigt (96 in der Minute). Starke Salivation und Schaumbildung vor den Lippen. Der Anfall dauert im ganzen 3—4 Minuten. Gegen Ende stösst Patientin einige Seufzer aus, es erfolgt dann ein heftiger Thränenausbruch. Patientin hat inzwischen die Augen aufgeschlagen und klagt über grosse Mattigkeit. Wenige Minuten später verfällt sie in tiefen Schlaf, der mehrere Stunden anhält. Die Beugecontractur des linken Kniees hat sich sofort nach Beendigung des Anfalls wieder eingestellt. Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit ist jetzt ebenfalls die gleiche wie vor dem Anfall. Nach einem zwei Tage später erfolgenden Anfall ist die Hyperästhesie und Hyperalgesie der linken Körperhälfte völlig geschwunden, es besteht jetzt völlige Anästhesie und Hypalgesie daselbst; Contractur des Kniegelenkes ist beseitigt.

c) Eine Reihe von Anfällen beginnt mit Erbrechen, nachdem sie zuvor über das Gefühl geklagt hatte, als ob ihr die Brust mit einem Gürtel zusammengeschürt würde. Einer dieser Anfälle vollzieht sich während der ärztlichen Visite; Patientin schliesst die Augen, die Athmung wird rascher, tiefer, der Kopf wird krampfhaft nach der rechten Seite gewendet, sie fängt an zu seufzen und zu stöhnen. Der ganze Körper geräth dann in Streckkrampf, die Augen sind weit geöffnet, Pupillen maximal erweitert, reagieren jedoch noch auf Lichteinfall. Kopf und Rumpf werden dann mit kurzen, ausserordentlich kräftigen Stössen in die Höhe geschleudert, dann ausgesprochener arc de cercle, so dass nur noch der Hinterkopf und die Fersen die Unterlage berühren. Die Athmung pausirt während dieser Zeit vollständig. Gesicht gedunsen, cyanotisch. Plötzlich fällt der Körper mit voller Wucht ins Bett zurück. Es werden noch mehrere heftige, schnellende Bewegungen in die Höhe ausgeführt, dann folgen Wälz- und Rollbewegungen des ganzen Körpers. Der Streckkrampf löst sich langsam, es folgt noch eine Reihe klonischer Zuckungen in den oberen und unteren Extremitäten, die sich einem allgemeinen Schüttelkrampf steigern. Dann allgemeine Resolution und Ruhe, das Bewusstsein kehrt jedoch nicht zurück, vielmehr wiederholen si

3. *Das dritte Stadium*, die *postconvulsivische Periode* von *Pitres*, ist bei der vulgären Hysterie kaum in der Hälfte der Beobachtungen scharf ausgeprägt. Wie auch die Schilderungen der Anfälle in den Krankengeschichten beweisen, erwachen die Patienten ganz unvermittelt, nachdem noch kurz vorher heftigste motorische Entladungen stattgefunden haben. In anderen Fällen aber versinken sie in einen ausgeprägt lethargischen Zustand (vergl. Fall Nr. 85), welcher viele Stunden andauern und mit allgemeinen und partiellen tonischen Spannungen der Körpermusculatur verbunden sein kann. In einer dritten Reihe von Fällen dauert die mehr oder weniger tiefe Bewusstseinsveränderung des convulsivischen Stadiums noch längere Zeit an. Die Patienten verfallen in einen oberflächlichen, augenscheinlich durch Traumbilder gequälten Schlaf, welcher den nachher zu schildernden hystero-somnambulen Anfällen gleichzustellen ist.

Aus der Darstellung von *Pitres* geht hervor, dass er diese „delirante Phase der postconvulsivischen Hypnose“ als die häufigste Begleiterin der vollentwickelten convulsivischen Anfälle betrachtet. Die Kranken liegen mit geschlossenen Augen und schlaffen Gliedern und unterhalten sich gewöhnlich mit lauter Stimme mit einer imaginären Person, ohne dabei Gesten zu vollführen. Es handelt sich um eine Art von gesprochenem Traum, welcher hauptsächlich Erinnerungsbilder mit lebhaften Affecttönen wiedergibt. Die Kranken sind dabei meistens von der Aussenwelt noch abgeschlossen, antworten nicht auf Fragen, die an sie gerichtet sind, doch gibt es Fälle, in welchen sie einsilbig auf Fragen antworten, sich selbst überlassen aber immer wieder in ihre Träumereien zurücksinken. Auch eine gewisse suggestive Beeinflussbarkeit der Träume und illusionäre Umdeutungen der äusseren Sinneseindrücke werden beobachtet. In weniger entwickelten Fällen handelt es sich um zusammenhängende Traumbilder, die Patienten singen mit leiser, erstorbener Stimme oder lachen oder weinen ohne ersichtlichen Grund. Es ist unverkennbar, dass hier pathologische Bewusstseinszustände gemeint sind, die wir den *Dämmerzuständen* zu rechnen. Bisweilen sind diese postconvulsivischen Dämmerzustände noch schärfer ausgeprägt; es gelingt dann, durch äussere Sinneseindrücke, vornehmlich durch zugerufene Worte, den Gang der Träumereien zu bestimmen und die mannigfachsten Verflechtungen der suggestiven Vorstellungen mit Traumbildern hervorzurufen.

Wie auch die Schlussstadien sich gestalten mögen, so ist die Beendigung der Anfälle erst dann gegeben, wenn die Patienten völlig zum Bewusstsein zurückgekehrt sind. Sie besitzen fast durchwegs einen vollständigen Erinnerungsdefect für alle Vorkommnisse während der Anfälle, nur selten (bei postconvulsivischen protrahirten Dämmerzuständen) bleiben einzelne Reihen von Erinnerungsbildern im Wachzustande erhalten. Die

Fingern der rechten Hand auf, sowie Flexions- und Pronationszuckungen im rechten Handgelenk. Am Abend desselben Tages treten Extensionskrämpfe in sämtlichen Extremitäten auf. Patientin klagt dabei über heftigste Schmerzen, vor allem im rechten Arm. Dauer 1 Stunde.

Nur eine Gruppe ist besonders herauszugreifen, die ein grösseres praktisches Interesse besitzt, nämlich diejenige, welche als *vollständige* und *unvollständige epileptoide Anfälle der Hysterie* bezeichnet worden sind. Letztere haben auch zur Aufstellung des unglücklich gewählten Begriffes der „*hysterischen partiellen Epilepsie*“ geführt. *Briquet* beschreibt die *vollständigen epileptoiden Anfälle* folgendermaassen: Bald plötzlich, bald nach Vorläufererscheinungen (Uebelkeit, Kopfschmerz, Reizbarkeit, Oppressions- und Constrictionsempfindungen) folgt völliger Bewusstseinsverlust mit extremer Dyspnöe, Schwellung des livide gefärbten Gesichtes, Schaum vor dem Munde, Augenverdrehen, stertoröse Athmung, Mischung tetanischer Spannung und klonischer Convulsionen, zum Schluss Coma, Seufzer, Thränen; nach dem Anfall fühlen sich die Patienten wie zerschlagen. Die Häufung und öftere Wiederholung dieses tonisch-klonischen Krampfes während längerer Zeit und gleichzeitigen Andauerns eines tiefen comatösen Zustandes bezeichnet *Richer* als „*Etat de mal epileptoïde*“. *Charcot* erwähnt eine Beobachtung, in welcher dieser Zustand mehr als zwei Monate bestanden hat. An einem Tage folgten sich die epileptiformen Convulsionen ohne Unterbrechung von Morgens 9 Uhr bis Abends 8 Uhr, dann eine Stunde Pause, um wieder von neuem zu beginnen. Man konnte approximativ die Zahl der epileptiformen Anfälle im Laufe eines Tages auf 150—200 rechnen.

Es ist höchstwahrscheinlich, dass die in der Literatur bekanntgegebenen „epileptischen, fragmentarischen Anfälle“ in diese Kategorie hysterischer Paroxysmen gehören; so sah *Leuret* bei einem Kranken 80 Anfälle innerhalb 12 Stunden; *Delasiauve* bei einem 15jährigen Knaben 2500 Anfälle während eines Monats; *Légrand du Saulle* sogar 21.000 epileptische Anfälle innerhalb 26 Tage bei einem 17jährigen Mädchen. Die Convulsionen betrafen häufig nur die rechte Seite. Da trotz dieser enormen Zahl sich fast unaufhörlich folgender Convulsionen keine Temperatursteigerung eintrat, so halten wir in diesem Falle die hysterische Natur der Insulte für gesichert, denn die Ungefährlichkeit des Andauerns eines solchen Zustandes und der Mangel einer wesentlichen Temperaturerhöhung ist ein ausschlaggebendes Unterscheidungsmerkmal vom Status epilepticus. In der vorerwähnten *Charcot'schen* Beobachtung liess sich auch feststellen, dass die tiefe Bewusstseinsveränderung keineswegs andauernd vorhanden war; „in den kurzen Pausen zwischen den Anfällen erhob sich die Patientin, um ihre Bedürfnisse zu befriedigen, ja, sie bespiegelte und frisirte sich, steckte Blumen in ihr Haar u. s. w.“

Charcot und *P. Richer* legen ausserdem ein grosses Gewicht auf das Vorhandensein hysterogener Zonen: „Die Ovarialcompression und die Reizung anderer hysterogener Zonen ist auch in diesem Zustande wirksam, sofort kehrt das Bewusstsein zurück und die Krämpfe cessiren.“ Auch die Einwirkung starker elektrischer Ströme vermag gelegentlich die Anfälle zu coupiren. Noch leichter wird die Unterscheidung von den epileptischen Anfällen, wenn die Convulsionen mit geräuschvollen Schluckbewegungen, wellenförmigen Bewegungen des Bauches mit lauten Borborygmen verknüpft sind, wenn andauerndes Lidflattern vorhanden ist, oder wenn allgemeine und partielle Contracturen (Tetanisation) den intermittirenden Krampf für längere Zeit unterbrechen. Wir machen hier übrigens auf einzelne Anfälle der Patientin E. B. (Krankengeschichte Nr. 85) aufmerksam, welche dem beschriebenen Typus entsprechen. In der von *Bourneville* mitgetheilten Beobachtung (*Icon. de la Salp.*) sicherten auch die interparoxystischen Symptome die Diagnose der Hysterie (Hemi-anästhesie, ovarielle Hyperästhesie, hysterogene Zone).

Die grösste Schwierigkeit bereiten aber diejenigen Beobachtungen, in welchen zu verschiedenen Zeiten epileptoide Anfälle und wahre epileptische Insulte „in getrennten Krisen“ vorkommen. Wir werden auf dieselben bei der differentiellen Diagnose nochmals zurückkommen und erwähnen hier nur die Beobachtung von *Ballet*, in welcher bei einer jungen Frau in ein und derselben Serie abwechselnd Anfälle der „gewöhnlichen Hystero-Epilepsie mit epileptoider Periode“ und wahre epileptische Anfälle auftraten. Die letzteren zeichneten sich durch Zungenbiss und blutigen Schaum aus. Auch hatte hier die Ovarialcompression auf den Ablauf der Anfälle keinen Einfluss. „Nachdem bei der Kranken mittelst eines Gürtels dauernd Ovarialcompression ausgeübt wurde, erfolgten keine hystero-epileptischen Anfälle mehr, wohl aber rein epileptische“. Leider fehlt jede Angabe über die Pupillenreaction.

Die *unvollständigen epileptoiden Anfälle* bestehen oft nur in einer allgemeinen oder partiellen Tetanisation. Hier sind zwei Fälle von *Hammond* anzuführen. In der zweiten Beobachtung bestand zugleich *arc de cercle*, und zwar die seltene Varietät, in welcher der Unterkörper nur auf der Ferse und nicht auf der ganzen Fusssohle aufruht. Da diese Erscheinungsform sonst nur bei dem wirklichen Tetanus traumaticus vorkommt, so benennt *P. Richer* dieselbe als tetaniforme. In anderen Fällen sind diese unvollständigen epileptoiden Anfälle kaum von den abortiven Anfällen der Epilepsie zu unterscheiden, indem sich kurzdauernde Bewusstseinsveränderungen mit einzelnen raschen und localisirten Muskelzuckungen verbinden. Hier wird nur die genaueste Kenntniss der Vorgeschichte des Falles, vor allem die Feststellung der interparoxystischen Symptome und anderweitiger hysterischer Anfälle Aufklärung geben.

Sehr schwierig gestaltet sich unter Umständen die differentielle Diagnose zwischen traumatischer Epilepsie und epileptoider Hysterie des Kindesalters. Wir fügen hier kurz eine Beobachtung bei.

Krankengeschichte Nr. 88. G. B. 12 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, Vater höchstwahrscheinlich Lues, starb an den Folgen einer Cerebralfässerkrankung, zwei Geschwister des Patienten starben in frühester Jugend an Stimmritzen-, resp. Gehirnrämpfen. Patient war ein schwächliches Kind, hatte am fünften Tage nach der Geburt leichte „Zuckungen“. Normale geistige Entwicklung, in der Schule leichte Auffassungsgabe, aber rasche Ermüdbarkeit. Im letzten Jahre öfters verstimmt, reizbar, launenhaft, Klagen über halbseitigen Kopfschmerz, auffällige Aenderung seines Verhaltens in der Schule, er wurde lässig, faul, bummelig. Wurde ärztlicherseits an Anämie behandelt; zunehmende Reizbarkeit mit Zornausbrüchen, die Lehrer schickten ihn wegen seines blassen, müden Aussehens aus der Schule zurück. Er lag jetzt viel zu Bett, wurde kräftig ernährt, durfte nur in der Mittagstunde etwas ausgehen und bei sonnigem Wetter Schlittschuh laufen.

Am 11. Januar 1894 wurde er auf dem Eise von einem Herrn umgeworfen und schlug mit dem Hinterkopf heftig auf, er war einige Augenblicke „wie zerstreut“, erhob sich aber und lehnte sich noch eine Viertelstunde an einen Baum an, ging dann allein nach Hause. Er setzte sich dort auf eine Chaiselongue, wurde kurz darauf in bewusstlosem Zustande aufgefunden, die Glieder waren steif und zitterten. Der zweite Anfall erfolgte am 17. Januar, am 20. Januar mehrere Anfälle, am 21. beobachtete der Bruder des Patienten (Cand. med.) 28 Anfälle, welche folgendermassen geschildert werden: *Patient stürzt plötzlich zusammen, ist für 2–3 Minuten bewusstlos, erst tonischer Krampf der Kaumuskeln, dann des Rumpfes und sämtlicher Extremitäten, krampfhaftes, stossweises Athmen. Nach den Anfällen völlige Amnesie und Klagen über Kopfschmerz.* In den nächsten Tagen infolge einer forcirten Calomelbehandlung reichliches Erbrechen, aber wenige Anfälle. Am 1. Februar 1894 ging einem Anfall eine heftige Erregung voraus; er wühlte in den Kissen, stöhnte laut, schlug nach der Pflegerin, dann erst Bewusstlosigkeit und tonischer Krampf. Am 3. Februar wurde er etwa eine Stunde vor einem Anfall gebadet, nach dem Anfall erinnerte er sich des Bades nicht. Seit dem 1. Februar sagte er öfters die Anfälle vorher an. z. B.: „Morgen Vormittag $\frac{1}{3}$ 12 Uhr bekomme ich wieder einen Anfall.“ Der Anfall ist dann der Anfall rechtzeitig eingetroffen. Kurz vor dem Anfall fühlte er Schwere in den Gliedern und Druck auf dem Kopfe.

Aufnahme in die Klinik am 7. Februar 1894. 1.44 m gross, 30.5 kg Körpergewicht, periphere Körpertheile kühl, Gesicht heiss und geröthet, rechte Nasolabialfalte in der Ruhe überwiegend, mimische Bewegungen rechts energiger. Starker, unregelmässiger, von den grossen Gelenken ausgehender Tremor der gespreizten Hände, leichtes, unregelmässiges Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen, auch Lidflattern. Würgereflex, Conjunctivalreflex erhalten. Zahlreiche Druckpunkte, rechts stärker wie links, Gesichtsfelder normal, keine spontanen Schmerzen. Weinerliche Stimmung, die gelegentlich in heftige längere Zeit fortgesetztes Weinen ausartet.

Anfälle: a) 20 Minuten nach einem Weinausbruch Beine und Arme in Streckkrampf, die rechte Hand im Handgelenk leicht dorsal flectirt, die linke Hand palmarwärts flectirt. Stark beschleunigte, schluchzende Athmung. Pu

pillen maximal erweitert, ganz geringe Lichtreaction, auf Anrufen keine deutliche Reaction, bei tiefen Nadelstichen Seitwärtswenden des Kopfes. Dauer des tonischen Krampfes und der Bewusstseinsveränderung 8—10 Minuten. Nach dem Anfall gelingt es, durch Verbalsuggestion („jetzt wird das Bein wieder steif“) einen Tonus des emporgehobenen linken Beines hervorzurufen.

Der kleine Patient, welcher im ganzen gute Schulkenntnisse zeigt, macht noch folgende Angaben: „Ich fühle das Nahen des Anfalls am Steif- und Schwerwerden der Glieder, dies tritt eine halbe Stunde, zuweilen aber auch einen ganzen Tag vorher schon auf, ein paar Minuten vor jedem Anfall, einige Male aber schon eine halbe Stunde vorher, spüre ich ein goldiges, allgemeines Flimmern vor den Augen, dann verliere ich das Bewusstsein. Nach dem Anfall bin ich sofort wieder ganz bei mir, doch weiss ich oft nicht, was ich in den zwei bis drei Stunden vor dem Anfall gethan habe.“

In der Klinik werden weitere Anfälle nicht mehr beobachtet, doch klagt Patient bis zu sechsmal im Tage ohne besondere Veranlassung über zehn Minuten lang andauernde Anfälle von rechtsseitigem Kopfschmerz, in der Stirn beginnend und über dem Scheitel nach dem Hinterkopf verziehend. Er verspürt dabei keine Uebelkeit, aber während der ganzen Dauer schwärzliches Augenflimmern, äussere Gegenstände erscheinen ihm dann verschwommen, während er sie vor den Krampfanfällen überhaupt nicht erkennen konnte. Alle diese Erscheinungen verlieren sich in den nächsten Wochen vollständig. Patient wird am 28. April 1894 geheilt entlassen, er hatte 4 kg an Körpergewicht gewonnen.

Ueber einen Fall kindlicher Hysterie ohne Trauma mit unvollständigen epileptoiden Anfällen berichtet *P. Richer*:

Bei einem 12jährigen Mädchen hatte sich im 9. Lebensjahre ein abortiver Anfall gezeigt, in welchem die Patientin plötzlich im „betäubten“ Zustande zu Boden stürzte. Zwei Jahre später wurden die folgenden Anfälle beobachtet: Zuerst Globusempfindung vom Magen aufsteigend, dann klagte sie über Schwindel, das Gesicht wurde roth, Patientin verfiel in einen Zustand von Heiterkeit, stürzte nicht zu Boden, hatte keine Zuckungen, am Ende des Anfalls erblasste sie. Es wurden an einem Tage bis zu 14 Anfälle dieser Art gezählt. Am 16. Februar 1880 wird ein Anfall genauer beobachtet: Patientin begann zu lachen, dann röthete sich das Gesicht, sie bewegte ihre Arme, vor allem den rechten, und fiel nach rückwärts. Die Anfälle waren Nachts viel stärker und häufiger als bei Tage. Patientin zerbiss sich mehrfach die Zunge und liess bisweilen Urin ins Bett. Sie lag Nachts öfters mit offenen Augen und sah Diebe und andere Bilder. Man constatirte „ein wenig Analgesie rechts und ein wenig Thermoanästhesie rechts“. Die rechte Hand war etwas schwächer als die linke. Patientin klagte über Schmerzen in der rechten Ovarialgegend, die in die Nierengegend ausstrahlten. Nach den Anfällen weinte sie und verspürte oft eine Schwierigkeit des Urinirens.

Pitres ist geneigt, diesen Fall zu den reinen hysterischen zu rechnen auf Grund des ovariellen Schmerzes und der epigastrischen Aura, welche sich zu einer deutlichen Globusempfindung entwickelte. Leider sind auch hier keine Angaben über die Pupillenreaction vorhanden. Wir müssen feststellen, dass wir weder die Art der Aura (vergl. unsere Bearbeitung der Epilepsie) noch das Vorhandensein des Ovarialschmerzes für aus-

einzelnen Anfällen, wie sich deutlich genügt dem Beobachter zu erkennen zu lassen, bei welchen die Anfälle von hysterischer Art sind. Patienten haben sich entsprechend einem in vorläufiger Geschichtsstunde längeren Zeit darauf berufen, die vor sie gelegenen in engeren Sinne auffassen müssen.

Sowohl als *partielle Epilepsie* werden diejenigen unvollständigen Anfälle bezeichnet, bei welchen Bewusstseins- und Facialisgehemmung mit Nachströmen oder anderen Gefühlserscheinungen verbunden sind. Diese Krämpfe ausschliesslich die hysterische Periode charakterisieren. Auch eine Anfallsform von bestimmter Muskelelementen ausgehend. Beschaffenheit des Krampfes ist gelegentlich beobachtet worden, dass sich hier die Peripherie des Kopfes und der Augen nach der Krampf ergriffenen Seite zu einem unvollständigen Bild zu sich nehmen, die der *Jacksonschen Epilepsie* gleichen. Hier wird in der vorläufigen Annahme, der Nachweis hysterischer Art und in ganzes Stadium der psychischen und körperlichen Begleit- und Folgeerscheinungen des Anfalls selbst die Aufklärung bringen. *Jahle* und *Croquin* beschreiben (*Arch. de Neurol.* 1884) eine Reihe hierhergehörige Beobachtungen. Sie unterscheiden an das klinische Bild, welches diejenigen der *Jacksonschen Epilepsie* in hemiplegischer Form zeigen, die *partielle Epilepsie* in umschriebener oder monoplegischer Form. In der Mehrzahl der Fälle treten die Anfälle in Serien auf, in ähnlicher Weise wie man dies bei den mit einer corticalen Läsion behafteten Epileptikern vorfindet.

Bouchet (*Gazette des hôp.* 1868) beschreibt als hysterische Synkopen kurz dauernde unvollständige hysterische Paroxysmen, bei denen ausser tiefer Bewusstlosigkeit nur vereinzelte klonische Zuckungen in der Extremitäten-Muskulatur sich zeigen. Sie werden von anderen Autoren den synkopalen Anfällen im engeren Sinne zugerechnet. Ihre praktische Bedeutung liegt in der engen symptomatologischen Verwandtschaft mit den abortiven Anfällen der Epilepsie.

Manche Fälle, die früherhin als Reflexepilepsie in Ansehung peripherer Verletzungen bezeichnet worden sind (wie vorwiegend in dem betreffenden Abschnitt in unserer Bearbeitung der Epilepsie), sind höchstwahrscheinlich mit grösserem Rechte der Hysterie zuzurechnen worden sein, und zwar besonders dann, wenn epileptogene Zonen verschiedenster Art und Localisation vorhanden waren. Auch die Unterscheidung von Rindeneconvulsionen bei organischen Erkrankungen (Tumor, Abscess, Herdskierose, Tuberkel u. s. w.) soll die grossen Schwierigkeiten bereiten, und zwar besonders dann, wenn klonische Zuckungen die Seele eröffnen, sich dann in Töne oder klonischen Paroxysmen zugesellt und das Bewusstsein davon betroffen

des Anfalls getrübt oder aufgehoben wird. Auch nachfolgende motorische Schwäche oder leichte Störungen der Berührungs-, Druck- und Lageempfindungen bieten keine ausreichenden Stützen der Diagnose, da bekanntlich beides auch bei umschriebenen Erkrankungen der motorischen Region der Hirnrinde einschliesslich des oberen Scheitellappens zur Beobachtung gelangt. In derartigen Fällen ist man bei Fehlen anderweitiger typischer hysterischer Merkmale thatsächlich oft wochenlang im Zweifel und wird erst durch den weiteren Verlauf eine sichere Diagnose gewinnen. In einer von *Löwenfeld* mitgetheilten Beobachtung (24-jährige Kranke), bei welcher Zuckungen des rechten Armes am Oberarm mit Ab- und Adductionen begannen, die sich allmählich nach abwärts verbreiteten und zuletzt die Finger ergriffen, stellten sich diese Anfälle bei vollkommener Gemüthsruhe während der Lectüre, selbst einige Zeit nach dem Einschlafen ein und „waren nie mit der geringsten Trübung des Bewusstseins verknüpft“. Ob derartige intermittirende Spasmen den hysterischen Paroxysmen zuzuzählen sind, mag zweifelhaft erscheinen. Für gesicherter erscheint uns die Diagnose epileptiformer Anfälle in der folgenden Beobachtung, die wir im Laufe der letzten Monate machen konnten. Denn hier finden sich anderweitige hysterische Antecedentien, z. B. Weinkrämpfe. Ausserdem sind die affectiven Begleiterscheinungen und die leichte Bewusstseinstörung unverkennbar hysterischer Natur, und endlich spricht der Erfolg der hypnotischen Suggestivbehandlung für die psychogene Natur der Anfälle. Der Fall gewinnt ein besonderes Interesse dadurch, dass von anderer ärztlicher Seite die Diagnose auf „Bindenepilepsie“ gestellt und dem Patienten gerathen worden war, sich die kranke Partie (hier das Armcentrum) excidiren zu lassen.

Krankengeschichte Nr. 89. A. K. 31 Jahre alt, angeblich aus gesunder Familie stammend, mittelmässiger Schüler, war immer leicht erregbar und eigensinnig. Im 12. Jahre hatte er zum ersten Male nervöse Störungen; er verspürte anfallsweise Kribbeln im linken Arme ohne bestimmte Ursache, er konnte aber den Arm bewegen und war bei vollem Bewusstsein; er glaubt, dass er damals etwas Zittern im Arme gehabt hat. Während der Militärzeit (am dritten Tage nach dem Eintritt) fiel er plötzlich um, war aber bei Bewusstsein, er hörte, dass der Lieutenant anordnete, ihn auf die Stube zu bringen. Bekam dann einen 10 Minuten lang andauernden Weinkrampf und nachher Kopfschmerzen. Auch späterhin verspürte er nach Durchnässung, wenn er fror, das Gefühl des Eingenommenseins des Kopfes, Kopfschmerz und manchmal Schweissausbruch am Kopfe. Er hatte zugleich das Gefühl der Spannung in den Fingern. Zuweilen begannen diese Spannungsempfindungen in der Schulter und strahlten nach den linken Fingern aus, doch ging das Gefühl auch nach der linken Hals- und Kopfseite hinauf. Es gesellten sich zuweilen Muskelzuckungen zu diesen spannenden Empfindungen, welche in der gleichen Weise abliefen. Der Vorderarm wurde dabei nach oben gedreht, der Oberarm an den Rumpf gezogen, und zwar mit solcher Heftigkeit, dass das Gewehr nach vorn geschleudert wurde; auch der Kopf machte Zuckungen

nach der linken Seite. Die Zuckungen in den Fingern beschlossen dann diesen Anfall, der ebenfalls bei vollem Bewusstsein sich abspielte. Aus den Aeusserungen des Patienten geht jedoch hervor, dass er hie und da wie betäubt gewesen ist und nahe daran war umzufallen. Gesicht, Zunge, Augen waren an den Zuckungen unbetheiligt, ebenso die Sprache ungestört. Im 28. Lebensjahre traten hie und da Ohnmachtsanfälle auf, angeblich nach stärkeren Anstrengungen; aber auch Anfälle mit Zuckungen stellten sich wieder ein.

Die Reihenfolge der Erscheinungen wird von ihm jetzt so geschildert:

Er bekommt zuerst die Zuckungen im linken Arm und Nackenhälfte. Es wird ihm dann übel, er fällt um, verliert das Bewusstsein, hat dabei auch manchmal in die Zunge gebissen und einmal die Schulter beim Stürzen verletzt. Er liegt dann entweder ruhig da und schlägt mit Füßen und Händen um sich, einmal soll er mit einem Schrei zu Boden gestürzt sein. Das Bewusstsein ist im Beginne des Anfalls völlig erhalten, sodann gehen die Zuckungen im Vorderarme bestehen, dann wird er vollständig bewusstlos und besitzt nachher keinerlei Erinnerung an den Anfall. Nach den Attacken schläft er kurz ein, wacht mit Kopfschmerz auf. Derartige schwere Anfälle sind im Laufe des 30. Lebensjahres nur zwei aufgetreten, dagegen kleinere, die denjenigen der Militärzeit völlig gleich sind, ungefähr alle acht Tage, die längste Pause war acht Wochen; zwischen den Anfällen fühlt er sich ganz wohl, nur ab und zu Kopfschmerz rechts über dem Stirnhöcker (er will als Kind von 7 Jahren auf diese Stelle gefallen sein). Irgend eine Veränderung seines geistigen Befindens hat er seit dem Wiederauftreten der Anfälle und namentlich seit der Entwicklung der schweren Anfälle nicht gespürt, insbesondere keine Abnahme des Gedächtnisses, keine Veränderung der Gemüthsstimmung u. s. w.

Tritt behufs Behandlung in die Klinik ein, da ihm von ärztlicher Seite wegen Hirnrinden-Epilepsie ein operativer Eingriff vorgeschlagen war. Er gibt an, dass er vor dem Einsetzen der Zuckungen jetzt überhaupt nichts vom Nahen eines Anfalls fühle, der Kopfschmerz trete erst später auf, sei vorwiegend in der rechten Kopfhälfte und dauere ungefähr eine halbe Stunde. Es bestand dabei Brechneigung aber niemals Erbrechen, kein Augenflimmern. Nach den Zuckungen sei der linke Arm entschieden schwächer bei Bewegungen.

Patient klagt in den ersten Tagen Morgens beim Aufwachen über Kopfschmerzen, besonders rechts, äusserlich ist keine Veränderung der vasomotorischen Innervation des Gesichtes, keine Pupillenveränderung u. s. w. nachweisbar. Er macht die Angabe, dass wenn er sich recht dehne, die dem Anfalls öfters vorausgehenden eigenthümlichen Empfindungen im linken Arme entstehen. Thatsächlich tritt bei forcirten (passiven) Bewegungen im linken Schultergelenk, besonders wenn der gestreckte Arm vertical in die Höhe gehoben wird, ein kribbelndes Gefühl an der linken Thoraxseite unmittelbar unter der Axilla auf, das sich dann auf die linke Schulter und den ganzen linken Arm ausbreitet. Das Gefühl tritt auch zum Kopf, es wird ihm dann ganz heiss, das Bewusstsein ist völlig frei; objectiv wird dabei bemerkt: das Gesicht röthet sich, beide Pupillen erweitern sich, Patient wirft sich unruhig, ängstlich umher, reibt den linken Arm, schüttelt ihn, um das Gefühl loszuwerden. Der Gesichtsausdruck ist dabei entschieden missmuthig, fast zornig gereizt. Er gibt nachträglich an, er habe sofort Kopfweh rechts bekommen und etwas Flimmern vor den Augen, welches mit dem Aufhören des Ver-

suches sofort schwand. Auch unmittelbar nach dem Anfall wird keine Spur einer Störung der Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit nachweisbar. Bei späteren Versuchen konnte durch Kneten des Cucullarisrandes über der Fossa suprascapularis, ebenso durch Streichen der darüberliegenden Haut mit halbspitzem Bleistift ein Gefühl in dem linken Arm erzeugt werden, wie es in der Aura auftritt, Kopf und Nacken sind dabei unbetheiligt. Streichen und leichter Druck auf den unteren Pectoralisrand oder leichtes Rollen des Plexus brachialis in der Axilla ruft ein ähnliches Gefühl hervor. Druck auf den Plexus supraclavicularis ist schmerzhaft, auf den infraclavicularis nicht, elastisches Umschnüren des linken Armes ruft Schmerz im Vorderarm hervor, aber nicht die Auraempfindung. Die Untersuchung ergibt im übrigen nichts Abnormes, insbesondere keine halbseitigen Störungen der Sensibilität. Am Schädel sind keine Narben und keine Schmerzdruckpunkte nachweisbar, dagegen zahlreiche Druckpunkte in der linken Körperhälfte. Auf der Wirbelsäule ist Druck, wenn auch gering, schmerzhaft. Händedruck rechts 140, links 120.

Am neunten Tage des klinischen Aufenthaltes tritt beim Armhalten in Abduction in halber Schulterhöhe und Druck auf den Cucullaris ein Anfall auf. Patient bekommt seinen ärgerlichen, leicht schmerzhaft verzogenen Gesichtsausdruck. Er reibt seinen linken Arm und macht mit ihm Stossbewegungen, um das lästige Gefühl zu vertreiben. Er legt dann die beiden Arme hinter den Kopf, wälzt sich wie verzweifelt im Bett herum und macht Schlagbewegungen mit beiden Armen auf die Bettdecke und bricht in krampfhaftes Weinen und Schluchzen aus. Die Pupillen sind während des Anfalls stark erweitert, Lichtreaction auf der Höhe des Anfalls zweifelhaft, gegen Ende sicher vorhanden, der Kopf ist geröthet. Patient war immer bei vollem Bewusstsein, klagt nachher nur über wenig Kopfschmerzen und erklärt, das wäre nicht der richtige Anfall gewesen.

Zwei Tage später tritt bei Prüfung der Ulnaris-Druckempfindlichkeit des linken Armes ein Anfall ein; Patient hatte zuerst die typische Kribbelempfindung, versuchte, sie wegzureiben, wurde dann unruhiger, „weil es ihm in den Kopf gestiegen sei“. Der weitere Verlauf des Anfalls wie der vorige; Pupillen waren immer reagirend. Gibt selbst an, dass er aus Aerger weine und dass er Angstgefühl dabei habe. Er erklärt, dass er die Zuckungen durch starke Willensanstrengung zeitweise unterdrücken könne, so hätte er seinerzeit beim Militär, als ein Anfall während des Parademarsches eingetreten sei, „durch kolossale Anstrengung seines Willens“ das Gewehr bis nach dem Defiliren festgehalten, sonst hätte er es sicher geworfen.

Bei einem späteren Versuche (Zerrung des extendirten linken Armes) tritt tonische Spannung des ganzen Gliedes und einzelne zuckende Stösse im Vorderarm und Oberarm auf.

Patient war leicht zu hypnotisiren; in der Hypnose wurden durch die erprobten Methoden Auraempfindungen und tonisch-klonische Convulsionen ausgelöst und durch entsprechende Verbalsuggestionen sofort unterdrückt. Es gelang auf diese Weise, den Ausbruch jedes weiteren Anfalls zu verhüten. Patient wurde, nachdem 6 Wochen keinerlei Anfall mehr aufgetreten war, aus der klinischen Behandlung entlassen. Nach kurzer Zeit zu Hause mehrere leichte Anfälle (Zuckungen im linken Arm bei erhaltenem Bewusstsein) und ein schwerer, der mit Zuckungen in der linken Körperhälfte bei vollem Bewusstsein begann; dann aber trat Bewusstlosigkeit ein; Dauer des Krampfstadiums 20 Minuten; zweistündige Bewusstlosigkeit.

Die hysterogenen (krampferzeugenden und krampfhemmenden) Zonen.

Wir haben schon früherhin (pag. 250 ff.) gelegentlich der Schilderung der Druckpunkte und Druckzonen unsere Stellung zu der von *Charcot* und seinen Schülern ausgebauten Lehre von den hysterogenen (krampfauslösenden und krampfhemmenden) Zonen dargelegt. Wie auch die vorstehend mitgetheilten Krankengeschichten zeigen, können in *einzelnen* Fällen der „convulsivischen Hysterie“ in der That von bestimmten Schmerzdruckpunkten aus hysterische Paroxysmen ausgelöst oder im Ablauf befindliche Anfälle modificirt und unterbrochen werden. Noch häufiger besteht der Erfolg der mechanischen Reizung dieser Druckpunkte nur in der Auslösung heftigster Schmerzáusserungen mit localen Muskelspannungen oder mehr oder weniger ausgedehnten Abwehrbewegungen, Erscheinungen, die die *Charcot'sche* Schule in die Rubrik derjenigen Anfälle einreihet, welche in der ersten Entwicklung, in der Periode der Aura, stehen geblieben sind. In einer dritten Reihe von Fällen aber fehlt jeglicher krampferzeugende oder krampfhemmende Einfluss bei Reizung hysterogener Zonen. Diese Feststellungen stehen in grellem Widerspruch mit denjenigen von *Bourneville* und *Regnard*, *P. Richer* und vor allem von *Pitres*. Die ersteren Autoren haben ihre Untersuchungen vornehmlich an schweren, chronisch verlaufenden Fällen der Hysterie angestellt, welche jahrelang zu den verschiedenartigsten klinischen Experimenten gedient hatten und deren Suggestibilität in geradezu wunderbarer Weise gezüchtet worden war. Aber auch die Studien von *Pitres* waren, soweit wir dies aus seinen Berichten entnehmen können, fast ausschliesslich an Krankenhausinsassen angestellt, welche klinische Demonstrationen an sich und anderen Leidensgefährten in ausgedehntem Maasse erlebt hatten. Wir stehen durchaus auf dem Standpunkte von *Bernheim*, dass von allen schmerzhaften Punkten, resp. Zonen aus irgend welche hysterische Symptome, unter denen auch Anklänge an convulsivische Anfälle vorhanden sein können, zu erzeugen sind; aber alle weitergehenden, scheinbar durch das klinische Experiment gestützten Schlussfolgerungen über das Bestehen specifischer Beziehungen dieser Druckpunkte zu den hysterischen Paroxysmen halten wir für Selbsttäuschungen.

Gewiss kann durch den Schmerzreiz, also durch eine psychisch wirkende Componente, unter Umständen sowohl eine Bewusstseinsveränderung als auch eine motorische Reizerscheinung erzeugt werden, oder kann durch die gleiche psychische Einwirkung ein motorischer Vorgang und selbst eine Bewusstseinsveränderung hemmend beeinflusst werden. Aber dass von bestimmten Körperstellen in einer ganz mystischen Art nur erregende oder nur hemmende Wirkungen erzielt werden können, ist uns einfach unverständlich. Wie soll man z. B. sich erklären, dass die Zonen an den Gliedern und am Thorax ausschliesslich spasmogen, die

ovariellen und epigastrischen Zonen dagegen krampfhemmend sind oder dass bei manchen Kranken nur spasmogene, bei anderen nur krampfhemmende Zonen sich vorfinden (*Pitres*)? Sehr instructiv ist der Versuch von *Charcot*, der, wie wir selbst gesehen haben, bei den vielfach demonstrierten Patientinnen der Salpêtrière fast ausnahmslos gelang. Compression des linken Ovariums löste einfache und zusammengesetzte Anfälle aus, Druck auf eine Mammalzone unterbrach die Anfälle. Wurde aber gleichzeitig das spasmogene Ovarium mit der einen Hand gedrückt und die krampfhemmende Brustzone mit der anderen Hand, so blieb der Anfall aus.

Wir sind auf Schritt und Tritt der Thatsache begegnet, dass Vorstellungen, und zwar besonders solche, welche an Affecterregungen anknüpfen und mit solchen dauernd verbunden sind, die grösste Macht auf alle hysterischen Krankheitsvorgänge ausüben. Wir können täglich beobachten, dass insbesondere mit Schmerzgefühlen verknüpfte Erinnerungsbilder körperlicher Vorgänge immer wieder Schmerz erzeugen. Prüfen wir bei Patienten mit ausgeprägter psychischer Hyperalgesie die Schmerzdruckpunkte, resp. -Zonen, so haben wir uns jeder Suggestionsäusserung zu enthalten, auch in der Frageform, sonst bekommen wir schon bei diesen relativ einfachen Untersuchungen Kunstproducte. Prüft man innerhalb kurzer Zeit zu wiederholten Malen eindringlich, so wird man immer sehen, dass diese Lenkung der Aufmerksamkeit auf Schmerzen, die durch Druck entstehen, schon genügt, um neue Druckzonen entstehen zu lassen. Geht man dann noch einen Schritt weiter und weckt man in dem Kranken die Vorstellung eines besonders heftigen Schmerzes, so kann diese suggestiv bedingte Steigerung der Schmerzgefühle die weitestgehenden corticalen und corticofugalen Hemmungs- und Erregungsentladungen herbeiführen. Die Wiedererweckung des gleichen Schmerzes, des gleichen Localzeichens, hier des Druckes auf eine bestimmte Körpergegend, genügt dann, um die gleichen Erscheinungen sofort rein ideagen wieder zu zeitigen. Jede Wiederholung steigert die Empfänglichkeit, fixirt gewissermaassen den associativen Zusammenhang zwischen dem auslösenden Moment und seiner Folgewirkung. Ist eine Kranke mit convulsivischen Anfällen behaftet und hat einmal die Reizung eines Schmerzdruckpunktes, resp. einer -Zone einen solchen Anfall hervorgerufen oder ihn beendet, so genügt das Erinnerungsbild dieses merkwürdigen Vorganges, welches durch die Erzählungen der Umgebung noch verstärkt und umgestaltet wird, um bei der nächsten zufälligen oder absichtlichen Reizung dieses Punktes den gleichen Effect zu erzielen; die hysterogene Zone ist dann fertiggestellt. Forschen wir strebsam weiter nach anderen gleichgearteten Punkten oder Zonen, so erleben wir das gleiche Schauspiel, welches wir bei übereifrigen Bemühungen in der Auffindung von Schmerzdruckpunkten

schon kennen gelernt haben. Es wird uns dann in gleicher Weise wie *Pitres* gelingen, 20 und mehr hysterogene Zonen bei ein und demselben Patienten aufzufinden! Man wird dann auch die weiteren Versuche von *Pitres* unschwer bestätigen können, dass manche Prozeduren, wie die Galvanisation, Franklinisation, Kältereize, Senfteige u. s. w. die krampf-erzeugenden oder krampfhemmenden Zonen zu beseitigen im Stande sind. Wenn man aber vorsichtig zu Werke geht, alle suggestiven Nebenwirkungen bei der Untersuchung vermeidet, und wenn man vor allem nicht öfters unter eindringlichem Befragen der Patienten die Untersuchungen nach dieser bestimmten Richtung hin erstreckt, so wird man von dieser meist unheilvollen und nur selten segensreichen Bedeutung der hysterogenen Zonen verhältnissmässig wenig verspüren. *Wir sind also der Auffassung, dass ein directer Einfluss bestimmter peripherer Reizvorgänge auf den Mechanismus des hysterischen Anfalls in Wirklichkeit nicht besteht, und dass die von den französischen Autoren so sorgfältig ausgebauten Lehre der hysterogenen Zonen in letzter Linie nur psychische Einwirkungen des Untersuchers auf seine Patienten entspringt.*

Gegen den Einwand, dass eine psychogene Entstehung schwerer hysterischer convulsivischer Anfälle sehr unwahrscheinlich sei, möchten wir eine eigene Beobachtung ins Feld führen, die wir an der Berl. Charité zu machen Gelegenheit hatten:

Eine jugendliche Prostituirte war zu wiederholten Malen im Gerichtsgebäude (bei Verurtheilungen) oder auf der Strasse bei Verhaftungen von Insulten befallen worden. Sie wurde jedesmal in die Charité gebracht in bewusstlosem Zustande, mit Zungenbiss und schweren äusseren Verletzungen infolge des gewaltsamen Hinstürzens. Die Patientin bot eine typische, sensible und sensorische Hemianästhesie dar. Auf der Abtheilung wurden die verschiedenartigsten Anfälle beobachtet, welche angeblich spontan, meist nach geringfügigen gemüthlichen Reizungen sich entwickelten. Bald waren es kurzdauernde epileptoide Anfälle mit postconvulsivischen, protrahirten Dämmerzuständen (mit erotischen und visionär-ekstatischen Hallucinationen und expressiven Bewegungen; Patientin war katholische Slavin), bald waren es Anfälle mit Tetanisation, Contorsionen und excessiven coordinirten Bewegungen. Es wurden aber auch Anfälle beobachtet, die hinsichtlich der Gruppierung und Aufeinanderfolge der Symptome (initialer Schrei, blitzartiges Hinstürzen, tonisch-klonischer Krampf, Reactionslosigkeit der Pupillen, Zungenbiss, Urinabgang, soporöses Nachstadium) sich in nichts von epileptischen Insulten unterschieden. Die Patientin gestand, dass sie die Anfälle jederzeit willkürlich hervorrufen könne, indem sie lebhaft an dieselben dachte, oft genügte auch die Reproduction der Erinnerung an irgend eine hässliche Scene, um Anfälle hervorzurufen. Sie machte von dieser Fähigkeit jedesmal Gebrauch, wenn ihr eine Gefängnisshaft oder die Unterbringung in eine Besserungsanstalt drohte. Sie hat in unserer Gegenwart mehrfach dieses Experiment ausgeführt.

Im Anschluss an die typischen hysterischen Paroxysmen sei auch der *Stoffwechseluntersuchungen* gedacht, welche *Gilles de la Tourette* und *Cathélineau* (Progrès méd., 1889) ausführten. Im Gegensatz zur „normalen“ Hysterie fanden diese Autoren deutliche Verschiebungen des Stoffwechsels bei der „pathologischen“, d. h. paroxystischen Hysterie. Sie constatirten in der Mehrzahl der untersuchten Fälle unmittelbar nach dem Anfälle Polyurie; die 24stündige Urinmenge dagegen war eher etwas verringert. Intensität und Dauer der Attaque schien keinen Einfluss auf die Urinmenge zu haben. Die festen Harnbestandtheile (Harnstoff, Phosphate, Chloride) sind gegenüber dem normalen Urin im Anfallsurin um etwa ein Drittel vermindert. Das Verhältniss der Erd- zu den Alkaliphosphaten, welches normalerweise ungefähr 1 : 3 ist, hat die Neigung, sich nach 2 : 3, wenn nicht noch mehr, zu verschieben. Länge und Intensität der Anfälle verschärft alle die angegebenen Verhältnisse.

Auch an der hiesigen psychiatrischen Klinik wurden von Herrn Dr. *Mainzer* *Stoffwechseluntersuchungen bei hysterischen Individuen mit Paroxysmen* vorgenommen, deren Resultate wir hier kurz mittheilen. In einer kleinen Versuchsreihe, die zum Studium der Harnsäureausfuhr früher von *Mainzer* angestellt wurde, ohne directen Zusammenhang mit dem vorliegenden Gegenstand, befanden sich vier Hysterische. Es hatte sich damals gezeigt, dass, wie nicht anders zu erwarten war, sie bei geregelter Nahrungszufuhr leicht ins Stickstoffgleichgewicht kamen und dass dann die Zahlen für die N -, P_2O_5 - und Harnsäureausscheidung im Urin (für die beiden ersten Stoffe auch im Koth) sich durchaus in normalen Grenzen bewegten. Für Stickstoff und Phosphor hatten dies schon *Gilles de la Tourette* und *Cathélineau* gezeigt. Der Schluss dieser Forscher, dass der *Stoffwechsel der Hysterischen in anfallsfreien Zeiten durchaus dem gesunder Individuen gleiche*, ist vielleicht etwas unvorsichtig. Umfassende Untersuchungen dieser Art fehlen; sie würden langjährige Arbeit erfordern, und selbst dann würde das Fehlen von Normalzahlen in vielen Fällen sichere Schlüsse unmöglich machen. Man müsste nicht nur die Ausscheidungsverhältnisse der anderen chemischen Bestandtheile im Urin und Koth, nicht nur die Zusammensetzung des Expirationsgemenges, sondern auch die anderen Drüsenausscheidungen unseres Körpers, das Blut und das alles in seiner Reactionsfähigkeit auf entsprechende Stoffwechseländerung in Betracht ziehen, die Grenzen der Assimilation von Kohlehydraten, die Ansatzfähigkeiten des Organismus an Eiweiss, Fetten etc., seine Neigung zu wenigstens vorübergehenden Retentionen berücksichtigen. Die einfache Erfahrung zeigt, dass hier sicher Abweichungen sich finden werden, die wahrscheinlich für Hysterische nicht charakteristisch sind, sondern wohl allen Kranken mit stärkerem Affectonus oder allgemein gesagt mit ungleichmässigem unharmonischem Ab-

- lauf der nervösen Thätigkeit gemeinsam sind, bei dem gesunden Individuum aber vermisst werden.

Hier sollen nur wenige Versuche folgen zur Illustration von *Stoffwechseländerungen infolge von Anfällen*. Die kleine Versuchsfolge kann auf erschöpfende Darstellung der Möglichkeiten keinen Anspruch machen. Die Patienten befanden sich im Stickstoffgleichgewicht mit Ausnahme des letzten Falls; die Nahrungsaufnahme war an den Normaltagen dieselbe wie an den Anfallstagen; ebenso die Flüssigkeitsaufnahme. Die Untersuchung bezog sich auf den zweistündlich entleerten Urin und erstreckte sich bis auf einige Stunden nach Ablauf des Anfalls.

Die Anfälle zeigten im allgemeinen denselben Typus: tonische Krampf aller Körpermuskeln mit kurzen klonischen Stößen in der Arm- und Beinmuskulatur und Trismus. Die Pausen, in denen sich der Krampf löste, waren nur sehr kurz.

1. Normaltag I.

	Menge	N	P ₂ O ₅
8—10	50	1·023	0·074
11—12	60	1·214	0·091
12—2	100	0·971	0·079
2—4	175	0·984	0·094
4—6	160	1·341	0·15

Normaltag II.

	Menge	N	P ₂ O ₅
8—10	45	0·975	0·089
10—12	90	1·031	0·12
12—2	80	1·142	0·097
2—4	120	0·892	0·078
4—6	150	0·981	0·091

Anfallstag I. Anfall von 11—12¹/₂ Uhr:

	Menge	N	P ₂ O ₅
8—10	60	1·057	0·0641
10—12	50	1·341	0·0953
12—2	110	1·561	0·0531
2—4	170	0·871	0·1672
4—6	170	0·698	0·1423

Anfallstag II. Anfall zwischen 11¹/₂—12¹/₄ Uhr:

	Menge	N	P ₂ O ₅
8—10	40	0·943	0·062
10—12	60	1·141	0·142
12—2	120	1·324	0·068
2—4	150	0·851	0·132
4—6	180	1·234	0·102

Die Normalzahlen zeigen keine nennenswerte Abweichung von dem Typus der zweistündlichen Ausscheidungen beim Gesunden. Nur tritt die Stickstoffvermehrung, die nach der Zeit des Mittagessens schon zwischen 12—2 Uhr oder spätestens zwischen 2—4 Uhr zu erwarten war, erst zwischen 4—6 Uhr in der ersten Curve auf. Wir finden eine typische Abweichung an den Anfallstagen in der Vermehrung der N - und Verminderung der P_2O_5 -Ausscheidung in dem Urin, der zwei Stunden nach dem Anfall entleert wurde, denen in den folgenden Stunden eine umgekehrte compensatorische Ausscheidung der betreffenden Stoffe folgt. Das ist nichts für den hysterischen Anfall Charakteristisches; es findet sich bei den verschiedensten Formen acuter starker Anstrengung, sowohl psychischer wie körperlicher. Sonstige Abweichungen vom Normalen waren nicht nachweisbar.

2. Normaltag I.

	Menge	N	P_2O_5
12—2	90	1·143	0·171
2—4	150	1·567	0·151
4—6	210	1·341	0·172
6—8	110	1·071	0·117
8—10	120	0·751	0·097

Gesammturinmenge 1250

Normaltag II.

	Menge	N	P_2O_5
12—2	110	1·497	0·159
2—4	140	1·351	0·142
4—6	250	0·975	0·104
6—8	150	1·747	0·135
8—10	95	1·214	0·098

Gesammturinmenge 1100

Anfallstag I.

	Menge	N	P_2O_5
12—2	100	1·253	0·13
2—4	150	1·298	0·158
4—6	350	1·319	0·169
6—8	300	1·147	0·137
8—10	150	1·215	0·089

Gesammturinmenge 1850

Anfallstag II.

	Menge	N	P_2O_5
12—2	110	1·315	0·093
2—4	250	1·408	0·185
4—6	320	0·972	0·117
6—8	215	1·153	0·151
8—10	170	1·378	0·178

Gesammturinmenge 1920

Stoffwechseluntersuchungen bei hysterischen An-

Der Anfall am 1. Anfallstage dauerte von 4—4½ Uhr, der am 2. Tag von 3—4, beide waren grosse Anfälle mit tonischen, dann tonischen Krämpfen und längerem Stadium plastischer Stellungen; die Anfälle waren mehr oder minder vollkommener Ruhe während des Anfalls waren ambules Nachstudium mit traumhaften Hallucinationen bei starker gemütlicher Erregung.

Weder in der Stickstoffausscheidung noch in der der Phosphorsäure ist eine wesentliche Abweichung an Anfallstagen von den Normaltagen. Das charakteristische Verhalten der Curve im vorigen Falle ist auch nicht andeutungsweise vorhanden. Dagegen findet sich eine nicht unbeträchtliche Vermehrung der Urinmenge an den Anfallstagen; bei späteren Nachprüfungen konnte diese Erscheinung wiederholt, aber keinwegs immer aufgefunden werden. Etwas für den hysterischen Anfall Charakteristisches liegt in der Urinvermehrung nicht.

3. Normaltag I.

	Menge	N	P ₂ O ₅
6—8	70	0.915	0.151
8—10	130	1.643	0.185
10—12	110	1.457	0.123

Normaltag II.

	Menge	N	P ₂ O ₅
6—8	70	1.004	0.171
8—10	75	1.323	0.143
10—12	170	1.794	0.213

Anfallstag I.

	Menge	N	P ₂ O ₅
6—8	50	0.976	0.101
8—10	120	1.531	0.153
10—12	150	1.571	0.198

Anfallstag II.

	Menge	N	P ₂ O ₅
6—8	95	0.998	0.1
8—10	110	1.475	0.1
10—12	140	1.702	0.1

Die Urinmengen traten regelmässig um 7 Uhr etwa auf und waren in der Regel ruhig mit geschlossenen Li-

4. Normaltag I.

	Menge	N	P ₂ O ₅
8—10	70	0·914	0·102
10—12	90	0·935	0·132
12—2	150	1·478	0·171
2—4	230	1·322	0·098

Normaltag II.

	Menge	N	P ₂ O ₅
8—10	45	1·123	0·0975
10—12	90	0·923	0·162
12—2	120	1·321	0·153
2—4	190	1·415	0·111

Anfallstag I.

	Menge	N	P ₂ O ₅
8—10	100	0·873	0·104
10—12	85	1·21	0·123
12—2	190	1·473	0·091
2—4	210	1·81	0·087

Anfallstag II.

	Menge	N	P ₂ O ₅
8—10	40	0·867	0·097
10—12	90	1·231	0·162
12—2	230	0·978	0·061
2—4	205	1·074	0·087

Der Anfall am 1. Anfallstag trat kurz nach 7 Uhr auf. Nach einem kurzen tonischen Stadium folgte ein ausgeprägtes klonisches, mit starken motorischen Anstrengungen, die Dauer betrug etwa 12 Minuten; nach dem Anfall schlief Patientin kurze Zeit (ca. 10 Minuten). Der 2. Anfall trat gegen 10¹/₄ Uhr ein, zeigte nur ein deutliches tonisches Stadium, aus der tonischen Spannung heraus einzelne klonische Zuckungen; Dauer 10 Minuten. Patientin war nach beiden Anfällen den Tag über sehr missstimmmt, reizbar. Die Nahrungsaufnahme war nicht so genau geregelt wie bei den vorhergehenden Fällen, da Patientin zu einer völligen regelmäßigen Lebensweise nicht zu veranlassen war. Doch können die Unregelmässigkeiten der Ausscheidungen darauf kaum bezogen werden; äusserte sich die Nichteinhaltung der Verhaltensmaassregeln nur in einer mangelhaften Uebereinstimmung der Stickstoffausscheidung am ganzen Tag, die Differenzen bis zu 1·6 g aufwies. Eine charakteristische Beeinflussung durch die Anfälle ist nicht zu constatiren, nur sind die schon an den Normaltagen hervortretenden Unregelmässigkeiten in dem Gang der Stickstoff-, der Phosphorcurven und in ihrem Verhältniss zueinander an den Anfallstagen noch grösser. Ob der Anfall dafür verantwortlich

machen ist, bleibt fraglich; es ist nur eine Vermuthung, wenn man sagt, dass die gemüthlichen Schwankungen nach den Attaquen darauf beruhen.

In drei von vier untersuchten Fällen hat sich eine Abweichung von der Norm gefunden; es ist höchstwahrscheinlich, dass bei einer Ausdehnung auf ein grösseres Material und bei quantitativer Prüfung noch anderer Ausscheidungsproducte sich noch weitere Verschiedenheiten auffinden lassen würden; ob charakteristische, ist fraglich.

Die Methode der stundenweisen Untersuchung macht die Prüfung ja um vieles complicirter und sehr mühsam, wird aber zur Abgrenzung der Anfallswirkung und zur Erkenntniss der speciellen Gründe der Abweichung geeigneter sein als die Untersuchung der Ausscheidungsproducte des ganzen Tages. Das Verhältniss des im Urin ausgeschiedenen P_2O_5 zum N hielt sich in allen Fällen innerhalb der normalen Grenzen. Abweichungen vom Normalen sind, abgesehen davon natürlich, dass Störungen im Intestinaltractus vorliegen, namentlich dann zu erwarten, wenn Anfälle am Ende der 24stündigen Versuchszeit auftreten, so dass die Compensation nicht eintrat oder dann, wenn dauernde motorische oder psychische Erregung Retention von P_2O_5 herbeiführt.

2. Kapitel.

Psychische Aequivalente der hysterischen Paroxysmen (larvirte Anfälle)

Fast ebenso mannigfaltig wie die convulsivischen gestalten sich diejenigen hysterischen Paroxysmen, bei welchen die Bewusstseinsveränderung die alleinige oder doch wenigstens wesentlichste Krankheitserscheinung ist, indem entweder die elementaren motorischen Erscheinungen nur andeutungsweise vorhanden sind oder bei protrahirten Aequivalenten des convulsivischen Anfalls gegenüber tiefgreifenden psychischen Störungen an Umfang und Bedeutung zurücktreten. Aber so wenig wir in der Lage sind, zwischen verschiedenen Arten der convulsivischen Anfälle gesetzmässige Grenzen abzustecken, ebensowenig lässt sich dies zwischen den convulsivischen und den *larvirten* Anfällen thun.

Die folgende Darstellung lässt überall erkennen, dass auch ganz gemischte Krankheitsbilder vorkommen, bei welchen man einzelnen Anfallsphasen zweifelhaft sein kann, ob man im Hirn die begleitenden Tetanisationen oder auf die heftigen coordinirten Bewegungen das Zustandsbild dieser oder jener Gruppe eintrifft.

Diese Schwierigkeiten tauchen besonders bei den lethargo-kataleptischen Anfällen auf; man wird hier auch oft vor die Frage gestellt, ob der einzelne Anfall nicht einfach als eine protrahierte postconvulsivische Periode aufzufassen sei. Je bunter und vielgestaltiger das Bild der hysterischen Paroxysmen im einzelnen Krankheitsfalle dem Beobachter entgegentritt, desto schwieriger werden diese Unterscheidungen in praxi werden. Am reinsten stellen sich die psychischen Aequivalente des hysterischen convulsivischen Paroxysmus bei den sogenannten *freistehenden Anfällen* dieser Art dar, bei denen also irgend ein Zusammenhang mit einem der früher beschriebenen convulsivischen Anfälle zeitlich nicht besteht. Wir werden der folgenden Darstellung im wesentlichen diese freistehenden Anfälle zu grunde legen.

A. Der synkopale Anfall.

Aus vollem Wohlbefinden heraus, meist aber nach einem kurzen Stadium von Uebelkeit, Schwäche, Schwarzwerden vor den Augen, sinken die Patienten plötzlich lautlos zusammen und liegen mit schlaffen Gliedern, geschlossenen Augen, zur Seite geneigtem Kopfe wie leblos da. Das Gesicht ist auffallend blass, die Athmung oberflächlich, verlangsamt, der Puls klein, leicht unterdrückbar, meist beschleunigt, selten verlangsamt. In zwei von uns beobachteten Fällen bestand deutliche Arrhythmie. Die Patienten reagiren auf Anrufen nicht, sind auch unempfindlich gegen Nadelstiche. Als einzige convulsivische Erscheinung besteht fast immer ein leichtes Lidflattern. Die Bulbi machen atypische Bewegungen und sind bei gewaltsamer Lidöffnung meist nach aussen und oben gerollt. Diese ohnmachtsähnlichen Anfälle überraschen, wie auch die nachfolgende Beobachtung zeigt, die Patienten oft mitten in ihrer Thätigkeit, in der Ausführung irgend einer Bewegung; sie entstehen entweder ganz ohne jegliche Gelegenheitsursache oder, und zwar nach unseren Erfahrungen häufiger, nach körperlichen oder geistigen Anstrengungen und Gemüthsbewegungen, gewissermaassen als Nachklang einer heftigeren emotionellen Erregung von längerer Dauer.

Krankengeschichte Nr. 90. M. Li. 29 Jahre, Vater Potator, ein Bruder der Patientin litt an Melancholie. Normale körperliche und geistige Entwicklung, Chlorose seit dem 16. Lebensjahr. Seit dieser Zeit psychisch reizbarer, oft mürrisch, verstimmt, einsilbig. Im 18. Jahr nach einer Gemüthsbewegung linksseitiger Kopfschmerz, Flimmern vor den Augen. Patientin fiel dann plötzlich um, war bewusstlos und lag mehrere Stunden in einem tiefen Schlaf. Im 20. Jahr litt sie mehrere Monate an heftigen Nervenschmerzen, welche in der linken Nackenpartie begannen und sich über den linken Arm und Rumpf verbreiteten. Im 22. Jahre unterleibslidend, soll damals frauenärztlich wegen einer Gebärmutterknickung behandelt worden sein. Im 27. Jahre Appetitlosigkeit, fortschreitende Abmagerung, wurde wegen eines Lungenapoptizenkatarrhes ärztlich behandelt. Seit dieser Zeit öftere „Ohnmachten“, die

sie ganz plötzlich überraschen, meist nach wenigen Minuten wieder bewußt sind, zu andern Zeiten aber in einen stundenlang dauernden Schlaf übergehen. Im 29. Jahre zunehmende Müdigkeit und Schlaflosigkeit und fortwährender Kopfschmerz. Seit dieser Zeit auch Angstgefühle, die sich in heftigen Angstanfällen steigern. Patientin ist lebensüberdrüssig und denkt an Selbstmord. Nachdem sie einmal während einer Eisenbahnfahrt plötzlich bewußtlos umgefallen war und an ihrer Heimatsstation angelangt, in der elterliche Wohnung getragen werden musste, erfolgte ihre Aufnahme in die Klinik.

Gracil gebautes, stark abgemagertes Mädchen (43.5 kg); über den Lungenspitzen beiderseits, namentlich rechts, verkürzter Percussionsschall. Atemgeräusch daselbst verschärft, systolisches Blasen an der Herzspitze. Puls stark beschleunigt (120), Mundfacialis links stärker innerviert als rechts, starkes Lidflattern, Zunge stark zitternd hervorgestreckt, ausgeprägter starker Tremor beider Hände, Gaumen- und Würgereflex stark herabgesetzt, linksseitige Hemianästhesie und Hypalgesie. Zahlreiche Druckpunkte links. Gesicht links aufgehoben, Gesichtsfelder concentrisch eingeengt, besonders links Gesichtsausdruck deprimiert; zeitlich und örtlich vollständig orientiert. Antworten erfolgen langsam, zögernd; Patientin bricht wiederholt bei der Untersuchung in Thränen aus. Sie klagt über Angst und Unruhe, die sie in die Magengrube localisirt. Die Angst habe sie nicht schlafen lassen. Sie ist außerordentlich reizbar, verträgt sich mit ihren Mitpatientinnen schlecht, bricht bei geringfügigen Anlässen in krampfartiges Weinen aus, sitzt Nachts oft stundenlang aufrecht im Bett, klagt über heftiges Herzklopfen und eigentümliche Empfindungen in den Gliedern, indem es sie bald warm, bald kalt überläuft.

Anfälle in der Klinik:

a) Patientin fühlt sich auffallend müde und zu allem unzulässig. Am dem Gange zum abendlichen Bade wird sie plötzlich schwindelig, erhebt sich aber wieder. Im Badezimmer selbst fällt sie dann plötzlich bewußtlos um und muss ins Bett zurückgetragen werden. Sie hat die Augen geschlossen, der Puls ist klein, stark beschleunigt. Die Glieder sind leicht tonisch gespannt, die Arme und Beine gestreckt, die Finger in die hohle Hand eingeschlagen, zuweilen starker Tremor in allen Gelenken. Patientin wird wie von Fiebersehauern überlaufen, die Zähne schlagen dabei aufeinander. Der Anfall dauert mehrere Stunden. Sie erinnert sich, dass sie im Badezimmer schwindlig geworden und umgefallen sei, dagegen weiß sie nicht, wie sie von dort in ihr Zimmer zurückgelangt ist, auch an den ärztlichen Besuch hat sie keinerlei Erinnerung. Nach dem Anfall klagt sie noch stundenlang über ein Gefühl, als ob die Arme vom Ellenbogen bis zu den Fingerspitzen und die Beine vom Knie abwärts eingeschlafen seien. Nach dem Anfall sind die linksseitigen Empfindungsstörungen viel schärfer ausgeprägt.

b) Patientin wird öfters plötzlich, besonders nach körperlichen Anstrengungen oder im Anschluss an Angstgefühle für Augenblicke „schwindlig“. Nachforschungen ergeben, dass es sich um Scheinbewegungen des eigenen Körpers dabei handelt, als ob sie aus einer Höhe herunterstürze oder es im Kreise herumdrehe, es wird ihr dabei dunkel vor den Augen. „Ich kann dann für Augenblicke nicht deutlich sehen und nicht klar denken.“

c) Nach einem Zwist mit der Krankenpflegerin ist die Patientin am ganzen Nachmittag missgestimmt. Kurz vor dem Anfall klagt sie über Schwindel, Brechreiz, Taubwerden der Hände und Füße. Sie liegt dann mit ge-

geschlossenen Augen (lebhaftes Lidflattern) steif und regungslos, reagiert auf keinerlei Sinnesreize. Athmung ist gleichmässig, ruhig, Puls nicht beschleunigt. Nach einer Abwaschung des ganzen Körpers erwacht sie für Augenblicke, verfällt aber dann wieder in den vorigen Zustand. Nach zweistündiger Dauer des Anfalls erwacht sie spontan, klagt über grosse Müdigkeit, Kopfschmerzen. Uebelsein, macht Würgebewegungen und bricht geringe Mengen schleimiger Flüssigkeit.

d) Patientin fällt während eines Besuches beim Zahnarzt plötzlich vom Stuhl, liegt einige Minuten bewusstlos. Sie gibt nachträglich an, dass sie zuerst Ohrensausen, Schwindel, als wenn alles im Zimmer rund herum ginge, gespürt habe. In der darauffolgenden Nacht wiederholt sich Morgens gegen 4 Uhr ein ähnlicher Anfall: Patientin wacht um diese Zeit aus dem Schlaf auf, hat keine Angst, verspürt plötzlich Ohrensausen, Schwindel und Urindrang. Sie will aufstehen, um sich das Nachtgeschirr zu nehmen, fällt vor dem Bett bewusstlos um. Dauer des Anfalls einige Minuten.

e) Zuweilen treten Constrictionsempfindungen, als ob ihr Hals und Brust zusammengesehnürt sei und als ob sie nicht mehr denken könne, ohne Schwindelemmpfindung auf. Diese Anfälle sind mit heftigen Angstgefühlen verknüpft.

In einer Beobachtung (19jähriges Mädchen aus erblich belasteter Familie mit geringfügigen halbseitigen Differenzen der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit und mit halbseitig gelagerten Schmerzdruckpunkten) traten diese Anfälle nur auf, wenn die Patientin stundenlange Eisenbahnfahrten gemacht oder wenn sie eine Nacht durchgetanzt hatte. Einmal überraschte sie ein Anfall im Eisenbahncoupé selbst, ein anderes Mal im Tanzsaal.

Die Dauer der Anfälle ist meist nur kurz (5—10 Minuten). Seltener, wie in drei unserer Beobachtungen, erstreckt sich dieser Zustand über mehrere Stunden. Ganz allmählich und unmerklich geht er dann in einen oberflächlichen Schlafzustand über, aus dem die Patienten müde und betäubt aufwachen.

Die leichtesten unfertig entwickelten Anfälle dieser Art sind auch gesondert als *hysterischer Schwindel* bezeichnet worden. Die Patienten werden plötzlich von einem unbestimmten Uebelbefinden befallen, welches sich zu deutlichen Ohnmachtsempfindungen steigert. Sie fühlen sich momentan wie betäubt, der Blick ist verdunkelt und taucht dann sofort die Vorstellung auf, dass sie im nächsten Augenblick bewusstlos zusammenstürzen werden. Die Erscheinungen verschwinden nach wenigen Augenblicken, ohne dass die befürchtete Katastrophe erfolgt wäre. Die Bezeichnung „Schwindel“ ist, wenigstens für die Anfälle dieser Art, nicht am Platze, obgleich die Patienten selbst mit Vorliebe diesen Ausdruck gebrachten. Wir haben mehrfach Gelegenheit gehabt, Patienten zu beobachten, welche diese abortiven, synkopalen Anfälle dargeboten haben. Dass aber auch wahre Schwindelemmpfindungen vorkommen können, zeigen unsere Be-

ungen auf pag. 228. Auch die früher erwähnten Bewusstseinslücken
 len in Analogie mit den gleichartigen epileptischen Krankheits-
 heinungen irrtümlich als Schwindelanfälle bezeichnet.

Sind, wie in dem vorstehend erwähnten Falle des 19jährigen Mädchens
 ; interparoxystischen Krankheitserscheinungen nur in geringem Maasse
 rhanden und fehlen anderweitige Anfallssymptome, so bestehen grosse
 iagnostische Schwierigkeiten. In erster Linie ist an ähnliche, d. h.
 Epilepsie zugehörige Anfälle zu erinnern. Sodann wird immer die Fra-
 erhoben werden müssen, inwieweit diese synkopalen Anfälle thatsächli-
 hysterische Paroxysmen sind, d. h. ausschliesslich auf das Grundleid-
 zurückgeführt werden müssen; denn sie treten fast durchwegs
 anämisch-chlorotischen Mädchen zwischen dem 17. und 20. Lebensja-
 zum ersten Male in Erscheinung, also bei Individuen, bei denen
 fahrungsgemäss synkopale Zustände auch ohne das Zwischenglied
 Hysterie gar nicht selten vorkommen. Die Entscheidung dieser Frage
 um so schwieriger, als die Combination von Chlorose und Hysterie au-
 ordentlich häufig ist.

Dass aber die Chlorose, resp. Anämie durchaus kein nothwendige
 forderniss zur Entwicklung dieser synkopalen Anfälle ist, beweisen Fälle, bei
 denen die Blutuntersuchung weder eine wesentliche Verringerung des Hämoglo-
 bingehaltes noch der Zahl der rothen Blutkörperchen ergibt. Am com-
 plicirtesten erscheinen uns jene Fälle, in welchen die Bleichsucht mit
 der Basedow'schen Krankheit combinirt ist und zugleich die inter-
 paroxystischen Zeichen der Hysterie vorhanden sind. Für den hysterisch
 Charakter dieser Anfälle spricht ihre längere Dauer und der Uebergang
 in ausgeprägte Schlafzustände. Dadurch nähern sie sich den hyste-
 lethargischen und hysterio-somnambulen Zuständen. Aber auch den hyste-
 kataleptischen Zuständen verwandte Krankheitserscheinungen werden,
 wir das in einer Beobachtung gesehen haben, gelegentlich beobachtet.

Briquet glaubte, auf Grund seiner Beobachtungen die synkopalen
 Anfälle bei Hysterischen, welche durch Chlorose und Anämie verur-
 sacht waren, von den hysterischen Anfällen dieser Art streng untersehe-
 zu sollen. Er erklärt, dass letztere zu den selteneren Vorkommnissen gehö-
 ren. Er fand sie bei 400 Hysterischen nur 11 mal. Die differen-
 tiellen diagnostischen Gesichtspunkte, welche *Briquet* zur Kennzeichnung
 beider Gruppen von synkopalen Anfällen aufstellt, sind aber
 bestimmter Art, dass aus ihnen ein Rückschluss auf die beson-
 deren Entstehungsbedingungen des Anfalls nicht gezogen werden
 kann. *Pitres* (54. Vorlesung) hält die Bezeichnung „Ohnmachtsanfälle“
 irreführend: „sie haben weder die Wichtigkeit noch den semiol-
 ogischen Werth, noch die klinische Bedeutung der wahren Synkope“. Im
 Gegensatz zu *Briquet* erklärt er diese Ohnmachtsanfälle für keinesweg

orkommnisse; er fand sie 1. bei jugendlichen Neuropathen oder ausgesprochenen Hysterischen nach physischen und psychischen Erhütterungen, z. B. im Anschluss an Masturbation bei einem 12jährigen Knaben oder bei einer Hysterica gegen Ende des Coitus. (Eine ganz analoge Beobachtung ist mir von einer 20jährigen hysterischen Frau bekannt geworden, die bei jeder ehelichen Annäherung nach Bericht des Mannes in tiefe Ohnmacht verfiel, die stundenlang währte.) 2. Im Verlaufe vollentwickelter hysterischer Anfälle; die Convulsionen sind dann unterbrochen während verschieden langer Zeit durch „Perioden des Collaps“. Diese „interconvulsivischen Ohnmachten“ finden sich nach *Pitres* mit mehr oder weniger grosser Deutlichkeit beinahe in der Hälfte aller Fälle mit vollentwickelten Anfällen. 3. Als eine Art „klinischer Aequivalente“ der grossen Anfälle, ohne unmittelbare Ursache und ohne begleitende Convulsionen. Er nennt sie pseudo-synkopale Anfälle. Er ist der Ansicht, dass es sich hierbei nur um Varietäten des hysterischen Schlafes („lethargoide Form“) handelt. Das Fehlen aller respiratorischen und circulatorischen Störungen unterscheidet sie von der wahren Synkope. Endlich misst er der „Aktivität der spasmogenen Zonen“ und der Möglichkeit, durch Druck auf die „hypnosehemmenden“ Zonen den normalen Zustand herbeizuführen, einen fast absoluten diagnostischen Werth bei.

In anderen Fällen gehören die synkopalen Anfälle zur kataleptischen oder zur somnambulen Gruppe. Aus seinen instructiven Krankenbeobachtungen greifen wir nur die Schilderung eines Anfalls in der Form der „*luciden Lethargie*“ heraus: die Patientin fühlt nach einer gastrischen Aura eine extreme Schwäche der Glieder mit Steifigkeit. Sie sucht sich irgend wo anzuklammern, aber der Schlaf überrascht sie und sie sinkt sanft in sich zusammen. Die Augen sind geschlossen, die Glieder zittern. Sie ist unfähig zu sprechen und sich zu bewegen, hört und empfindet alles, was in ihrer Umgebung vorgeht und was man mit ihr macht und hat nach dem Anfälle volle Erinnerung. Die gleiche Patientin bot auch Anfälle mit kataleptoiden Symptomen dar.

Langandauernde Zustände von Synkope bei Hysterischen sind von *Landouzy* und anderen beschrieben worden. Wir stimmen *Briquet* darin bei, dass solche mit ausgeprägtem Scheintod verknüpften Krankheitszustände richtiger den lethargischen Anfällen zuzuzählen sind.

Als eine Varietät der synkopalen Anfälle kann der sogenannte *apoplektiforme Anfall* bezeichnet werden. Er zeichnet sich durch seine stürmische Entwicklung und durch ausgeprägte postparoxystische Krankheitserscheinungen aus. Die Patienten stürzen plötzlich bewusstlos zusammen, verfallen in länger oder kürzer dauernden Schlafzustand. Nach dem Erwachen bestehen ausgeprägte Lähmungserscheinungen (Mutismus, Hemiplegie, Hemiplegie), welche in dem ungetübten oder mit der Vor-

geschichte des Falles nicht vertrauten Beobachter den Irrthum organischen Gehirnerkrankung erwecken. Wir fügen eine hiehergeh. Beobachtung ein.

Krankengeschichte Nr. 91. M. V. Kaufmann, 32 Jahre alt, erblich lastet, immer leicht erregbar, „hitzig“. Fühlt sich schon seit mehreren Jahren überarbeitet, nervös überreizt. Schlaf schlecht, erst gegen Morgen hat er Stunden guten Schlafes. Vor der Weihnachtszeit Häufung der geschäftlichen Thätigkeit. Nach einem geschäftlichen Conflict, der ihn ausserordentlich regte, fühlte er sich unwohl, bekam Herzklopfen, Blutandrang nach dem Kopf, musste sich zu Bette legen. Dann wich die Herzerregung einer grossen Müdigkeit, er bekam das „Gefühl des Vergehens“, als ob es zu Ende wäre, fühlte nur noch den Hinterkopf, der Körper war wie abgestorben, er musste sich wiederholt durch Betasten überzeugen, dass sein Körper noch da war, er hatte das Gefühl, als ob der Kopf einer ganz anderen Persönlichkeit höre als wie der Körper, er konnte nicht mehr sprechen. Am Abend des 1. Tages und am anderen Tage fühlte sich die ganze linke Körperhälfte taub an, er konnte den linken Arm und das linke Bein schwerer bewegen. Der Arzt constatirte eine Empfindungslosigkeit der ganzen linken Körperhälfte für Berührungen und Schmerz; der Geschmack war verschwunden, er konnte Bissen schmecken, wenn sie die Zunge passirt hatten, doppelt so gross. Dieser Zustand dauerte 14 Tage. Am dritten Krankheitstage wurde er auf dem Spaziergange von einem „Schwindelanfall“ heimgesucht, der mit Schlingens des ganzen Körpers und heftiger Angst verknüpft war. Derartige Anfälle wiederholten sich in den nächsten Tagen mehrfach. Allmählich kehrte die Empfindung zurück, Patient fühlte sich jedoch in seiner Gemüthslage noch ganz verändert, menschen scheu, gereizt, alle Geräusche regen ihn noch auf. Er ist zu Hause schweigsam, beschäftigt sich am liebsten mit Malereien.

Bei der klinischen Untersuchung (14 Tage nach Einsetzen der Krankheitserscheinungen) wurde festgestellt: Parese des linken Armes, alle Bewegungen möglich, doch mit Anstrengung und kraftlos, der linke Arm ist objectiv kühler als der rechte, dynamometrisch rechts 95, links 20. Parese des linken Beines, er schleift dasselbe beim Gehen nach und steht ausschliesslich auf dem rechten. Hemilaterale, linksseitige Hypästhesie und Hypäesthetie am stärksten ausgeprägt an den Unterschenkeln und ganzen oberen Extremitäten, weniger am Oberschenkel und am Rumpf, am wenigsten am Hals und Gesicht. Sensibilität der Schleimhäute intact. Gehör, Geruch, Geschmack, halbsseitige Störungen. Gaumen- und Würdreflex sehr deutlich, ebenso conjunctival- und Cornealreflexe. Keine deutlichen Druckpunkte, keine spontanen Schmerzen, keine Muskelsinnstörungen. Acht Tage später entschieden Besserung der motorischen Leistungen, dynamometrisch rechts 95, links 80; Sensibilitätsstörungen kaum verändert.

Bei hypnotischer Behandlung mit suggestiv ausgelösten Bewegungen fortschreitende Besserung. Es besteht aber immer noch rasche Ermüddbarkeit bei geistiger und körperlicher Thätigkeit, schlechter Schlaf und Ohnmacht. Vier Wochen nach Beginn der Behandlung ist die motorische Kraft rechts und links nicht mehr verschieden, doch klagt Patient noch 3 Monate nach dem apoplektiformen Anfall über anfallsweise auftretende Schwindelzustände; die Sensibilitätsstörung ist jetzt vollständig geschwunden.

Einige Monate später tritt er in klinische Behandlung (18. April), um ganz „auszueuriren“. Es bestehen:

1. Schwindelanfälle in der Nacht. Patient, der schlecht schläft, liegt im Bett und bekommt plötzlich das Gefühl, als ob er von hoch hinunterge-
 rzt, hält sich krampfhaft am Bett fest, dabei zittert die ganze linke Körper-
 te. Dauer dieser Anfälle 5—6 Minuten, sie wiederholen sich gelegentlich
 einmal in einer Nacht, treten durchschnittlich aber nur einmal in der Woche
 . Am andern Morgen verspürt er das Gefühl der Unsicherheit beim Gehen,
 ob er auf einem „Fangnetz“ trete, manchmal auch, als ob er auf einem
 drehenden Carroussel sich bewege.

2. Kopfschmerz bei geistiger Thätigkeit.

3. Rasche Ermüdbarkeit, namentlich der linken Körperhälfte.

Die Sensibilität unterscheidet sich links von rechts kaum mehr, feinste Be-
 rungen werden empfunden, nur ist die Localisation links ungenauer wie rechts.
 besteht aber noch eine ausgesprochene, wenn auch geringe Hypalgesie links.

Am 22. April wacht er Nachts durch ein Geräusch auf, als ob im
 rank etwas falle. Er sieht die Schrankthür aufgehen, ein Gerippe kommt
 aus, geht mit hohler Stimme sprechend auf ihn zu. Er schwitzt vor Angst,
 ht sich in die Ecke des Bettes zurück, kann nicht sprechen und um Hilfe
 en. Dabei ist er angeblich völlig wach, hat die Gegenstände des Zimmers
 au gesehen, er tippte mit der Hand nach der Wand, um sich von seinem
 chsein zu überzeugen. Endlich geht die Hallucination vorbei.

Auch in den nächsten Wochen treten noch ab und zu Nachts „Schwindel-
 älle“, Zittern des ganzen Körpers, so dass das Bett wackelt, Gefühl des
 abfallens aus grosser Höhe und Angst auf.

Am 8. Mai schwerer Anfall in der Nacht, den er folgendermaassen be-
 reibt: „Ich wurde mitten in der Nacht munter durch ein Gefühl der Er-
 ütterung des ganzen Körpers, durch Zittern und Schüttelbewegungen, das
 ern ging schon im Schlafe los. Als ich wach war, hatte ich das Gefühl,
 ob ich tief hinabfiel, es sauste und wirbelte um den Kopf, als ob ich
 über in das Wasser spränge. Ich hielt mich mit beiden Händen krampf-
 t am Unterbett fest, ich konnte mich nicht rühren vor Angst, nicht nach
 Klingel fassen, nicht schreien und nicht sprechen, dabei schwitzte ich
 rk und hatte heftiges Herzklopfen.“

Wir haben den Patienten in den nächsten Jahren mehrfach consultativ
 dergesehen. Er ist in seiner Thätigkeit, zeigt keine motorischen und sen-
 len Störungen, klagt aber über rasche Ermüdbarkeit bei geistiger Arbeit
 l vor allem über erhöhte gemüthliche Reizbarkeit, da er sich in seiner
 genwärtigen Stellung absolut nicht schonen könne. Schwindelanfälle sind
 : ganz vereinzelt wieder aufgetreten.

Eine reichere Casuistik ist in den Arbeiten von *Debove* und *Achard*
 halten. Letzterer (Thèse de Paris, 1887) betont, dass in dem Schlaf-
 tande, welcher der apoplektiformen Attaque nachfolgt, *Cheyne-Stokes*-
 es Athmen vorhanden sein kann. Die Temperatur kann bis zu 38.5
 öht sein (*Charcot*).

B. Hysterische Schlafanfälle (Lethargie).

Wie die vorhergehenden Beispiele schon erkennen lassen, verknüpft
 h der synkopale Anfall fast durchwegs mit mehr oder weniger lang-

dauernden Schlafzuständen, doch treten diese auch völlig unabhängig von den synkopalen Attacken als selbständige Krankheitserscheinungen auf. *Briguet* konnte diese Zusammenhänge zwischen vertiginösen und synkopalen Anfällen und behandelte sie gemeinsam in einem Abschnitt, welcher den Anfällen von Schlaf, von Coma und Lethargie gewidmet war.

P. Richer zieht für die Gesamtheit der hysterischen Krankheitserscheinungen die Bezeichnung *hysterische Lethargie* oder *lethargische Anfälle* vor und unterscheidet: 1. Anfälle der einfachen Lethargie (Schlafanfälle, lethargische Anfälle der anderen Autoren), 2. Anfälle von Lethargie mit Schenitoid, 3. Anfälle von complicirter Lethargie, welche wieder in zwei Unterabtheilungen zerfällt mit *a*) parietalen und allgemeinen Contracturen (wie von *Briguet* geschilderten Anfällen von Coma wurden hieher zu zählen sein) und *b*) mit kataleptiformen Zuständen.

Gilles de la Tourette gibt eine zusammenfassende Darstellung der Lehren der *Charcot* sehen Schule (Arch. de Neurol. XV, 1889). Er vereinigt unter der Bezeichnung hysterischer Schlafanfälle „die Fälle von Coma von Synkope, von Lethargie und Apoplexie“, welche der Neurose entstammen. Er bestreitet dabei nicht, dass von klinischen Gesichtspunkten aus diese verschiedenen Bezeichnungen vollständig begründet seien, doch hält er es für müßig, darüber discutiren zu wollen, ob alle diese Zustände gleichen Wesens seien und sich nur graduell voneinander unterscheiden.

Pitres behandelt in seiner 53. Vorlesung die Schlafanfälle, welche er als einen Zustand spontaner Hypnose auffasst. Er versteht darunter in Uebereinstimmung mit *Gilles de la Tourette* alle paroxystisch eintretenden Bewusstseinsveränderungen, welche einen physiologischen Schlafzustand vortäuschen können. Die Anfälle von Lethargie, Katalepsie und Somnambulismus sind nur verschiedene Formen dieses hysterischen Schlafzustandes.

Neuere Beobachtungen in der deutschen Literatur liegen von *Senator*, *Hitzig*, *Ernst Schultze* u. A. vor.

Die Schlafanfälle werden im allgemeinen nur bei solchen hysterischen Patienten angetroffen, welche früherhin an convulsivischen Attacken gelitten haben; nur in seltenen Ausnahmen bilden sie die erste offenkundige Krankheitsäusserung der Hysterie. Fast regelmässig findet sich eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Aura, welche derjenigen der convulsivischen Anfälle durchaus ähnlich ist, doch bemerkt *Pitres*, dass manche Patienten, welche bald an vollentwickelten hysterischen Anfällen, bald an Schlafanfällen leiden, aus der Art der Prodromalsymptome schon erkennen können, ob dieser oder jener Anfall sich entwickeln werde.

Eine ausführliche Studie über hysterische Schlafzustände hat *Löwenfeld* veröffentlicht (Arch. f. Psych., XXII und XXIII), in welcher er-

schöpfende Literaturangaben und eine genaue Symptomatologie dieser Zustände enthalten ist. Er schliesst sich im wesentlichen den Auffassungen der *Charcot'schen* Schule an, nach welcher die Schlafanfälle zum Theil „Schaltstücke“ vollständig entwickelter hysterio-epileptischer Anfälle, zum Theil aber Modificationen derartiger zusammengesetzter convulsivischer Anfälle sind, bei welchen die Mehrzahl oder sogar sämtliche Phasen des grossen Anfalls nur rudimentär enthalten sind. Er geht jedoch noch einen Schritt weiter, indem er anerkennt, dass unzweifelhaft Schlafattaquen vorkommen, welche keine Andeutung von Symptomen des hysterio-epileptischen Anfalls zeigen. Solche Anfälle können längere Zeit hindurch auftreten, ohne dass sich sonstige Symptome der grossen Hysterie (Hystero-Epilepsie), ja von Hysterie überhaupt einstellen. Diese rein lethargischen Zustände bilden aber Aeusserungen desselben pathologischen Zustandes wie die complicirten Schlafattaquen.

Wir können uns dieser Auffassung nur anschliessen. Gewiss finden wir in der Mehrzahl der Beobachtungen, welche ausgeprägte Schlafanfälle darbieten, auch anderweitige paroxystische Krankheitsäusserungen mit motorischen Entladungen, welche zwischen *einfachen* localisirten und allgemeinen tonischen Krämpfen und *complicirten* durch bestimmte, affectbetonte Vorstellungen ausgelösten Krampfbewegungen die mannigfaltigsten Abstufungen darbieten. Dass die letzteren sich am häufigsten bei der grossen Hysterie, d. h. den Fällen mit ausgeprägten degenerativen Merkmalen vorfinden, ist unbestritten, dagegen kommen kurz oder länger dauernde Anfälle mit ausgeprägten lethargischen Symptomen auch bei der vulgären Hysterie, welcher die grossen zusammengesetzten Anfälle vollständig fehlen, gar nicht selten vor.

Wie die Beobachtung Nr. 90 zeigt, finden sich diese Schlafzustände auch bei Patienten, welche überhaupt niemals ausgeprägte convulsivische Anfälle der vulgären Hysterie dargeboten haben. Wir können deshalb der französischen Schule und auch *Löwenfeld* nicht beipflichten, dass die Schlafattaquen immer den Schluss auf das Vorhandensein der *grossen* Hysterie gestatten.

Die hauptsächlichste Krankheitserscheinung, um welche die anderen Symptome sich in verschiedenster Art und Ausdehnung gruppieren, ist der *eigenartige Schlafzustand*. Die Patienten liegen mit geschlossenen Augen und ruhiger Respiration, wie in einem tiefen, natürlichen Schlafe. Schliessen sich die Schlafattaquen an die vorerwähnten synkopalen und apoplektiformen Anfälle an, so ist der Puls meist beschleunigt, klein, leicht unterdrückbar. In anderen Fällen wird keine Veränderung der Pulsfrequenz beobachtet, die Hauttemperatur ist völlig unverändert, ebenso die Hautfärbung. Diese leichtesten Fälle treten meist ohne deutlich erkennbare Gelegenheitsursache ganz plötzlich ein; die Kranken gleiten,

Charaktere des Schlafzustandes.

n sie sich ausser Bett befinden, mitten in ihrer Beschäftigung langsam Boden und verfallen momentan in einen tiefen Schlaf. Die Augen sind geschlossen, der Gesichtsausdruck ist unbewegt, die Glieder sind schlaff, nur ein leichtes, aber andauernd vorhandenes Lidflattern verräth den Unterschied vom normalen Schlaf. Ist Uebelkeit, Kopfschmerz oder Kopfdruck vor dem Einsetzen des Schlafzustandes vorhanden, so sind die Patienten aus früheren Erfahrungen über die Bedeutung dieser Erscheinungen unterrichtet und suchen noch rechtzeitig ein bequemes Lager auf. Nächtliche Anfälle dieser Art entgehen meist der Beobachtung, doch wird gelegentlich Morgens von den Patienten angegeben, dass mitten in der Nacht, nachdem sie stundenlang in einem unruhigen, traumgequälten und häufig unterbrochenen Schlafe dagelegen hatten, ihr „Anfall“ gekommen sei. Sie schliessen dies aus den Folgeerscheinungen: aus der dumpfen Benommenheit, aus der Müdigkeit und dem Abgeschlagensein der Glieder, vor allem aber daraus, dass ihnen für diesen tiefen, bleiernen Schlaf alle Traumerinnerungen fehlen.

Das wesentlichste Unterscheidungsmerkmal vom natürlichen Schlaf (es trifft dies auch für die nächtlichen Anfälle zu, die wir zu beobachten Gelegenheit hatten) bildet bei diesen einfachen Schlafzuständen das Verhalten gegen äussere Sinnesreize: die Patienten sind auf der Höhe des Anfalls völlig unempfindlich gegenüber mechanischen Einwirkungen. Aufrütteln, Reiben, Kneifen und Stechen der Haut, auch gegen laute Anrufen oder gegen die Einwirkung einer grellen Lichtquelle. Doch scheinen gerade hier nicht bloss die mannigfachsten individuellen Abstufungen der Schlaftiefe und der dadurch bedingten Empfindungslosigkeit gegenüber sensiblen und sensorischen Reizen zu bestehen, sondern auch in jedem einzelnen Falle jede neue Schlafattacke zahlreiche Schwankungen darzubieten. Nach unseren Erfahrungen ist im Beginne des Anfalls die Unempfindlichkeit am intensivsten und verringert sich allmählich, je mehr sich der Anfall seinem natürlichen Ende nähert. Es lässt sich dann feststellen, dass die Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit der Haut an bestimmten umschriebenen Stellen zuerst zurückkehrt; Reizungen derselben führen bestimmte motorische Reactionen und auch Erwachen herbei. Aber auch sensorische Reizungen — z. B. Lichtreize — beenden dann den Schlafzustand.

Ein Beispiel einfacher Schlafzustände ist auf pag. 387 der klinischen Studien von *P. Richer* kurz mitgetheilt. Bei dem 17jährigen Mädchen mit totaler Anästhesie und Abschwächung des Geschmacks, des Geruchs und des Gehöres traten entweder convulsivische Anfälle auf, welche kleinen Hysterie zugehörten, oder Schlafzustände. „Der Schlaf ist natürlicher, ohne Steifigkeit und ohne kataleptischen Zustand der Muskeln. Diese Schlafzustände dauerten einige Stunden bis zu einem Tage

anderen Fällen ist die Schlaftiefe überhaupt eine geringere, indem auch im Beginne des Anfalls das Erwachen durch bestimmte, für jeden einzelnen Fall verschiedenartige äussere Einwirkungen erzielt werden kann. Hier stehen in erster Linie die Reizungen hyperalgetischer Hautzonen oder von Schmerzdruckpunkten.

Briquet war der Ansicht, dass in der Mehrzahl der Fälle das Erwachen sich ganz einfach so vollzieht, wie wenn jemand aus einem natürlichen Schlafe aufwacht. Das ist nach unseren Erfahrungen wenigstens insofern nicht der Fall, als die Patienten müde, matt, abgeschlagen, also keineswegs erquickt, nach dem Schlafe sind; häufig besteht Kopfschmerz und das Gefühl grosser geistiger Ermattung und Erschwerung des Denkens.

Es tritt, wie uns eigene Beobachtungen gelehrt haben, beim spontanen Erwachen ein meist nur Minuten lang dauerndes Stadium einer traumhaften Verworrenheit ein, in welchem die Patienten zeitlich und örtlich ganz unorientirt sind, auf Fragen ganz sinnlose Antworten geben und sich erst allmählich wieder in der Umgebung völlig zurechtfinden. *Löwenfeld*, welcher dieses „stufenweise Erwachen“ genau beschrieben hat, beobachtete solche intermediäre Zustände, welche er nicht ganz zutreffend als Stadium völliger Demenz bezeichnet hat, bis zur Dauer einer Stunde. „Die Erwachte schlägt die Augen auf und beantwortet Fragen. Die Sinnesthätigkeit ist bei ihr im vollen Maasse wiedergekehrt. . . Sie weiss von den Ereignissen aus ihrer jüngsten und früheren Vergangenheit nichts, erkennt die Personen ihrer Umgebung nicht, äussert Erstaunen, dass man sie nach ihrem Befinden fragt, versucht, dargereichte Getränke über sich zu giessen, nimmt den Löffel, mit welchem ihr Speisen gegeben werden, verkehrt in die Hand u. s. w.“ Nach dieser Zwischenphase schloss die Patientin plötzlich neuerdings die Augen, erwachte dann aber nach wenigen Secunden zu einem ganz normalen psychischen Verhalten.

Werden sensorische Reize, oder die Pression von Schmerzdruckpunkten zum Erwecken benutzt, so kann das Aufwachen mit dem Einsetzen convulsivischer Anfälle einhergehen. Von *Gilles de la Tourette* ist im Anschluss an die Meinung *Charcot's* die Ansicht vertreten worden, dass dies die häufigste Art der Beendigung der Schlafattaquen sei. „Im ganzen genommen treten die Patienten häufig in gleicher Weise aus dem hysterischen Schlafzustand heraus, wie sie eingetreten sind, durch einen andern Anfall, am häufigsten convulsivischer Art.“ Doch kann, wie schon *Briquet* bemerkte und wie *Bourneville* und *Regnard* bestätigen, ein Schlafzustand durch Träume, Thränen und hallucinatorische Erregungszustände beendet werden.

In den schwersten Fällen bleiben alle äusseren Einwirkungen erfolglos und wird das Ende des Anfalls durch psychische Vorgänge.

Psychische Vorgänge während der Schlafattaquen.

dem durch affectbetonte Traumbilder meist unter dem Einsetzen ischer Entladungen herbeigeführt. So können Krankheitsbilder zu e kommen, bei denen länger dauernde lethargische Anfälle von ulsivischen Anfällen unterbrochen werden, bei denen aber nach ndigung dieses convulsivischen Zwischenstadiums sofort ein neuer schlafzustand einsetzt. Die Dauer derartiger prolongirter, von convulsivischen Anfällen unterbrochener Schlafzustände ist sehr verschieden: —8 Tage (*Briquet*), 100 Stunden (*Laufenauer*), 5—6 Wochen (*Charcot*), *tourneville* und *Regnard*) 23 Wochen (*Gairdner*), 18 Monate (*Pfendler*). Für alle diese schweren Fälle ist fast die Regel, dass häufig Rückfälle eintreten; so traten in der einen Beobachtung von *Bourneville* und *Regnard* jährlich zum mindesten zwei Anfälle auf, von welchen einige 40—50 Tage gedauert haben. In einer Beobachtung von *Gille* *de la Tourette* (die Schläferin von *Thenelles*) handelt es sich um äussers complicirte, über vier Jahre hinaus sich erstreckende hysterische Schlafzustände, welchen eine 24 stündige Periode schwerer, sich rasch folgend convulsivischer Anfälle vorausgegangen war. Da häufiger Trismus dabei bestand, so musste die Patientin jahrelang künstlich durch Klystiere ernährt werden. Die lethargischen Zustände wurden in unregelmässigen Zwischenräumen durch schwere convulsivische Anfälle unterbrochen. Die Kranke war während dieser ganzen Zeit vollständig bewusstlos, doch bestand eine empfindliche und zugleich hysterogene Zone in der mittleren Partie des Sternums, von welcher aus auch bei leichtesten Berührungen convulsivische Anfälle ausgelöst werden konnten. Diese Zone schwand nach einer Blutung aus der Nase und dem Munde, kehrte aber später wieder. Selbst leichte Berührungen der Haut oder Bewegungen der Gelenke genügten, um Contracturstellungen, die stundenlang andauern konnten, hervorzurufen.

Wir gelangen damit zu der schwierigen Frage über die inneren psychischen Vorgänge während der Schlafattaquen. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich offenbar um die weitestgehenden Ausschaltungen aller psychischen Vorgänge. Es lässt sich dies aus dem Mangel jeder mimischen und pantomimischen Reaction erschliessen. In anderen Fällen deutet ein mehr oder weniger lebhaftes Mienen- und Geberdenspiel einzelne murmelnde Laute auf das Auftauchen affectbetonter Vorstellungsinhalte hin. Ein weiteres Eindringen in diese abortiven geistigen Vorgänge ist deshalb unmöglich, weil auch in solchen Fällen ein völliger Erinnerungsdefect besteht, welcher sich übrigens auch auf die Vorgänge kurz vor dem Einsetzen des Schlafzustandes erstrecken kann. In gleicher Weise besteht Amnesie für diejenigen Eingriffe, welche das Erwachen verursacht haben; so bestand in dem Falle Nr. 86 keinerlei Erinnerung dafür, dass Patient ins Bad gebracht worden war; er war äusserst erschrocken, als er im Baderaum zu sich kam.

Dass aber diese Schlafhemmungen auch unvollständig sein können, beweisen diejenigen Fälle, in welchen aus der Ausführung einzelner geordneter, zweckmässiger Bewegungen oder aus bestimmten sprachlichen Aeusserungen oder endlich bei partiellen Erinnerungsdefecten aus den Erzählungen der Kranken entnommen werden kann, dass gewisse in sich geschlossene Vorstellungscomplexe im Schlafzustand psychisch wirksam geblieben sind. Derartige Beobachtungen, welche Uebergänge zu den nachher zu besprechenden Dämmerzuständen darstellen, zeigen auch, dass diesen Vorstellungscomplexen die Verbindung mit Sinnesempfindungen durchaus nicht fehlt. So berichtet *Löwenfeld*, dass eine seiner Patientinnen, welche an manchen Tagen eine auffällige Neigung zum Frieren bekundete, sich während der Schlafanfälle an diesen Tagen mit ihrer wollenen Decke fest bis zum Halse einhüllte; schlug man die Decke zurück, so dass Oberkörper und Arme von derselben nicht berührt waren, so fasste die Kranke nach einiger Zeit die Decke, um ihren Oberkörper und die Arme neuerdings damit einzuhüllen. In einem anderen Falle erhob sich die Kranke, welche längere Zeit im ruhigen Lethargus dagelegen hatte, mit dem Bemerken, sie müsse fort. Sie verliess das Bett, und wenn man sie gewähren liess, auch das Zimmer, begab sich auf den Corridor und würde, wenn sie nicht zurückgehalten worden wäre, auch die Wohnung verlassen haben. Hier sind enge Beziehungen zwischen lethargischem und somnambulem Zustand unverkennbar. Die gleiche Patientin bot auch delirante Erscheinungen während der Schlafattaquen dar. Sie beklagte sich, dass sie zu Hause im Bett bleiben müsse, während ihre Schwester ausgehe, Concerte besuche u. s. w. Sie war in dieser Phase für Verbandsuggestionen zugänglich, so z. B. der Aufforderung, zu einer bestimmten Zeit aufzuwachen. Sie erwachte auch thatsächlich pünktlich zu der angegebenen Zeit, schlief dann aber sofort ein und wachte erst zu dem Zeitpunkte wieder auf, zu welchem die Anfälle gewöhnlich spontan endigten.

In die gleiche Kategorie gemischt lethargisch-somnambulischer Anfälle scheinen uns die älteren Beobachtungen von *Pfendler* und *Rosenthal*, sowie die von *Pitres*, *P. Richer*, *Keser* und *Bonamaison* mitgetheilten Fälle zu gehören. Die Kranke *Pitres'* lag während ihrer Schlafattaquen mit friedlichem Gesichtsausdruck, ruhiger Respiration und völliger Unbeweglichkeit der Glieder ganz wie eine natürlich Schlafende da, nur ein andauerndes Zittern der Augenlider verrieth den pathologischen Schlafzustand. Ausserdem zeigte sie kataleptiforme Symptome, indem passiv erhobene Glieder in der gegebenen Stellung verharreten; sie antwortete mit geschlossenen Augen, ohne aufzuwachen und ohne ihre Körperhaltung zu ändern, auf Fragen; z. B. „Was machen Sie da so unbeweglich, wie eine Mumie?“ — „Gar nichts, ich langweile mich.“ — „Woran denken Sie?“ — „An gar nichts.“ — „Wissen Sie, wo Sie sind?“ — „Ja,

sicherlich, ich bin im Amphitheater der Studierenden.“ Auf den Befehl, die Augen zu öffnen, äussert sie: „Ich kann meine Augen nicht öffnen, Sie sehen wohl, dass ich schlafe; statt mit mir zu sprechen, würden Sie besser thun, mir auf die Augen zu blasen und mich so zu erwecken.“ Auf Aufforderung hin erhebt sie sich auch und geht herum. Es ist bemerkenswerth, dass die Kranke früherhin häufig hypnotischen Experimenten ausgesetzt war, in welchen lethargo-somnambule Zustände gleicher Art künstlich hervorgerufen worden waren.

Briquet erwähnt ebenfalls eine Kranke, welche sogar von einer sehr starken Schlafattaque befallen gewesen war und nachher erklärte, dass während ihres Schlafzustandes die Fähigkeit zu hören immer erhalten gewesen sei.

Wir möchten hiezu bemerken, dass derartige Beobachtungen, wie wir uns in zwei Fällen überzeugen konnten, mehr den hysterokataleptischen als den einfachen Schlafzuständen zuzurechnen sind, mit anderen Worten, dass hier von eigentlichen Schlafzuständen in dem oben definirten Sinne kaum gesprochen werden kann. Nur unter dieser Annahme ist die Aeusserung von *Briquet* verständlich, dass die Mehrzahl der Patienten sich an alles erinnerte, was während ihres Schlafes vorgefallen sei; das Erhaltenbleiben der Erinnerungsfähigkeit ist ein wesentliches Merkmal der hysterokataleptischen Anfälle.

Auch die merkwürdige Beobachtung, welche *Pfendler* in seiner Sammlung von Fällen hysterischer Lethargie mittheilt, gehört massig in diese Gruppe. Nach einem dreiwöchentlichen Vorstadium, in welchem heftiger Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, gesteigerte gemüthliche Erregbarkeit und mehrfach allgemeine Krämpfe aufgetreten waren, entwickelte sich erst eine Chorea, dann Katalepsie und ein „wahrer Tetanus“ mit starker Muskelsteifigkeit, Trismus und Unfähigkeit des Schlingactes; nach dem Tetanus stellte sich nervöses Lachen, Schluchzen, dann „Palpitation“, welche sich zu Convulsionen steigerte, ein, schliesslich entstand ausgesprochene Lethargie, welche drei oder vier Tage dauerte und 10—12mal sich wiederholte. Die Wiener Aerzte hielten den Fall für verloren. Die Patientin erhob sich plötzlich und fiel dann wie eine vom Tode Getroffene zurück, während 48 Stunden konnte keinerlei Lebenszeichen constatirt werden. Man glaubte bereits, ein wenig Fäulnisgeruch zu verspüren; die Todtenglocken wurden geläutet und alles zur Beerdigung vorbereitet. Als der Arzt zurückkehrte, um die Fortschritte der Fäulnis festzustellen, konnte er zu seinem Erstaunen leichte Respirationsbewegungen entdecken. Nach Wiederbelebungsversuchen (Reiben etc.) öffnete Patientin die Augen, kam zum Bewusstsein und sagte lachend: „Ich bin zu jung, um zu sterben.“ Sie verfiel darauf in einen Schlaf von zehnstündiger Dauer und erholte sich nachher unter geeigneter Behandlung vollständig. Sie gab nach-

glich an, dass sie alles gehört und verstanden habe, was um sie herum gegangen sei.

Am besten war die Empfindungsfähigkeit in dem von *Bonaison* (Revue de l'hypnotisme, 1890) mitgetheilten Falle erhalten geblieben. Die Patientin war zwar in ihrem lethargo-kataleptischen Zustande vollständig reactionslos, sie berichtete aber nachträglich, dass sie während des „Schlafzustandes“ alle Berührungen und Stiche verspürt habe, und das Gehör- und Geruchsinn sogar verschärft gewesen sei.

Die vorstehende Beobachtung von *Pfendler* wird von den meisten Autoren als das treffendste Beispiel des *lethargischen Scheintodes* angeführt. Diese Varietät des lethargischen Zustandes wird gekennzeichnet durch

Sinken der Herzthätigkeit, sowie durch die Verlangsamung und Unterbrechung der Respiration während des Anfalls, so dass thatsächlich bei oberflächlicher Betrachtung eine verhängnisvolle Verwechslung des Schlafes mit seinem Bruder Tod eintreten kann. Die ältere Literatur enthält eine Beobachtung, in welcher ein solcher Irrthum von dem berühmten *Salvius* begangen worden ist. Die neueren Beobachtungen dieser Art (*Arrestant, Beckers, Rosenthal* und *Holst*) beweisen, dass zwar die Herzthätigkeit und Athmung im höchsten Maasse herabgesetzt sein, ja sogar für Augenblicke aussetzen kann, dass aber, wie die Beobachtung von *Rosenthal* deutlich zeigt, immer noch schwache Bewegungen der seitlichen Brustwandungen bemerkbar sind. Der Anschein des Todes wird vornehmlich dadurch erweckt, dass die Gesichtszüge einfallen und die Haut eine wachsartige Blässe zeigen. Auch die Temperatur der Haut auffällig verringert, dagegen ist ein Sinken der allgemeinen Körpertemperatur im lethargischen Scheintod nicht bekannt.

Wie die Untersuchungen von *Gilles de la Tourette* beweisen, ist ein Verhalten der centralen Körpertemperatur vom differentiell-diagnostischen Gesichtspunkte aus das grösste Gewicht beizulegen. Dieselbe ist am häufigsten um einige Zehntel Grade, seltener um einen ganzen Grad (bis 38.2 Grad) erhöht. Es entspricht dies den Erfahrungen von *Charcot* und *Marneville*, welche genaue Temperaturmessungen während lethargischer und klonusgearteter hysterischer Anfälle ausgeführt haben. Am häufigsten finden sich diese leichten Temperatursteigerungen bei denjenigen lethargischen Fällen, welche mit partiellen und allgemeinen tonischen Krämpfen und gesteigerter Disposition zur Contracturbildung verknüpft sind.

Wir halten diese Befunde zur Feststellung des lethargischen Scheintodes für um so wichtiger, als sie bei längerdauernden, 8—12 Stunden andauernden Zuständen dieser Art eine wesentliche Stütze der Diagnose bilden. Bekanntlich erkaltet der menschliche Körper in diesem Zeitraume nach dem Aufhören des Lebens vollständig, und werden dann im Rectum Temperaturen von 27° C und weniger gefunden.

Die allgemeine Ernährung leidet selbst bei länger dauernden lethargischen Anfällen verhältnissmässig wenig, es sei denn, dass, wie die Beobachtung der Schläferin von *Thenelles* zeigt, durch hartnäckigen Trismus und Oesophagismus die Sondenfütterung durch Mund und Nase unmöglich wird. Es ist leicht verständlich, dass bei der einfachen Lethargie ohne convulsivische Componente die Stoffwechselgänge auf ein Minimum herabgesetzt sind; ältere Beobachtungen, welche bei *Gilles de la Tourette* citirt sind, zeigen, dass vollständige Anorexie 7 Tage (*Pfendler*), ja selbst 40 Tage ohne grössere Schädigung des Organismus bestehen kann. Stoffwechseluntersuchungen, welche hauptsächlich bei der von *Keser* mitgetheilten Beobachtung mit lethargo-somnibulen Anfällen, sowie an einer Patientin der *Charcot'schen* Klinik (28stündiger Anfall von Schlaf mit allgemeinen Contracturen) ausgeführt worden sind, ergaben, dass die Harnstoffausscheidung hochgradig verringert ist, gegen Ende des Anfalls findet eine Steigerung der Harnmenge und des Harnstoffes statt. In dem Falle von *Senator* sank in 1½ monatlicher Dauer der Lethargie die Harnstoffmenge auf ein Bruchtheil des Normalen. Diese Abnahme erklärte sich genügend durch die verringerte Nahrungszufuhr. In der *Hitzig'schen* Beobachtung fand sich eine starke Harnstoffabnahme während des Schlafanfalls, die grösstentheils auf Rechnung der Fettverbrennung beim Hungern zu setzen ist.

Von wesentlicher Bedeutung für die Beurtheilung der hysterischen Schlafzustände ist das Verhalten der motorischen Sphäre. Wir haben schon bei der Schilderung der einfachen Schlafzustände darauf hingewiesen, dass leichte intermittirende Spasmen der Augenlider wohl nicht vermisst werden, während die übrige gesammte Körpermusculatur in vollständiger Resolution befindet. Eine zweite Kategorie bilden diejenigen Fälle, in welchen die Kiefer- und zum Theil auch Nackenmusculatur von tonischen Krämpfen ergriffen werden. Es besteht dazu die citirte Beobachtung von *Pitres* zeigt, eine entschiedene Neigung zur Contracturbildung, indem schon die einfachsten Maassnahmen (Berührungen, leichter Druck u. s. w.) zur Entstehung von Contracturen genügen. Die weitere Steigerung bieten diejenigen Fälle dar, welche mit partiellen und allgemeinen tonischen Krämpfen der Körpermusculatur während des Schlafzustandes bald nur für Augenblicke, bald aber auch andauernd verbunden sind. In einer vierten Gruppe können diejenigen Kranken zusammengefasst werden, welche ausser von tonischen Kramp fzuständen von localen und generalisirten unterbrochenen Krämpfen einschliesslich der grossen Bewegungen und Gliederverrenkungen befallen werden.

P. Richer theilt (Beobachtung Nr. 30) einen Fall mit, in welchem solche Erscheinungen bestanden hatten. Bei einer 23jährigen Patientin traten ausser anderen hysterischen Anfällen Schlafattaquen ein, welche

eine cephalische Aura vorausging, und welche neben „epileptoiden“ Symptomen und Kreisbogenstellung kataleptiforme Zustände in den oberen Extremitäten zeigten. Wurde der Hand, dem Vorderarm oder der ganzen Extremität eine bestimmte Stellung gegeben und das Glied in derselben 25 Sekunden festgehalten, so verharrte die Patientin längere Zeit in dieser Position. *Lasègue* beschreibt ähnliche Fälle unter der Bezeichnung der *partiellen* und *vorübergehenden Katalepsie*. Wir verweisen darauf, dass auch die Schläferin von *Thenelles* gleiche Erscheinungen darbot.

Rothmann und *Nathanson* berichten über einen Fall von kataleptiformer Lethargie bei einem 19jährigen Mädchen mit schwerer Hysterie; es wurden Anfälle beobachtet von vier-, fünf- und selbst zwölf-tägiger Dauer. Patientin klagte vorher über starke Mattigkeit und heftige Kopfschmerzen (abendliche Temperatursteigerungen bis über 40° scheinen artificiell gewesen zu sein; die Patientin hatte ausserdem in raffiniertester Weise längere Zeit Chylurie vorgetäuscht), dann traten plötzlich Zuckungen im ganzen Körper mit Bewusstseinsverlust auf, am nächsten Tage lösten leichteste Geräusche heftige klonische Krämpfe im ganzen Körper aus. Patientin reagierte auf Anrufen fast gar nicht. Am vierten und fünften Tage des lethargischen Zustandes liess sich deutlich ausgeprägte kataleptische Starre des gesamten Körpers nachweisen, nur unterbrochen durch Anfälle von Streckkrämpfen mit opisthotonischer Krümmung der Wirbelsäule. Jedes Glied behielt nach Ueberwindung der starken Muskelcontraction die ihm gegebene, noch so unbequeme Stellung beliebig lange. Die Katalepsie nahm am achten Tage langsam an Intensität ab, war am zehnten Tage vollständig geschwunden, während die Benommenheit und die klonischen Krämpfe anhielten. Am zehnten Tage nach dem Einschlafen, nachdem am Vormittage an ihrem Bett von einer Trepanation gesprochen worden war, erwachte Patientin, und zwar des Mittags auf eine halbe Stunde, dann Abends 8 Uhr auf 1½ Stunden, jedesmal mit einem Wuthausbruch, um dann freundlicher zu werden und ihre Umgebung zu erkennen. Als sie endgiltig am dreizehnten Tage während der ärztlichen Untersuchung erwachte, erschrak sie beim Anblick der Aerzte, sprach von den zwölf Tage zurückliegenden Begebenheiten, als wären sie gestern passirt, und wusste von den Vorgängen der letzten zwölf Tage überhaupt nichts. Es bestand noch zwei Tage lang nach dem Erwachen vollständige cutane Anästhesie und Analgesie. Die beiden späteren ärztlich beobachteten Anfälle zeigten gleiche Symptome.

Auch die schwersten Fälle von Lethargie, selbst wenn sie zu dem Symptomencomplex des Scheintodes geführt hatten, bieten trotz des bedrohlichen Eindrucks keine directe Lebensgefahr dar. Die Beobachtung von *Martinenq* (*Annal. Méd. Psych.*, 1887). in welcher eine 44-jährige Frau infolge eines synkopalen Anfalls verstarb, wird irrthümlicherweise

fast von allen neueren Autoren als beweisend erachtet, dass lethargische Zustände tödlich enden können. Es handelte sich aber hier, wie aus der Krankheitsschilderung deutlich hervorgeht, um einen synkopalen Anfall bei einer Patientin, die schon Tage vorher an einer Bronchitis und gastrischen Störung erkrankt war. Dass synkopale Anfälle bei schwer Anämischen den tödlichen Ausgang bedingen können, lehrt ja auch unsere Beobachtung Nr. 61. Wir halten die Beweisführung von *Gilles de la Tourette*, dass der Tod in derartigen Fällen ausschliesslich aus unbekannten, dynamischen Ursachen erfolgt sei, für nicht stichhaltig. Wir sind vielmehr der Ansicht, dass allgemeine Entkräftung, vor allem aber Erkrankung des Herzmuskels, die wesentlichste Rolle bei diesen tödlich endigenden synkopalen Anfällen spielen. Ueber die Untersuchung des Herzens in dem Falle von *Martinengo* ergibt das Sectionsprotokoll nichts Genauereres. Wir müssen also vorerst, trotz der gegentheiligen Behauptungen von *Louyer-Villermay* und *Landouzy*, daran festhalten, dass ein tödlicher Ausgang selbst bei den schwersten Fällen hystero-lethargischer Krankheitszustände aus „rein dynamischen“ Ursachen nicht vorkommt. Protrahirte Krankheitszustände dieser Art sind immer der Ausdruck einer schweren hysterischen Erkrankung und finden sich im Vereine mit den mannigfachsten paroxystischen und interparoxystischen Krankheitsäusserungen der Hysterie. Sie lassen nicht selten, besonders wenn ihr Abschluss durch hysterische Convulsionen herbeigeführt wird, Lähmungen, Contracturen u. s. w. zurück, welche die Anfälle selbst wochen- und monatelang überdauern können.

Der Vollständigkeit halber erwähnen wir noch die *Anfälle von krankhafter Schlafsucht (Narkolepsie)*, welche in erster Linie bei constitutionell neuropathischen Individuen als auffällige Krankheitserscheinung gelegentlich vorgefunden wird, und die auch bei hysterischen Individuen sich einstellen soll. Wir persönlich haben bei ausgeprägt hysterischen Individuen solche Anfälle von plötzlich eintretendem Schlafbedürfniss nicht gesehen, doch rechnen manche Autoren (u. A. *Oppenheim*) dieselben zum Theil der Hysterie zu. Das unterscheidende Merkmal von dem einfachen lethargischen Schlafzustande kann nur in dem Verhalten der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit der Haut gefunden werden. Bei einfacher pathologischer Schlafsucht sollen die gewöhnlichen Reize, also auch die Hautreize genügen, um den Patienten sofort zu wecken. Bei der hysterischen Lethargie ist die Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit fast durchweg aufgehoben. Dass aber auch hier zahlreiche, individuelle Abstufung der Empfindlichkeit vorkommen, haben wir schon früher bemerkt. Umgekehrt sind Fälle von einfacher Narkolepsie, d. h. bei „nervösen“ Individuen, welche keine Zeichen der Hysterie jemals dargeboten haben beschrieben worden, bei welchen ein auffällig tiefer Schlaf bestand und einfache Hautreize zum Erwecken nicht ausreichten. Es mögen an

häufiger epileptische Schlafzustände (vergl. Epilepsie pag. 278) fälschlich als Narkolepsie gedeutet worden sein.

C. Die hystero-kataleptischen Anfälle.

Eine Erörterung der Frage ist heute kaum mehr nöthig, ob der kataleptische Symptomencomplex, soweit derselbe in gesonderten Anfällen und unabhängig von ausgesprochenen anderweitigen psychischen Erkrankungen auftritt, ausschliesslich der Hysterie zugehört oder auch unabhängig von dieser Erkrankung als eine selbständige Neurose auftritt. Wir schliessen uns vollständig der Meinung von *Lasègue* an, dass länger dauernde kataleptische Zustände in „unbegrenzten“ Anfällen sich nur bei Hysterischen vorfinden. Die hartnäckigsten Fälle dieser Art mit einer Krankheitsdauer von 1—8 Jahren finden sich nach *Espanet* ausschliesslich bei Frauen. Freilich wird vornehmlich in der älteren Literatur der Begriff Katalepsie im weitesten Sinne gebraucht; es wurden darunter vielfach auch diejenigen Krankheitszustände verstanden, welche wir im vorstehenden Abschnitt als lethargische beschrieben haben. Es geschah dies besonders dann, wenn sich partielle oder allgemeine tonische Muskelspannungen im Verlaufe des lethargischen Zustandes eingestellt hatten. Es ist hauptsächlich den klinischen Untersuchungen von *Lasègue* und den mit der hypnotischen Forschung verknüpften experimentellen Arbeiten der *Charcot'schen* Schule zu verdanken, wenn wir heute zu einer präciseren Fassung dieses hysterischen Symptomencomplexes gelangt sind.

Das hervorragendste Merkmal, um welches sich alle anderen Krankheitserscheinungen gruppieren, ist die *kataleptische Starre im Verein mit der Flexibilitas cerea*. Die Patienten verfallen in einen Zustand von allgemeiner Muskelrigidität, und zwar kann dies so plötzlich geschehen, dass sie in irgend einer Stellung, selbst in der Ausführung einer Bewegung, gleichsam zur unbeweglichen Bildsäule erstarren. Die Fähigkeit zu willkürlicher Innervation der Körpermusculatur ist verlorengegangen. Werden dann mit den Gliedern passive Bewegungen ausgeführt, so verspürt man einen gewissen Widerstand, der aber mit Aufbietung geringer Kraft überwunden wird. Die dergestalt gewonnene Gliederstellung, auch wenn sie ganz ungewöhnliche oder unnatürliche Formen repräsentirt, bleibt längere Zeit unverändert bestehen. Wenn auch die Angaben, dass stundenlang eine aufgezwungene Körperstellung beibehalten worden sei, zu hoch gegriffen sind, so kann doch gesagt werden, dass die Fixirung der Gliedmassen entschieden länger andauert, als dies im wachen Zustande wegen der Einwirkung von Ermüdungsempfindungen der Kranken geschehen würde. Es ist dies besonders auffällig bei muskelschwachen und schlechtgenährten Individuen. Der erhobene Arm mit gespreizten und zum Theil flectirten Fingern oder das in der Hüfte gebeugte und im

bilder vor, indem antänglich eine vollständig zu passiver Lageveränderung besteht und erst ein Spannungszustand der Musculatur sich einstellt, passiver Bewegungen ermöglicht.

Aber noch ein weiteres Kennzeichen ist: mischte Form der Katalepsie ausschlaggebend: *des Bewusstseins und damit der Erinnerung* von den Patienten nachträglich eine genaue *Sinn-*kommissen erhalten, welche während des Anfalls sich abgespielt haben. Es lässt aus ihren Aussagen nehmen, dass die Berührungs- und Schmerzempfindungen geblieben war, dagegen waren sie wegen der *activen* Muskelthätigkeit ausser stande, irgend *wenig* oder auch nur mimische Reactionen auszuführen. Fälle, welche als Beispiele dieser einfachsten Art sein können.

Der erste Fall betraf ein 18jähriges Mädchen und einer Arthralgie beider Fussgelenke. Nach *kurzen* oder bei intensiven sensorischen Eindrücken *kurze* allgemeinen Starre der Glieder und des Rumpfes lang andauerte. Es ging kurzdauernd das Gefühl voraus, sowie eine allgemeine Müdigkeit, welche zulegen. Die *wächsamen* *Erkrankung* war *deutlich* stichen blieb die Patientin bemerkbar. Es *war* ihren Angehörigen Fusssohlen

Eltern entnehmen zu müssen, dass sie grosse Angst um mich hatten.“ Derartige Anfälle wiederholten sich fünfmal, die Lösung des Starrkrampfes erfolgte jedesmal ganz allmählich; Patientin klagte über grosse Müdigkeit, sprach mit leiser, erstorbener Stimme und verfiel dann in mehrstündigen Schlaf.

Die zweite Beobachtung betraf eine 26jährige Frau, aus erblich belasteter Familie stammend, bei welcher sich diese Anfälle im Anschluss an langdauernde, heftige Gemüthserschütterungen und Krankenpflege (der Ehemann war Paralytiker) eingestellt hatten. Patientin wurde von den Anfällen ganz plötzlich und unvermittelt ohne jegliche Vorboten überrascht: auf Spaziergängen, Fahrten und in Gesellschaften. Sie verstummte mitten im Gespräch, der Blick wurde starr, die Augenlider schlossen sich; Patientin fiel, wenn sie aufrecht stand, steif nach hinten und stürzte zu Boden. Wenn der Anfall sie im Sitzen traf, so lehnte sie sich kerzengerade nach hinten zurück mit erhobenem Kopfe und an den Rumpf gepressten Armen. In dieser Beobachtung wurde passiven Bewegungen ein erheblich grösserer Widerstand entgegengesetzt; war derselbe überwunden, so wurden die aufgezwungenen Gliederstellungen ebenfalls lange festgehalten. Bei dieser Patientin konnte bei mehrfachen Versuchen ein wenn auch geringes Maass von Suggestibilität im kataleptischen Zustande nachgewiesen werden. Wurden ihr mehrere Male in befehlendem Tone gewisse Bewegungen (Ballen der Faust, Heben des Armes, Oeffnen der Lider) aufgetragen, so machte sie dieselben, wenn auch langsam, zögernd und anscheinend unter grossem Kraftaufwande, doch schloss sie nach wenigen Augenblicken wieder die Augen, dagegen verharrte der Arm längere Zeit in horizontaler Stellung. Es gelang auch schliesslich, durch Suggestion des Schlafes und Lösung des Krampfes unter Zuhilfenahme leichter, streichender Bewegungen längs der Glieder ganz allmählich die kataleptische Starre zum Schwinden zu bringen. Die vorher beschleunigte und oberflächliche Athmung wurde tiefer und langsamer, der Gesichtsausdruck friedlich, die Patientin wurde so in einen ruhigen Schlaf übergeführt.

Auch diese Patientin glaubte, volle Erinnerung für alle Vorgänge während ihres kataleptischen Zustandes zu haben; sie gab an, dass sie alle Geräusche wie aus der Ferne gehört habe, und dass Stiche ihr Schmerz verursacht hätten. Doch liess sich feststellen, dass für einzelne Theile der Unterhaltung in ihrer Umgebung entschieden Amnesie bestand. Es ist daher die Annahme gerechtfertigt, dass hier ein gewisses Maass von Bewusstseinstrübung im Sinne der Hemmung psychischer Vorgänge während des Anfalls vorhanden gewesen war.¹⁾

Wir haben damit die wesentlichste Streitfrage berührt, welche bei der Abgrenzung der kataleptischen Anfälle zur Zeit noch besteht. Die Mehrzahl der Autoren gibt zwar an, dass das Bewusstsein, soweit dies aus der Erinnerungsfähigkeit geschlossen werden kann, ungetrübt oder

¹⁾ Aehnliche Anfälle von Hypertonieität der willkürlich erregbaren Körpermusculatur mit gleichzeitigem Verluste der willkürlichen Bewegungen und erhaltenen oder nur geringfügig veränderten Bewusstseinsvorgängen finden sich z. B. in Krankengeschichte Nr. 87. Sie sind den von Pitres als lethargoide Anfälle mit Lucidität beschriebenen an die Seite zu stellen.

nur wenig getrübt sei, doch rechnen sie auch Zustände mit schwerer Bewusstseinstrübung und vollständiger Ausschaltung der psychischen Vorgänge noch zu der Katalepsie, wenn nur Starre der Glieder und *Flexibilitas cerea* vorhanden ist. Wir finden sogar in der Literatur Beobachtungen von „Starrsucht“, in denen die *Flexibilitas cerea* wegen heftiger Spasmen überhaupt nicht nachgewiesen werden konnte. Nach unserer Meinung gehören derartige Krankheitsbilder überhaupt nicht zu der Katalepsie. Entweder handelt es sich, wie wir schon früher hervorgehoben haben, um schwere lethargische Zustände mit allgemeiner tonischer Spannung der Körpermusculatur oder um lethargische Anfälle, denen kataleptiforme Erscheinungen beigemengt sind. Wir haben oben ein treffendes Beispiel dieser Art in der Beobachtung von Rothmann und Nathanson mitgetheilt. Wir halten also daran fest, dass der reine hystero-kataleptische Anfall ohne tiefergreifende Bewusstseinsänderungen verläuft und mit *Flexibilitas cerea* verbunden ist.

Ausser der Vermengung von Lethargie und Katalepsie gibt es noch eine solche von *Katalepsie und Somnambulismus* in dem nachher zu erörternden Sinne. Hier finden sich Krankheitsbilder, welche den experimentell in der Hypnose erzeugten kataleptischen Zuständen sehr nahe kommen können. Das Bewusstsein ist schwer verändert. Träumvorstellungen tauchen auf, zum Theil mit sinnlicher Lebhaftigkeit, und lösen einzelne Bewegungen aus. Anfänglich besteht vollständige Starre, dann wird der Gesichtsausdruck allmählich belebter, irgend eine angenehme heitere Vorstellung löst ein Lächeln aus, das aber gewissermaassen in halber Ausführung erstarrt und dem Gesichtsausdruck eines Gezwungenen, Verzerrten verleiht. Oder eine Furchtvorstellung bewirkt eine halbvollendete, langsam ausgeführte Abwehrbewegung der Arme. Die Augen sind dabei starr und schreckhaft geöffnet, die Gesichtszüge verzerrt, oder endlich, es rollt bei einer traurigen Vorstellung langsam eine Thräne über das schmerzhaft verzogene Gesicht herab. Alle mimische und pantomimischen Bewegungen dieser Art vollziehen sich also viel langsamer, als dies bei den einfach somnambulen Zuständen stattfindet. Die Haut und Schleimhäute sind unempfindlich gegen Reize. Es gelingt auch, durch künstlich erzeugte Gliederstellungen bestimmte Vorstellungen und mimische Affectreactionen zu wecken. „Die Gesichtszüge reflectiren den Sinn der Geste.“

Solche Beobachtungen sind an hysterischen Individuen der Charcotschen Klinik gemacht worden, welche an grossen Anfällen mit somnambulen und kataleptischen Zwischenphasen gelitten hatten, und die in der Hypnose unter Zuhilfenahme hiezu geeigneter Maassnahmen in kataleptische Zustände versetzt werden konnten. Die 87. Beobachtung von P. Richer bietet ein instructives Beispiel für die Einschaltung des

kataleptischen Stadiums in einen grossen hysterischen Anfall. Die „plastischen Posen“, welche dort *unter dem Einfluss von Hallucinationen* entstehen, können von dem Beobachter willkürlich verändert werden und das verlagerte Glied behält die neue Stellung bei, die man ihm verliehen hat. Die Sinnesempfindungen sind theilweise erhalten geblieben, so dass mit der Patientin während der kataleptischen Phase ein gewisser Rapport besteht. Die Patientin hatte ausserdem noch andersgeartete hysterische Anfälle. Während die Erinnerung an die Hallucinationen des kataleptischen Anfalls erhalten war, fehlte sie für die übrigen Perioden vollständig.

Richer rechnet hierher auch die von *Brierre de Boismont* als *kataleptische Ekstase* genauer beschriebenen Krankheitsbilder, bei welchen es sich ebenfalls um Hallucinationen mit entsprechenden Ausdrucksbewegungen handelt. Die Erinnerung an die hallucinatorischen Erlebnisse ist nachher erhalten. Die Glieder sind der Sitz eines kataleptischen Zustandes, dessen Intensität schwankt. Bei den leichteren Graden zeigt sich deutliche *Flexibilitas cerea*, bei den stärkeren wachsen die Widerstände gegen passive Bewegungen und bei den schwersten misslingt jeder Versuch, die plastischen Posen passiv zu ändern.

In anderen Beispielen zeigt *P. Richer* die Zusammenhänge zwischen den kataleptischen und convulsivischen Krankheitserscheinungen. Schon *Briquet* hatte auf die *Combination von Anfällen der Katalepsie mit denjenigen hysterischer Convulsionen* hingewiesen, welche besonders bei epidemischem Auftreten der Hysterie beobachtet worden sind. Doch schildert er auch kataleptische Anfälle ohne andere convulsivische Zeichen. Es geht aus seiner auf pag. 407/408 gegebenen Schilderung deutlich hervor, dass er sowohl die reinen Fälle mit Erhaltensein des Bewusstseins als auch die lethargokataleptischen Anfälle mit vollem Bewusstseinsverlust gekannt hat. Ebenso erwähnt er die Zwischenstufe mit unvollständigem Bewusstseinsverlust und erhaltenem Verständniss für das gesprochene Wort.

P. Richer beobachtete mehrmals einen kurzdauernden kataleptischen Zustand bei einer mit grossen Anfällen behafteten Patientin. Die weit geöffneten Augen fixirten einen Punkt im Raume, die Patientin war unbeweglich und ihre nicht rigiden Glieder bewahrten die ihnen verliehenen Stellungen; nach wenigen Augenblicken erfolgten einige Zuckungen welche sich allmählich steigerten, dann trat allgemeine Tetanisation ein. In der Beobachtung von *Rosenthal* (19jähriges Mädchen) traten zuerst mehrstündigeprodromale Erscheinungen in der Gestalt von Herzpalpitationen, Oppressionsempfindungen und Schluchzen auf, eine halbe Stunde vor dem Beginne des Anfalls Taubsein der Finger und der Zehen. Nach dem Anfälle bestand allgemeine Anästhesie, Analgesie und Verlust des Gehörs und Geruches. Der Anfall selbst setzte sich aus epileptiformen Convul-

sionen und daran anschliessend einem kataleptischen Zustande mit *Flexibilitas cerea* zusammen, welchem gelegentlich ein ausgesprochener Dämmerzustand mit lebhaften Traumvorstellungen folgte. Während des Anfalls war Patientin völlig bewusstlos. Bemerkenswerth ist, dass nach schweren Anfällen die *Flexibilitas cerea* nach Rückkehr der Motilität noch einige Zeit andauerte.

Die nahe *Verwandtschaft zwischen kataleptischen und Dämmer- (somnambulen) Zuständen* ergibt sich aus den Mittheilungen von *P. Richer* über freistehende kataleptische Anfälle. In einer von *Ballet* verfassten, auf pag. 295 bei *P. Richer* mitgetheilten Beobachtung war der 20jährige Patient drei Jahre früher nach einem heftigen Schreck (er war von einem grossen Hunde angefallen worden) an Hysterie erkrankt. Anfangs stellten sich Anfälle von Lachen ein, welche zehn Minuten dauerten. Er gab an, dass er dann die Erzählung lustiger Geschichten hörte. Späterhin stellten sich Schlafanfälle ein. Der erste kataleptische Anfall entwickelte sich, als Patient in einer Zeitung über einen Todesfall infolge einer „Nervenattaque“ las. Er fiel unbeweglich auf den Stuhl zurück, war bewusstlos, die Glieder waren starr, er hielt dabei die Zeitung fest, die Augen waren geöffnet, er schien weiterzulesen; dieser Zustand dauerte zwei Stunden. Derartige Anfälle wiederholten sich 1—3mal in der Woche. Patient fiel dabei in gleicher Weise hin, wie dies unsere zweite, eigene Beobachtung zeigt, wenn er sich in aufrechter Körperstellung befand. Während der Beobachtung in der *Charcot'schen* Klinik fand sich dann eine linksseitige sensitivo-sensorielle Hemianästhesie und verschiedene Schmerzdruckpunkte. Die kataleptischen Anfälle konnten auch künstlich erzeugt werden, indem der Blick des Kranken einen Augenblick fixirt wurde. Der Kranke war dabei im Schlafe. Ein Druck auf die linke *Fossa iliaca* löste Schmerzreactionen in Form einer ängstlich beschleunigten Respiration aus. Durch länger dauernden Druck des Testikels konnte man den Patienten erwecken.

Die *Uebergänge zwischen lethargischen und kataleptischen Zuständen während ein und desselben Anfalls* treten deutlich bei der Patientin von *Pau de Saint-Martin* (citirt bei *P. Richer*) hervor. Die Kranke bot auf der rechten Körperhälfte eine ausgesprochene, oberflächliche und tiefe Anästhesie dar, ausserdem rechtsseitige Amblyopie, Amyosthenie und schliesslich fast vollständige Lähmung der rechten Körperhälfte. Durch hypnotische Proceduren konnten kataleptische Anfälle hervorgerufen werden, in welchen „feuchte oder trockene Reibungen“ eine Lösung der Muskelrigidität, wenigstens der linken Seite, herbeiführten; wurde z. B. der erhobene linke Arm allein die Hand und der Vorderarm gestrichelt, so fielen diese schlaff herab, während im übrigen der Oberarm in seiner Stellung verharrete. Der kataleptische Zustand der linken Körpermuskulatur

ging nach 20—25 Minuten zurück, während er noch längere Zeit in der rechten Körperhälfte fortbestand. Der ganze künstlich erzeugte Anfall war nach fünf Stunden spontan beendet. Hier konnte also eine Hemilethargie und Hemikatalepsie nach Belieben erzeugt werden. Frictionen des Kopfes und der Glieder, welche während der artificiellen Anfälle ausgeführt wurden, brachten alle anderen hysterischen Krankheitserscheinungen (Lähmung, Taubheit, Blindheit, Stummheit), welche dem spontanen Anfall zu folgen pflegten, zum Schwinden.

Richer citirt ausserdem noch einige hiehergehörige Beobachtungen von Lethargus mit Katalepsie von *Bourdin*, *Puel* und *Berdinel*. In dem Falle *Hospital's* (17jähriges Mädchen) handelte es sich um einen 43 Tage dauernden lethargischen Zustand mit kataleptischen Erscheinungen im Bereiche der Arme, der Hals- und Gesichtsmusculatur. Patientin war während dieser Zeit bewusstlos und unbeweglich, nur für Minuten kehrte einige Male das Bewusstsein zurück. Kurze Zeit nach dem Erwachen am 43. Tage fiel sie wieder in den Lethargus mit Katalepsie zurück, daraus entwickelte sich allmählich ein „maniakalischer“ Zustand.

Aus der deutschen Literatur erwähnen wir noch die Fälle von *Sahlmen* (Berl. klin. Wochenschr., 1881 und 1883) und von *R. Landau* (Wiener med. Presse, 1894; *Eulenburg's* Real-Encyclopädie: Artikel „Katalepsie“), die ebenfalls lethargo-kataleptische Zustände darbieten:

1. 26jähriges Mädchen verfällt plötzlich in festen Schlaf mit allgemeiner Starre und Aufhebung der Sensibilität, Dauer des Zustandes mit kurzen Unterbrechungen 12, 16, 18, 20, 22 Stunden, schliesslich 11 Tage hintereinander. Der wache Zustand dauerte dann aber nur 8 Stunden, worauf abermaliges Einschlafen für sieben Tage erfolgte, jetzt wurde auch Katalepsie nachgewiesen. Zwei Jahre später erfolgte ein neuer Anfall von Lethargus mit Katalepsie, welcher mehrere Wochen andauerte.

2. Nach heftigem Schreck stellten sich Anfälle von Bewusstseinsverlust mit *Flexibilitas cerea* der Extremitäten ein. Der erste Anfall währte 25 Stunden, die folgenden waren kürzer und weniger intensiv.

Dass aber auch Combinationen von kataleptischen und somnambulen Anfällen (ohne Zuhilfenahme von hypnotischen Proceduren) vorkommen können, zeigt die Beobachtung von *Wilhelm* (Wiener med. Presse, 1872), welche ein 8jähriges Kind betraf.

Diese künstlich im Wachzustande erzeugte partielle Katalepsie lässt sich aber auch in dem hysterio-somnambulen Zustande bei Individuen mit cutanen und tiefen Anästhesien nachweisen. *P. Janet* hat sie ferner auch während andersgearteter hysterischer Anfälle auffinden können; er bemächtigte sich durch eine leichte Berührung eines Armes oder Beines. Der einige Augenblicke hindurch berührte Körpertheil blieb dann ganz unthätig und nahm an den Zuckungen und Krämpfen des übrigen Körpers keinen Antheil. Der Arm verharrte in der Stellung, die er ihm ertheilte

Galvanisation der Muskeln ein vorübergehendes Schwinden der *Flexibilitas cerea*, ebenso, und zwar noch ausgesprochener, die Durchleitung eines constanten Stromes in aufsteigender Richtung durch das Rückenmark. Merkwürdigerweise war die absteigende Stromrichtung wirkungslos, bei Stromwendungen erfolgten allgemeine Zuckungen.

Schliesslich erwähnen wir noch die eigenartigen und bislang wenig aufgeklärten Beziehungen zwischen *Stoffwechselveränderungen* und den kataleptischen Erscheinungen. In gleicher Weise, wie dies bei den lethargischen Zuständen beobachtet wird, findet sich, wie die Fälle von *Strübing* u. A. beweisen, auch bei kataleptischen Anfällen eine auffällige Verringerung der Harnstoffausscheidungen, welche der Heftigkeit der Anfälle bis zu einem gewissen Grade parallel geht. In dem Falle von *Rothmann* und *Nathanson* fand sich aber ausserdem eine auffällige Leberverkleinerung zur Zeit der Attaquen. Auch in einer von *O. Damsch* und *A. Cramer* veröffentlichten Studie: Ueber Katalepsie und Psychose bei Icterus (Berliner klin. Wochenschr., 1898) werden Fälle von epidemisch auftretendem Icterus bei 1—7 Jahre alten Kindern mitgeteilt, welche kataleptische Zustände darboten. Die Verfasser neigen der Ansicht zu, dass die Katalepsie bei diesen Beobachtungen auf die Wirkung toxischer, in der Leber erzeugter Substanzen zurückzuführen sei. Auch *Rothmann* und *Nathanson* halten es nicht für unwahrscheinlich, dass Störungen in der Harnstoff bildenden Function der Leber bei der Hysterie auftreten und zur Auslösung von kataleptisch-lethargischen Anfällen führen können.

Ob der Temperaturanstieg, welcher dem ersten Anfälle von kataleptiformer Lethargie unmittelbar vorausging (39.0 und 40.4°), sowie das remittierende Fieber von zehntägiger Dauer mit Temperaturanstieg bis 42.0° mit diesen Stoffwechselstörungen in directen Zusammenhang zu bringen sind, muss unentschieden bleiben. Täuschungsversuche seitens der Kranken halten die Autoren für ausgeschlossen, da die Messungen in der Achselhöhle von einer „absolut zuverlässigen Krankenschwester“, einige Male auch von den Aerzten selbst ausgeführt worden sind.

Eine eigenartige Stellung nehmen die Erscheinungen von *vorübergehenden und partiellen Katalepsien* ein, welche *Lasèque* an Kranken mit *partiellen Störungen der cutanen und tiefen Berührungs- und Druckempfindlichkeit* genauer erforscht hat. Es wurde durch Verschluss der Augenlider (am einfachsten durch Auflegen der Hand) Schlaf, ein gewisser Grad von Muskelrigidität und *Flexibilitas cerea* in den anästhetischen Gliedern erzeugt. Diese Erscheinungen konnten auch hervorgerufen werden, ohne dass ein Schlafzustand durch Augenschluss erzeugt worden war, wenn einfach der Blick vom anästhetischen Gliede abgelenkt wurde. Die Patienten waren dann ausser stande, active Bewegungen mit dem betreffenden Gliede auszuführen; es gelang aber, demselben irgend eine

Stellung passiv zu verleihen. Die Muskeln contrahirten sich, und das Glied verharrte in der ihm ertheilten Stellung längere Zeit unbeweglich. Die Kranken sind dann, solange der Blick abgelenkt ist, ohne jede Kenntniss von der Stellung ihres kataleptischen Gliedes.

D. Der hystero-somnambule Anfall (hysterischer Dämmerzustand).

Wir werden an dieser Stelle nur die natürlichen paroxystisch auftretenden Krankheitszustände dieser Art einer Betrachtung unterziehen, welche der Hysterie zugehörig sind. Hier sind zuerst zu erwähnen die Anfälle von *Noctambulismus*, welche bei Hysterischen in gleicher Weise wie bei constitutionell neuro-, resp. psychopathischen Individuen gelegentlich beobachtet werden. Sie bestehen in pathologischen Steigerungen der während des natürlichen Nachtschlafes stattfindenden Traumvorgänge. Zutreffend ist die Definition von *Mesnet* (Arch. gén. de Méd., 1860), nach welcher der Noctambulismus nur mimisch dargestellter und gesprochener Traum ist; dagegen können wir seinen weiteren Ausführungen nicht zustimmen, dass der Noctambulismus die physiologischen Grenzen des Schlafes nicht überschreitet. Nicht nur die Anfälle von Schlafwandeln im engeren Sinne gehören hieher, sondern auch die von Schlafsprechen (Somniloquie); bei letzteren bestehen die motorischen Entladungen der Traumvorstellungen entweder ausschliesslich in dem Ausstossen unarticulirter Laute und abgerissener Worte oder in dem Hervorsprudeln (häufig im singenden Tone) zusammenhängender Reden.

Wir haben bei einem 21jährigen Studenten, welcher infolge eines Schreckes von hystero-kataleptischen Anfällen und schweren hallucinatorischen Erregungszuständen befallen wurde, noctambule Anfälle beobachtet, in welchen der Patient laute Reden hielt, die sich auf das Thema seiner Doctorarbeit bezogen. In anderen Anfällen stand er schweigend vom Bett auf, setzte sich an den Tisch, rückte sich die Nachtlampe zurecht und begann an seiner Arbeit weiterzuschreiben. Er kehrte dann nach wenigen Minuten ins Bett zurück und schlief weiter. Es ist bemerkenswerth, dass die niedergeschriebenen Sätze durchaus im Gedankengang der Arbeit gehalten waren, jedoch aus dem Zusammenhang gerissene, schlecht stilisierte Fragmente seines Vorstellungsinhaltes im wachen Zustande darstellten. Für diese Vorgänge fehlte ihm Morgens jede Erinnerung.

Wir haben sodann kürzlich einen 38jährigen Arbeiter in der Klinik behandelt, welcher wegen zahlreicher „neurasthenischer“ Beschwerden unsere Hilfe suchte. Wir lassen hier die Krankengeschichte kurz folgen; es geht aus derselben hervor, dass hier noctambule Anfälle auftraten, welche auf dem Boden der Hysterie erwachsen sind.

Krankengeschichte Nr. 92. J. S. Von väterlicher Seite erblich belastet. Mehrere Geschwister starben in den ersten Lebensjahren an Krämpfen. Zwei

erwachsene Schwestern sind geistig beschränkt. Eine andere Schwester „nervös“. Patient ist verheiratet, hat vier lebende Kinder; sein 12jähriges Töchterchen ist wegen Hysterie in unserer Klinik behandelt worden (vergl. Krankengeschichte Nr. 93). S. war ein nervöses Kind; bis zum 16. Jahre schwächlich; litt öfters an Magenstörungen, lernte in der Schule leicht, war immer furchtsam, wurde von allen Gemüthseindrücken sehr angegriffen und stotterte dann, trank nie viel Alkohol, nur Bier, keinen Schnaps. Seit 1½ Jahren fühlt er sich krank, musste öfter einen Tag mit der Arbeit wegen Mattigkeit aussetzen. Angeblich durch Aerger vermehrten sich seine Krankheitsbeschwerden, so dass er völlig arbeitsunfähig wurde.

Bei der Aufnahme in die Klinik äusserte er folgende Beschwerden:

1. Andauernder Kopfdruck, als wenn ihm ein Reif um den Kopf gelegt und zusammengeschraubt würde. Oefters auch Scheiteldruckschmerz (Clavus).

2. Abnorme gemüthliche Reizbarkeit, so dass er bei der geringsten Kleinigkeit alles zerschlagen möchte.

3. Gedankenjagd und Gedankenverwirrung; er könne keinen Gedanken zu Ende denken, weil immer neue Gedanken sich dazwischenschieben.

4. Anfälle von Uebelsein mit gesteigertem Kopfschmerz; er verspürt Brennen im Magen, Druckgefühl in der Herzgrube, das bis zum Schlund emporsteigt. Er hat dann gelegentlich das Gefühl, als ob er ohnmächtig würde.

5. Nächtliche Anfälle, an die er nur eine ganz summarische Erinnerung hat und hauptsächlich nur durch Erzählung seiner Frau weiss. Einmal ist er Nachts um 4 Uhr aufgesprungen und wollte sich zum Fenster hinausstürzen, er deutete dabei auf einen Berg und sagte: „Dort steht er. Man hat einen Hirsch geschossen.“

6. Anfälle bei Tage: Er hatte sich einmal niedergelegt, um etwas zu schlafen. Er sprang dann auf und soll allerlei Dinge gesprochen haben, für welche ihm die Erinnerung fehlt.

7. Stimmung ist andauernd gedrückt, er ist misstrauisch, ärgerlich, unentschlossen und von einer unbestimmten Angst beherrscht.

8. Mitunter sieht er „Gegenstände“ in der Dunkelheit bei offenen Augen, die allmählich immer grösser werden und sich bewegen; in ihrer Mitte sei helles farbiges Licht.

9. Der Nachtschlaf ist kurz und traumvoll. Ueber die Träume vermag er nichts auszusagen.

Bei der körperlichen Untersuchung wurde festgestellt:

Mittelgrosser, ziemlich kräftig gebildeter Mann mit blasser Färbung des Gesichtes und der Schleimhäute, mehrfache Degenerationszeichen. Sagittalnaht in ganzer Ausdehnung druckempfindlich, ebenso die Coronarnaht links in der Mitte; die beiden Stirnhöcker und das linke Os parietale sind bei Percussion schmerzhaft. Steigerung der Hautreflexe und Sehnenphänomene. Conjunctivalreflex fast aufgehoben, Lidreflex abgeschwächt. Linksseitige Hypästhesie und Hypalgesie. Zahlreiche Druckpunkte rechts und links. Gesichtsfelder stark eingeschränkt, besonders für Weiss und Blau. Geruch $r > l$.

In der Klinik wurden folgende Anfälle beobachtet:

A. Patient wird plötzlich am Tage (nicht nach dem Schlafe!) in wachem Zustande von innerer Erregung befallen. Das Gesicht ist dabei mässig congestionirt. Pupillen erweitert; Puls beschleunigt (118), dabei klein und weich; starkes Zittern in der Gesichts- und Armmusculatur. Patient klagt nur über Unruhe, nicht über Angst. Dauer des Anfalls ½ Stunde, schwindet im Bade.

B. Patient wird Nachts im Schlafe lebhaft, spricht laut in abgerissener Form, stösst auch unarticulierte Schreie aus. Er setzt sich auf, gesticuliert mit den Armen, klettert aus dem Bette, ist dabei in tiefem Schlafe, so dass ihn sein Zimmergenosse nur schwer wecken kann. Er besitzt keinerlei Erinnerung an diese Vorgänge, gibt nur an, geträumt zu haben.

Krankengeschichte Nr. 93. A. S. 12 Jahre, Tochter des an Noctambulismus leidenden Patienten (Krankengeschichte Nr. 92). Normale Geburt, schwächliches Kind, gute kindliche Entwicklung, gute Schülerin. Seit dem Schulbesuch öfters aufgeregter, Schlaf wurde schlechter, ebenso der Appetit. Im letzten Jahre konnte sie nicht mehr aufmerken, war gleich müde oder bekam Kopfschmerz; progressive Abnahme der Schulleistungen, seit zwei Monaten vom Schulbesuch dispensirt. Sie klagt über brennende Magenschmerzen nach „schweren Speisen“, andauernd vermehrte Speichelsecretion, dauernden Kopfschmerz verschiedener Intensität. Der Nachtschlaf ist fest, aber immer unruhig. Sie steht Nachts oft im Schlafe auf, geht zur Thür, öffnet dieselbe, sieht in das Nebenzimmer, lacht; manchmal wacht sie dabei auf und sagt: „Ich habe wieder geträumt,“ oder sie geht im Schlafzustand wieder in ihr Bett zurück und schläft dann ruhig weiter. Am nächsten Morgen weiss sie nichts von diesen Anfällen.

In den letzten Wochen vor der Aufnahme stellten sich, meist in der Abendstunde, die folgenden Anfälle ein: Sie klagt über Müdigkeit, legt sich aufs Bett, zeigt dann eine grosse, gemüthliche Unruhe, wälzt sich im Bett umher; Zuckungen sind dabei nicht beobachtet. Nach einer Viertelstunde wird sie ruhiger und schläft ein; doch ist der Schlaf ganz oberflächlich oder sie liegt nur mit geschlossenen Augen, denn sie weiss nachher alles, was um sie vorgeht (Angabe der Mutter). Patientin ist seit dem Einsetzen dieser Krankheitszustände sehr eigensinnig und aufbrausend geworden. Die Verschlimmerung des ganzen Zustandes wird auf eine fieberhafte Erkrankung zurückgeführt, bei welcher sie phantasirt und Fratzen geschnitten habe (Anfang December).

Am 29. Januar, beim Versuch, die Schule wieder zu besuchen, tritt nach Anstrengungen in der Turnstunde folgender Anfall auf: „Ich hatte das Gefühl, als wenn alles sich in mir zusammenkrampfe, dann hatte ich das des Uebelwerdens und dann wurde ich bewusstlos.“ Nach Aussage des Lehrers sei sie steif umgefallen, die Finger zur Faust geballt, dann traten Zuckungen in den Armen und Beinen auf. Dauer des Anfalls bis zur Wiederkehr des Bewusstseins eine halbe Stunde, nachher völlige Amnesie.

Aufnahme in die Klinik 11. Februar. Intelligenter, freundlicher Gesichtsausdruck, alle Antworten erfolgen rasch. Die Schulkenntnisse dürftig infolge des lückenhaften Schulbesuches; dagegen ist Patientin in allen Erfahrungen des täglichen Lebens gut bewandert, nennt Monate, Tage, Wochen ganz richtig, weiss, dass der Tag 24 Stunden, die Stunde 60 Minuten u. s. w. hat, zählt die Geldstücke richtig zusammen und weiss auch ihren Werth. Die körperliche Untersuchung ergibt ein dem Alter entsprechend entwickeltes, aber gracil gebautes, schlecht genährtes Kind (Körpergewicht 31 kg). Keine Störung der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit, Infraclavicularpunkt rechts, Schleimhautreflexe lebhaft.

12. Februar. Patientin ist in der Nacht aufgestanden, suchte nach ihren Kleidungsstücken, sprach mit einer Mitpatientin. Morgens hat sie eine summarische Erinnerung an diese Vorgänge.

15. Februar. Nach dem Mittagessen hatte sie einen Anfall von „Starrkrampf“ (ärztlich nicht beobachtet); sie fiel um, war steif; Patientin hat keine Erinnerung an denselben.

Am 17. Februar tritt ein ähnlicher Anfall auf, sie war bewusstlos und am ganzen Körper steif. In der Nacht darauf stand sie im Schlafe auf, küsste die Thür dreimal und äusserte: „Nun wird er es wohl gehört haben.“ Sie ging dann in ihr Bett zurück und schlief weiter. Am nächsten Morgen Anfall im Badezimmer: Sie liess sich hinten überfallen, wurde dann auf das Bett getragen; sie zitterte am ganzen Körper und liess sich ganz langsam vom Bett auf den Fussboden gleiten. Patientin ist für alle diese Vorgänge amnestisch. Zwei Tage später (20. Februar) hatte sie vor der ärztlichen Visite folgenden Anfall: Sie lag mit halbgeöffneten Augen und weiten Pupillen in Rückenlage im Bett. Arme im Ellenbogengelenk gebeugt, die Finger in die hohle Hand eingeschlagen, Beine in Extensionsstellung, ganzer Körper tetanisch, wird einige Male von allgemeinem Zittern befallen, keine isolirten klonischen Zuckungen. Dauer des Anfalls einige Minuten.

Am 25. Februar gehäufte Anfälle der beschriebenen Art während mehrerer Stunden. Nach der Anfallsreihe bestehen stundenlang annähernd rhythmische klonische Zuckungen in beiden Schultern bei klarem Bewusstsein. Nach einem kurzdauernden convulsivischen (tonischen) Anfall (am 26.) bestand typische Abasie und Astasie, welche zwei Tage andauerte.

Seit dem 1. April ist Patientin mehrere Wochen anfallsfrei, nachher traten nur noch wenige Anfälle im Anschluss an eine Angina auf.

Als *Hysterosomnambulismus* im engeren Sinne werden pathologische Bewusstseinszustände bezeichnet, welche *im Wachen* auftreten und sich anfallsweise gewissermaassen in den normalen Bewusstseinszustand hineinzwängen. Passender erscheint die neuerdings in der deutschen Psychiatrie zur Geltung gelangte Bezeichnung der hysterischen *Dämmerzustände*, denn der Ausdruck Somnambulismus wird mit viel grösserem Rechte für die Zustände des Schlafwandels verwandt, die vorstehend als Noctambulismus bezeichnet worden sind. In der fremdländischen Literatur ist aber auch heute noch die vorstehende Definition des Hysterosomnambulismus allgemein anerkannt. Die Arbeiten der *Charcot'schen Schule* (*P. Richer* u. A.) welche sich mit dieser Frage beschäftigen, sind ohne Verwendung dieser Begriffsbestimmung kaum zu referiren. Wir werden deshalb in folgendem beide Bezeichnungen promiscue gebrauchen.

Die scharfe Grenze, welche *Mesnet* zwischen diesen krankhaften Bewusstseinszuständen und dem Noctambulismus aufzustellen bestrebt ist, besteht unseres Erachtens nicht. Vor allem ist das Kriterium hinfällig, welches aus dem Verhalten der cutanen Empfindung hergeleitet wird, denn die völlige und allgemeine cutane Anästhesie, welche dem somnambulen Zustande als kennzeichnendes Merkmal zugeschrieben wird, besteht wohl in vielen, aber nicht in allen Fällen. Sie findet sich ausserdem auch in gleicher Weise bei noctambulen Anfällen. Sodann möchten wir darauf aufmerksam machen, dass sich noctambule und somnambule Anfälle bei einem und demselben hysterischen Individuum constatiren lassen. Es geschieht dies bald in der Weise, dass anfänglich, besonders in der Zeit der Pubertätsentwicklung, ausschliesslich noctambule Anfälle sich

vorfinden, die späterhin, wenn die Hysterie zur vollen Entwicklung gelangt ist, durch somnambule Attaquen ersetzt werden. Man begegnet aber auch Beobachtungen, bei welchen in der gleichen Krankheitsperiode noctambule und somnambule Anfälle vorkommen. Die Beobachtung Nr. 93 kann als Beispiel hiefür gelten.

Gilles de la Tourette, welcher über ähnliche Erfahrungen berichtet, neigt deshalb der Ansicht zu, dass der Noctambulismus als eine Art larvirter Hysterie aufzufassen sei. *Guinon* führt einige instructive Beispiele an, in welchen Anfälle von „einfachem“ Noctambulismus sich bei genauer Beobachtung als hysterische Attaquen mit verlängerter somnambuler Phase entpuppten. Er gelangt zu dem Schlusse: „Wenn auch im gegenwärtigen Zeitpunkte noch nicht genügende Anhaltspunkte vorhanden sind, um das Vorkommen des einfachen, angeblich physiologischen Noctambulismus zu verneinen, so kann man doch jedenfalls sagen, dass seine Domäne viel weniger ausgedehnt ist, als man versucht war zu glauben und dass sie sicherlich beträchtlich eingeschränkt werden muss zu Gunsten des hysterischen nächtlichen Somnambulismus.“

Dem künstlich erzeugten Somnambulismus werden wir bei Besprechung der hypnotischen Experimente an Hysterischen begegnen. Doch sei schon hier erwähnt, dass wir in Uebereinstimmung mit *Maisonneuve* und *P. Richer* denselben nur als eine specielle Form des natürlichen Somnambulismus auffassen, welcher durch die besonderen Entstehungsbedingungen auffällig ist.

Es braucht kaum besonders hervorgehoben zu werden, dass der somnambule Zustand kein ausschliessliches Attribut der Hysterie ist. Wir verweisen auf die Bearbeitung der *epileptischen* Dämmerzustände in unserer Monographie, welche darthut, dass dort symptomatologisch ganz gleichwerthige Krankheitszustände recht häufig beobachtet werden. Eben so wenig lässt sich die nahe Verwandtschaft zwischen den hysterischen und den *toxischen* (Alkohol, Blei, Messingdämpfe etc.) Dämmerzuständen verkennen.

Hinsichtlich der pathologischen Bedeutung und der besonderen klinischen Merkmale der Dämmerzustände haben die neueren Arbeiten von *Siemerling*, *Bonhöffer*, *Ziehen*, *Moeli*, *Raecke*, *Heilbronner* u. A. werthvolle Aufklärungen gebracht. Sie beweisen, dass die Schilderungen der früheren Autoren, welche vorwaltend an die epileptischen und hysterischen Anfälle dieser Art anknüpften, einer Correctur bedürftig sind. Als hauptsächlichstes Merkmal war seit *Mesnet* das Bestehen eines vollständigen Erinnerungsdefectes an das im Dämmerzustand Erlebte bezeichnet worden. Die neueren Forschungen haben nun dargethan, dass eine totale Amnesie nicht einmal in der Mehrzahl der Fälle nachgewiesen werden kann. Es sind sogar durchaus sichergestellte Beobachtungen mitgetheilt.

kataleptischen Stadiums in einen grossen hysterischen Anfall. Die „plastischen Posen“, welche dort *unter dem Einfluss von Hallucinationen* entstehen, können von dem Beobachter willkürlich verändert werden und das verlagerte Glied behält die neue Stellung bei, die man ihm verliehen hat. Die Sinnesempfindungen sind theilweise erhalten geblieben, so dass mit der Patientin während der kataleptischen Phase ein gewisser Rapport besteht. Die Patientin hatte ausserdem noch andersgeartete hysterische Anfälle. Während die Erinnerung an die Hallucinationen des kataleptischen Anfalls erhalten war, fehlte sie für die übrigen Perioden vollständig.

Richer rechnet hierher auch die von *Brierre de Boismont* als *kataleptische Ekstase* genauer beschriebenen Krankheitsbilder, bei welchen es sich ebenfalls um Hallucinationen mit entsprechenden Ausdrucksbewegungen handelt. Die Erinnerung an die hallucinatorischen Erlebnisse ist nachher erhalten. Die Glieder sind der Sitz eines kataleptischen Zustandes, dessen Intensität schwankt. Bei den leichteren Graden zeigt sich deutliche *Flexibilitas cerea*, bei den stärkeren wachsen die Widerstände gegen passive Bewegungen und bei den schwersten misslingt jeder Versuch, die plastischen Posen passiv zu ändern.

In anderen Beispielen zeigt *P. Richer* die Zusammenhänge zwischen den kataleptischen und convulsivischen Krankheitserscheinungen. Schon *Briquet* hatte auf die *Combination von Anfällen der Katalepsie mit denjenigen hysterischer Convulsionen* hingewiesen, welche besonders bei epidemischem Auftreten der Hysterie beobachtet worden sind. Doch schildert er auch kataleptische Anfälle ohne andere convulsivische Zeichen. Es geht aus seiner auf pag. 407/408 gegebenen Schilderung deutlich hervor, dass er sowohl die reinen Fälle mit Erhaltensein des Bewusstseins als auch die lethargokataleptischen Anfälle mit vollem Bewusstseinsverlust gekannt hat. Ebenso erwähnt er die Zwischenstufe mit unvollständigem Bewusstseinsverlust und erhaltenem Verständniss für das gesprochene Wort.

P. Richer beobachtete mehrmals einen kurzdauernden kataleptischen Zustand bei einer mit grossen Anfällen behafteten Patientin. Die weit geöffneten Augen fixirten einen Punkt im Raume, die Patientin war unbeweglich und ihre nicht rigiden Glieder bewahrten die ihnen verliehenen Stellungen; nach wenigen Augenblicken erfolgten einige Zuckungen welche sich allmählich steigerten, dann trat allgemeine Tetanisation ein. In der Beobachtung von *Rosenthal* (19jähriges Mädchen) traten zuerst mehrstündigeprodromale Erscheinungen in der Gestalt von Herzpalpitationen, Oppressionsempfindungen und Schluchzen auf, eine halbe Stunde vor dem Beginne des Anfalls Taubsein der Finger und der Zehen. Nach dem Anfall bestand allgemeine Anästhesie, Analgesie und Verlust des Gehöres und Geruches. Der Anfall selbst setzte sich aus epileptiformen Convul-

einzuschlafen, wachte aber plötzlich auf, nahm eine sehr entschiedene Y an, der Blick war belebt, die Augen fest auf einen Punkt gerichtet. Bewegungen plötzlich. Sie sprang zum Bette heraus, ging zum benachbarten Fenster, setzte sich dort auf einen Stuhl und blickte mit einer Aufmerksamkeit in den Hof hinab, welche durch nichts abgelenkt werden konnte, denn sie verstand nichts, was zu ihr gesprochen wurde und schien nichts anderes zu sehen. Weckte man sie durch Schütteln, so fiel sie vom Stuhle herab, stiess einen lauten Schrei aus und hatte einen kleinen convulsivischen Anfall. Liess man sie unbehelligt, so ging sie nach Verlauf einer halben Stunde in ihr Bett zurück, schlief ein und hatte nach dem Erwachen keinerlei Erinnerung an diesen Vorfall. Nach sechs Monaten schwanden die hysterischen Paroxysmen allmählich (zuerst der somnambule Anfall.) Bei der Entlassung bot sie keine bemerkenswerthen hysterischen Krankheitserscheinungen. Jedoch nach Verlauf von zwei Jahren stellte ein Recidiv ein.

Mit dieser Wiedergabe haben wir alle wesentlichen Merkmale des hysterischen Dämmerzustandes in einfacher, uncomplicirter und zugleich *freistehender* somnambuler Form falls gekennzeichnet: *Die traumhafte Bewusstseinsveränderung als tiefgreifende Störung der Ideenassociation.* Weite Gebiete, ja wahrscheinlich die Mehrzahl der normalen Vorstellungskreise, sind ausgeschlossen. Nur einzelne monoton in jedem neuen Anfall wiederkehrende Vorstellungen, deren Inhalt unbekannt geblieben ist, bestimmen die einförmigen Handlungen der Kranken. Gegen sensorische Eindrücke ist die Patientin ihrer Gebundenheit unempfindlich, mechanische Erschütterungen beenden den Anfall in brücker Weise, während er bei Wegfall der äusseren Einwirkungen nach halbstündiger Dauer in einen Schlafzustand übergeht. Auch die totale Amnesie fehlt dieser Beobachtung nicht.

Viel häufiger gestaltet sich das Bild reicher und mannigfaltiger Illusionen und Hallucinationen, Phantasie- (Traum-) Vorstellungen, lebhaft wechselnder Affectbetonung tauchen bald in spärlichem, bald in reichem Maasse auf. Sie werden durch einfache und zusammengefasste Handlungen, vor allem durch lebhaft mimische und pantomimische oft geradezu theatrale Bewegungen und pathetische Declamation dem Beschauer vorgeführt. Inhaltlich bestehen diese hallucinatorischen belebten Traumvorstellungen in erster Linie aus Reminiscenzen wirklicher Vorkommnisse, welche mit den bizarrsten Phantasievorstellungen verflochten sind. Theils handelt es sich um unfertige Bruchstücke oder Skizzen von Traumscenen, theils sind es augenscheinlich zusammenhängende, ausgesponnene, bunt ausgestaffirte Erzählungen, die freilich im sprachlichen Ausdruck manchmal nur fragmentarisch offenkundig werden. Man kann dann aus den begleitenden mimischen und pantomimischen Reactionen den inneren Zusammenhang dieser Bruchstücke indirect erschliessen.

Sehr wechselnd sind hiebei die Beziehungen der Traumhallucinationen und Phantasievorstellungen zu dem Empfindungsmaterial, welches

während des Dämmerzustandes aus äusseren Eindrücken zufließt. Meist sind es in erster Linie Organempfindungen, welche illusionär verarbeitet werden und die Richtung des Trauminhaltes bestimmen. Durch sexuelle Empfindungen werden erotische Vorstellungskreise geweckt und führen zu obscönen, lasciven Ausdrucksbewegungen; Oppressionsempfindungen, welche unbestimmt im ganzen Thorax oder ausschliesslich in der Herz- und Magengegend localisirt sind, rufen schreckhafte Scenen von Eisenbahnunglücken, Abstürzen, Ertrinken, Erdrosseltwerden etc. hervor; vasculäre Empfindungen sind mit Todesfurcht, der Vorstellung, lebendig begraben zu werden etc. verknüpft. Aber auch specifisch hysterische schmerzhaftes Krankheitsempfindungen (Topalgien, neuralgiforme Schmerzen, Hautparästhesien) werden inhaltlich verarbeitet. Die Kranken erleiden in Traume Folterqualen, sind Mordversuchen ausgesetzt, werden von zersetzenden Thieren zerfleischt etc. Schreckhafte Thiervisionen und Bilder von Leichen sind dann fast regelmässige Begleiterscheinungen.

Aber auch sensorische Eindrücke werden wirksam: Weibliche Mitkranke oder Pflegerinnen werden zu neidvollen Nebenbuhlerinnen umgedeutet, gegen die sich Verachtung, Hass und blinde Wuth richten. Der Arzt wird zum Geliebten oder zum treulosen Verräther gestempelt, das Krankenzimmer zur Kirche oder zum Lusthaus umgewandelt etc.

Gar nicht selten gelingt es, den Inhalt der Traumvorstellungen und die Hallucinationen durch Verbalsuggestion zu bestimmen und auf diese Weise einen Wechsel der Scenerie herbeizuführen. Der Eigenart der hysterischen Veränderung entsprechend, sind all diese Traumbilder von den lebhaftesten Gefühlstönen erfüllt und führen dadurch zu den mannigfaltigsten und wechsellvollsten Affectäusserungen auf motorischem, vasomotorischem und secretorischem Gebiete. Gesichtsausdruck, Körperhaltung, Heberde und Redeweise verrathen die grösste leidenschaftliche Erregung. Heufzer, Thränen, Kussgesten, Umarmungen, Coitusbewegungen mit masturbatorischen Handlungen begleiten die sexuell-erotischen Gefühlsausbrüche. Angstschweiss, fahle Blässe des Gesichtes, Abwehr- und Fluchtbewegungen, aber auch schreckhafte Erstarrung werden durch angstvolle Traumvorstellungen und Sinnestäuschungen geweckt. Die zornige Erregung, welche sich sehr häufig gegen treulose Liebhaber richtet, ruft Gewaltthaten hervor. Abscheu erweckende Vorstellungen führen zu Ekel-, Würgegefühlen und Brechbewegungen; die Vorstellung, vergiftet zu werden zu Nahrungsverweigerung. Es ist unmöglich, allen Variationen des Trauminhaltes bei dieser summarischen Darstellung gerecht zu werden.

Charcot, welcher dem hysterischen Somnambulismus in den letzten Jahren seiner Wirksamkeit sein besonderes Interesse zugewandt hatte, behandelte denselben in einer Reihe von Vorlesungen. *Guinon* hat die

Zoanthropie.

1. Das Charakteristische dieses „hysterischen Delirs“ besteht nach
in dem individuellen Gepräge, welches jeder Kranke seinen
eigenen Ideen verleiht und welches von zahlreichen Umständen (Alter,
Erziehung, sociale Sphäre, Beruf etc.) abhängig ist. Als eine besonders
erkennbare Form dieses hysterischen Delirs betrachtet er die *Zoanthropie*
Umwandlung der eigenen Persönlichkeit in Thiere) und berichtet der
Fall eines 16jährigen Mädchens, welches in ihrem somnambulen Zustand
von „hysterischer Galeanthropie“ befallen wurde. Die Hysterie war im
13. Jahre zur Entwicklung gelangt. Erst nachdem sie von einer Katze
in die linke Hand gebissen worden war, gesellten sich in ihrem 16. Jahre
zu den hysterischen Krisen delirante Phasen, die im weiteren Verlaufe an
als freistehende Krankheitsanfälle sich einstellten. Sie lief dann auf allen
Vieren, sprang auf Stühle, miaute, fauchte, versuchte zu beissen oder
spielte mit einer Papierkugel, die ihr zugeworfen wurde. Späterhin
die gleiche Patientin delirante Zustände, in welchen sie das Gebahren
eines Blinden imitirte. Es konnte festgestellt werden, dass das Mädchen
wenige Tage vorher durch den Anblick eines solchen erschreckt worden
war. Die Beobachtung ist ein treffendes Beispiel für die Entstehung und
Fixierung einer bestimmten Vorstellung, welche im Dämmerzustande aus-
schliesslich herrscht und nur Vorstellungen, welche sich auszeichnen
welche mit ihr in engster associativer Verknüpfung stehen. Immer handelt
es sich um ein hallucinatorisches Delirium, welches sich auszeichnet
„durch einen hohen Grad von Concentration, in einem solchen Maasse,
dass diese nur in sehr engen Grenzen und durch einfache Einwirkungen
(sensorische Eindrücke, Worte), aber niemals vollständig nach dem
Willen des Beobachters verändert werden kann.“ *Guinon und S. Woltke*
(Arch. de Neur., 1891) stellten methodische Untersuchungen an über die
Beeinflussung der hallucinatorischen Erregungen durch Sinnesreize (vor-
gehaltene farbige Gläser, Riechen von Eau de Cologne, Nadelstiche etc.)
Sie fanden, dass durch solche einfache Einwirkungen wohl die Richtung
der hallucinatorischen Erlebnisse abgeändert und selbst neue Halluci-
nationen geweckt werden können, dass aber diese Hallucinationen immer
unabhängig sind von dem Willen des Experimentators und ausschliesslich

11
12
13

ichtung

schliesslich



der Initiative des Kranken überlassen sind, welcher die empfangene Empfindung sich aneignet und nach seinem Willen in eine Hallucination umwandelt. Diese entspricht seinen Gewohnheiten, seiner Lebensart, seinen Erinnerungen, mit einem Worte seiner eigenen Persönlichkeit. *Gilles de la Tourette* legt auf die Suggestibilität der Kranken während des hysterischen somnambulen Zustandes grossen Werth, da sie ein wesentliches differentiell-diagnostisches Merkmal gegenüber den epileptischen Dämmerzuständen darstelle.

Unter dem Zwange bestimmter affectbetonter Traumvorstellungen oder bestimmter Hallucinationen werden manche hysterische Patienten im Dämmerzustande von einem krankhaften Wandertriebe ergriffen, in welchem sie bald plan- und ziellos stunden- und tagelang umherirren, bald wochen- und monatelang währende Reisen unter Benützung von Eisenbahn und Dampfschiff unternehmen. Man hat diese Krankheitserscheinung, welche zuerst bei epileptischen Dämmerzuständen erforscht worden war (vergl. hiezu unsere Beobachtung in der Bearbeitung der Epilepsie, pag 284 u. f.), mit verschiedenen Namen belegt. *Charcot* und seine Schüler (vergl. hiezu die 56. Vorlesung bei *Pitres*) bevorzugen den Ausdruck *ambulatorischer Automatismus*. Andere bezeichnen diese Krankheitserscheinungen als *Fugue* oder als „*Poriomanie*“. Es erscheint schon heute an der Hand der vorliegenden Beobachtungen die Ansicht gerechtfertigt, dass, abgesehen von verwandten Krankheitserscheinungen bei anderen Psychosen, die hysterischen Dämmerzustände zum mindesten ebenso häufig Anlass zum Auftreten des ambulatorischen Automatismus sind wie die epileptischen. Wir verweisen auf die neueste Bearbeitung dieses Gegenstandes von *Heilbronner* (Jahrb. f. Psych., 1903). Dieser Autor stellt eine genaue kritische Sichtung der in der Literatur bekanntgegebenen Fälle von Fugues an und gelangt unter Berücksichtigung seiner eigenen Beobachtungen zu dem Schlusse, dass nur ein geringer Procentsatz (etwa ein Fünftel) von den an Fuguezuständen leidenden Individuen einigermaassen sichere epileptische Störungen zeigt. „Die Zahl der mit hysterischen Symptomen behafteten Individuen unter den Fuguekranken ist erheblich grösser als die der Epileptiker.“

Ausgezeichnete Schilderungen hysterischen somnambulen Krankheitsbildes finden sich in dem Werke von *P. Richer* und in dem Aufsätze von *Guinon*. Wir fügen hier einige Beobachtungen aus unserer Klinik bei.

Krankengeschichte Nr. 94. D. O. 27 Jahre. Patientin wird aus der Augenklinik, in welcher sie wegen einer schweren ekzematösen Bindehaut- und Hornhauterkrankung Aufnahme gefunden hatte, in unsere Klinik verlegt, weil plötzlich ein schwerer Dämmerzustand mit massenhaften Sinnestäuschungen, lautem Schreien und Reden ausgebrochen war. Die Patientin war völlig unorientirt und reagierte in keiner Weise auf äussere Reize. Aus den sprachlichen Aeusserungen liess sich entnehmen, dass sie sich in eine fremde Stadt

id in ein fremdes Krankenhaus versetzt glaubte. Die Hallucinationen hatten vorwiegend religiösen, weniger sexuell-erotischen Inhalt. Sie predigte laut, betete etc. Der Anfall dauerte von Abends 9 Uhr bis Morgens 3 Uhr. Convulsivische Erscheinungen fehlten völlig. Vor Einsetzen der hallucinatorischen Erregung soll ein ganz kurz dauernder Zustand von Steifheit mit Andeutung von Opisthotonus bestanden haben. Nach dem Anfall völlige Amnesie.

Patientin ist unehelich geboren. Mutter starb an Tuberc. pulm., ebenso eine Schwester derselben, eine andere Schwester ist gesund. Patientin war immer schwächlich, wurde in der Kindheit oft wegen Drüsenanschwellung und „Ver-eiterungen“ behandelt. Seit dem 6. Jahre scrophulöse Augenentzündung. Schulbesuch unregelmässig. Schulkenntnisse mangelhaft. Erste Periode mit 20 Jahren, immer unregelmässig. Wechselte als Dienstmädchen ihre Stellung öfters. Wurde vielfach in Krankenhäusern wegen Bleichsucht, Gliederschmerzen und Lungen- und Magenkatarrhen behandelt. Im 23. Lebensjahre erster hysterischer Anfall: Patientin hatte Zuckungen in Händen und Füßen. Sie soll dann völlig verwirrt gewesen sein und laut gesprochen haben. Einige Monate später erfolgte der zweite Anfall. In späteren Jahren noch zwei weitere Anfälle. Die ersten beiden sind Nachts aufgetreten, jedoch nicht während des Schlafes. Aus dem Status heben wir hervor:

Leichte linksseitige Ptosis, l. Mundfacialis weniger innervirt als der r. Zunge wird zitternd hervorgestreckt. Händedruck schwach. Gaumenreflexe, Würgreflex erhalten. Berührungsempfindlichkeit ohne halbseitige Differenzen, Schmerzempfindlichkeit eher gesteigert. Zahlreiche Druckpunkte vorwiegend rechts. Auch die grossen Nervenstämme sind auf Druck schmerzhaft. Aus den zahlreichen, in einem Zeitraume von 4 Jahren beobachteten Anfällen heben wir die folgenden hervor:

a) Patientin klagt über ziehende Schmerzen, in der linken Unterbauchgegend beginnend, bis zur Herzgegend hinauf; dann erfolgt lebhaftes Klappen mit dem Unterkiefer (wie beim Frostschauder), während die Beine leicht tonisch gespannt sind. Der Blick wird starr, Gesichtsausdruck angstvoll. Sie schreit: „Der Kerl ist schwarz, hat einen Cylinder auf, er holt mich.“ Der Gesichtsausdruck wird dann glücklich, heiter, strahlend. Auf Fragen des Arztes antwortet sie: „Ich werde in den Himmel getragen, ich sehe meine todte Mutter und Schwester.“ Sie lächelt verzückt und redet dann unverständliche Worte. Dauer dieses Zustandes $\frac{1}{4}$ Stunde. Ovarialdruck ohne jede Wirkung. Sie besitzt keine Erinnerung an die Vorgänge des Anfalls. Kurze Zeit darauf stellt sich Zähneklappern ein, sie klagt über Schmerzen in der linken Seite. Heftige Ructus, Singultus. „Brechen brauche ich nicht.“ Diese spastischen Erscheinungen bestehen bei vollem Bewusstsein während einiger Minuten.

b) Patientin liegt in Rückenlage, antwortet nicht, schreit zuweilen auf: „Da ist er.“ Auf tiefe Nadelstiche reagiert sie mit Abwehrbewegungen. Sie fängt dann an zu spucken und stösst gurgelnde Laute aus. Ein warmes Bad mit kühler Uebergiessung coupirt den Anfall, für welchen ebenfalls völlige Amnesie besteht. Patientin ist mürrisch, äusserst gereizt, fühlt sich zurückgesetzt, klagt öfters über hypnagoge Visionen (schwarze Männer). Im Traum öffnet sich vor mir tiefe Gräben. Oefters bricht sie mitten in der Arbeit in unmotiviertes lautes Lachen aus, geräth Nachts, wenn sie schlaflos ist, ganz plötzlich in zornige Erregung, schimpft in lauter Weise

nennt Arzt und Schwester eine katholische Bande, geräth dann in Verzweiflung, will Gift haben, um sich umzubringen. Zu anderen Zeiten klagt sie über heftige Kreuz- und Magenschmerzen, die ihr durch Aerger verursacht seien. Bricht in krampfhaftes Weinen aus. Oft neckisch, boshaft, versteckt z. B. einer Mitpatientin die Schuhe, verweigert öfter die Nahrung wegen Ekelempfindungen. Bei einer vier Monate nach der Aufnahme ausgeführten Sensibilitätsprüfung wird 12 Stunden nach einem Anfall eine Hypästhesie an beiden Vorderarmen festgestellt.

c) Patientin war Abends eingeschlafen. Es wurde von der Wärterin bemerkt, dass sie die Arme plötzlich auf den Kopf legte, in Lachen und kurz darauf in Weinen ausbrach. Sie jammerte dann laut, sie sei das unglücklichste Wesen, betete zu Christus, setzt sich schluchzend im Bett auf. Im kühlen Bade beruhigt sie sich sofort. Für den Anfall will sie eine unklare Erinnerung haben, sie gibt an, dass sie vor dem Anfall ein Angstgefühl in der Brust verspürt habe.

d) Während einer Unterhaltung verändert sich plötzlich ihr Gesichtsausdruck, sie bricht in lautes Lachen aus und ruft: „Ach, komme doch, ach, wäre ich bei dir, meine Mutter!“ Patientin hat die Augen nach oben gerichtet, die Pupillen reagiren auf Licht — gleich darauf bricht sie in lautes Jammern aus, drängt zur Thüre. „Ach, wenn ich doch nur einmal Flügel hätte, flöge ich über Berg und Hügel zu dir! Lasst mich doch zu meinem himmlischen Vater gehen!“ Sie liegt dann mit geschlossenen Augen, Pupillen verengt, doch auf Lichteinfall deutlich reagirend. Allgemeine Hypalgesie, Conjunctivalreflex erhalten. Patientin breitet ihre Hände jammernd aus, fleht zu Gott, sie aus der Anstalt zu erlösen. „Schlagt mich doch lieber an das Kreuz Christi, damit ich weiss, dass ich ein Sünder bin!“ Patientin steht aus dem Bette auf, geht zum Fenster, sinkt betend nieder, auf Anrufen wendet sie den Blick dem Arzte zu, redet ihn als Herr Doctor an, versinkt dann aber sofort wieder in ihren religiösen ekstatischen Zustand, recitirt Gesangbuchlieder und Gebete und spricht in selbstgemachten Reimen. Auf einfaches Zureden beruhigt sie sich rasch, bricht dann aber gleich darauf in lautes Lachen aus. Sie liegt mit geschlossenen Augen im Bett; es folgt eine zunehmende Erregung. Aus ihre Aeusserungen geht jetzt hervor, dass sie Hallucinationen hat. „Geh doch weg, du schwarzer Kerl!“ Im kühlen Bade wird Patientin sofort klar, Amnesie.

e) Patientin wird plötzlich erregt, singt und schreit, tänzelt herum, ruft: „Ach, meine Mutter!“ Beruhigt sich im Bade rasch. Sie gibt nachher an, der Anfall habe mit Angst und Druck auf der Brust, als ob ihr alles zu eng sei, begonnen. Dann hätte sie Bilder gesehen, ihre Mutter, Schwester, schwarze Männer. In einem gleichen Tags darauf erfolgenden Anfall wird allgemeine Analgesie festgestellt. Als sie ins Bad gebracht werden soll, kratzt und beisst sie. Nach dem Anfall ruhiger Nachtschlaf. Völlige Amnesie am anderen Morgen. In einer länger (über 4 Monate) dauernden Remissionsperiode, in welcher keine Anfälle aufgetreten waren und in welcher die Patientin sich ruhig verhalten und fleissig gearbeitet hat, wird eine Hypästhesie und Hypalgesie an der Streckseite beider Arme festgestellt. An der Aussenseite des r. Unterschenkels, an der Innenseite des l. Unterschenkels, auf dem Rücken des r. Fusses und an beiden Oberschenkeln werden analgetische Stellen aufgefunden, während die Haut in der Magengrube hyperalgetisch ist.

Krankengeschichte Nr. 95. K. H. 44 Jahre alt. Heredität unbekannt. Angeblich normale Entwicklung. Heirat im 24. Lebensjahre. Normale Geburten. Oefters Klagen über Blutandrang nach dem Kopfe. Im 32. Lebensjahre soll Patientin einen Anfall von Bewusstlosigkeit ohne Krämpfe gehabt haben, der 12 Stunden dauerte. Sie war 3 Wochen bettlägerig wegen hochgradiger Erschöpfung, hernach wieder völlig gesund. Patientin wird am 22. December 1901 in einem Dämmerzustand in die Klinik gebracht. Sie sitzt mit maximal erweiterten Pupillen und ängstlichem Gesichtsausdruck im Wartezimmer. Sie spricht von Männern, die kommen, um sie zu holen. Man wolle sie tödten. Sie sieht dann mit angsterfülltem Blicke an die Zimmerdecke, lässt sich aber ruhig auf die Abtheilung führen. Sie liegt fortwährend lebhaft gesticulirend im Bett, lässt sich keinen Augenblick fixiren. Sie faltet die Hände, äussert einzelne abgerissene Worte: „Alles muss fort, alles kommt jetzt auf mich.“ Bei der Abendvisite macht sie Handbewegungen, als ob sie etwas fortwerfe. Aus Aeusserungen lässt sich entnehmen, dass sie auf dem Markte zu sein glaubt und die Blumen ihres Mannes verkaufe. Sie muss gefüttert werden.

Auf 2 g Trional ruhiger Nachtschlaf. Am anderen Morgen etwas zugänglicher, weiss aber nicht, wo sie sich befindet, ist bei der körperlichen Untersuchung sehr ängstlich, glaubt, man wolle ihr etwas thun. Es wird eine allgemeine Analgesie festgestellt. Berührungsempfindlichkeit nicht prüfbar. Iliacalpunkte beiderseits druckempfindlich $l > r$. Sie liegt meist mit geschlossenen Augen im Bett, antwortet auf keine Frage. Bei Druck auf l. Iliacalpunkt öffnet die Patientin weit die Augen. Die Pupillen erweitern sich, sie sieht mit angsterfülltem Blick an die Decke: „Da kommen die Kerle.“ Sie wirft sich unruhig im Bett umher, beruhigt sich nach kurzer Zeit. Dieser Zustand ist am 24. December fast unverändert. Am 25. December ist sie klar, ruhig und geordnet. Bei der ärztlichen Visite bricht sie in lautes Jammern aus und antwortet auf keine Frage. 26. December. Sie isst von selbst ausreichend, kniet bei der Visite wieder nieder, bittet, man möge sie fortlassen, sie habe doch niemand etwas gethan.

Es war inzwischen durch die Ortspolizeibehörde bekannt geworden, dass die Patientin wahrscheinlich schon seit mehreren Monaten fortgesetzt Diebstähle bei der Dienstherrschaft ihres Mannes, der als Gärtner angestellt war, ausgeführt hatte. Dieselben wurden am 19. December entdeckt und Patientin von der Polizei vernommen. Sie gerieth dadurch in heftige Erregung und hat ihrem Manne gegenüber geäussert, sie wolle ins Wasser gehen. „Es ist doch alles alle.“ Am 21. December zeigte sie in den Vormittagsstunden, als sie auf dem Wochenmarkte Blumen feilhielt, ganz plötzlich ein verändertes Wesen. Sie verkaufte die Blumen weit unter dem Preise und war dann völlig verwirrt. Am 22. Morgens constatirte der Bezirksarzt, dass sie völlig gestört und nicht zu fixiren sei. „Sie hat massenhaft Hallucinationen und zeigt anfallsweise Angstaffecte.“ 30. December. Patientin ist klar, ruhig, aber einsilbig, verschlossen, beschäftigt sich nicht mit den Mitkranken. Werden ihr ihre Diebstähle vorgehalten, so bricht sie in lautes Weinen und Klagen aus und betheuert ihre Unschuld. Sie beschwert sich darüber, dass der Doctor ihren Mann nicht zu ihr lasse. „Ich will zu meinem Manne, was er nur.“

31. December. Der Patientin wird ein Markstück gezeigt. (Was ist das?) „Das glitzert so.“ (Sie hält es etwa 30 cm vom Auge entfernt und

dreht es zwischen den Fingern.) „Es ist so rauh, ganz rauh . . .“ (Was ist es?) „Der Herr Doctor lässt meinen Mann . . . Es ist so rauh . . . flimmert . . .“ Es wird ihr ein Zehnpfennigstück gezeigt, sie dreht es lange in den Fingern, sieht es aufmerksam an und äussert: „Nicht rauh, weiss nicht.“ Das Gespräch wird abgebrochen und der Patientin gesagt, sie möchte dieses Komödienspiel unterlassen. In den folgenden Tagen erinnert sie sich genau an diese Unterredung und kommt bei jeder Visite darauf zurück, dass ihr der Professor gesagt habe, sie verstelle sich. Sie bricht dabei in lautes Weinen aus, sonst ist sie wie bisher ruhig, einsilbig, abweisend. Appetit und Schlaf gut.

Am 4. Jänner 1902 bezeichnet sie die Jahreszahl als 1992.

($6 \times 7 = ?$) „Da muss ich von vorn anfangen.“ Fängt dabei an zu lachen. Nach längerer Pause „42.“

($3 \times 3 = ?$) „9.“

($7 \times 14 = ?$) Erst „94“, dann „98.“

Einfache geographische Fragen, z. B. zu welchem Lande Weimar gehört, beantwortet sie: „Das weiss ich nicht.“

6. Jänner. Sie benennt Geldstücke jetzt ganz richtig.

10. Jänner. Vollständig ruhiges, geordnetes Verhalten. Patientin ist freier geworden, kennt die meisten Mitpatienten mit Namen.

Am 15. Jänner zeigt sie vorübergehend ein scheues und gedrücktes Wesen, sondert sich von den Mitpatienten ab, gibt nur mit leiser Stimme kurze Antworten, die aber inhaltlich richtig sind.

Am 20. Jänner wird sie als geheilt entlassen.

Es war noch bekanntgeworden, dass der Ehemann ein jähzorniger, leidenschaftlicher Mensch sei, der die Frau wiederholt schwer bedroht hat. Sie hat vor ihrem Manne gewaltigen Respect und steht vollkommen unter seinem Einfluss. Eine Tochter des Ehepaares musste wegen Unredlichkeit öfter den Dienst wechseln. Während der $2\frac{1}{2}$ Jahre, während deren der Mann in seiner letzten Stelle gewesen war, machte die Frau auf den Dienstherrn immer den Eindruck einer sehr scheuen Persönlichkeit. Sie sprach immer im Flüstertone, konnte niemals jemandem gerade ins Auge schauen, wurde oft auf Unwahrheiten ertappt. Der Dienstherr ist der Ansicht, dass die Frau die Diebstähle unter dem Einfluss ihres Mannes verübt hat und durch Drohungen von einem offenen Geständniss abgehalten wird.

Krankengeschichte Nr. 96. M. O. 20 Jahre alt, angeblich ohne erbliche Belastung. Mutter starb an Phthisis pulm. Patientin immer schwächlich und zart, hatte stets einen reizbaren Charakter, lernte gut. Im 18. Lebensjahre erster Anfall, als Patientin bei der Krankheit der Mutter sich körperlich und seelisch aufrieb. Sie soll damals bewusstlos umgefallen sein und phantasirt haben. Die Anfälle wiederholten sich ungefähr in Zwischenräumen von 3 Monaten und dauerten $\frac{1}{4}$ Stunde. Im letzten Jahre häuften sich die Anfälle. Vor denselben sah sie blass und angegriffen aus, dann verfiel sie in einen traumhaften Zustand, indem sie sich unruhig im Bett herumwarf, mit den Armen gesticulirte, aus dem Bette herausdrängte, gelegentlich auch im Zimmer herumliief. Tonische oder klonische Krampfbewegungen sollen immer gefehlt haben. Zwischen den Anfällen viel Kopfschmerzen, geistig äusserst müde, vergesslich und „schweremüthig“.

Bei der Aufnahme am 3. December 1896 wurden die Zeichen der Basedow'schen Krankheit festgestellt: beide Bulbi prominent, Gräfe'sches

Symptom vorhanden. Herzdämpfung nach rechts etwas verbreitert, Puls beschleunigt, deutlicher, unregelmässiger, statischer Tremor der oberen Extremitäten von den grossen Gelenken ausgehend. Geringe Struma. Anschwellungen in beiden Kieferwinkeln. Ebenso Cervicaldrüsen geschwollen. Rechtsseitige Hypalgesie, zahlreiche Druckpunkte, vorwiegend rechts. $l > r$. Gesichtsfelder rechts stark eingeengt, am meisten für Blau. rechts herabgesetzt. Patientin klagt über einen fast dauernd vorhandenen linksseitigen Kopfschmerz, welcher sich mit Augenflimmern verknüpft über öfters auftretende Ohnmachtsanfälle, in denen sie plötzlich sinkt und für Augenblicke das Bewusstsein verliert. Auch über die grösssten dauernden Anfälle weiss sie nichts Genaueres anzugeben, jede Erinnerung hiefür fehle. Sie fühle sich oft schon mehrere Tage vor dem Anfall aufgeregt und matt. Aus den Mittheilungen ihres Vaters wisse sie, dass sie dabei „delirire“. Ihre Reden bezögen sich vornehmlich auf ihre verstorbene Mutter oder auf irgend welche aufregenden Tagesereignisse. Nach dem Erwachen aus den Anfällen fühle sie Kribbeln in den Armen und Beinen, verstärkten Stirnkopfschmerz und wäre völlig zerschlagen. In Zwischenzeiten treten oft ganz plötzlich anfallsweise Angstgefühle in der Herzgegend auf, die 15 Minuten und länger andauern. Ebenso „Wahn“ (bei vollem Bewusstsein) ohne jeden Grund. Nachts liege sie oft schlaflos mit offenen Augen, es tauchen dann zahlreiche und in rascher Aufeinanderfolge Bilder auf: Schwarze und ganz helle Männer, Leichen, niemals Frauen. Der Schlaf ist unruhig, von ängstlichen Träumen erfüllt.

Von den in der Klinik ärztlich beobachteten Anfällen mögen für diesen hier Platz finden:

a) Bei der Abendvisite wird die Patientin in benommenem Zustande im Bett liegend vorgefunden. Der Kopf ist nach hinten in die Kissen gesunken, der Rumpf steif gestreckt. Andeutung von arc de cercle. Die Arme hyperpronirt, die Daumen zwischen dem zweiten und dritten Finger des fest geschlossenen Faust eingeklemmt. Rhythmische Stösse mit den im Steifen Armen im Schultergelenk. Die Athmung beschleunigt. Das Gesicht bleich. Auf tiefe Nadelstiche geringe Reaction. Stich ins Septum narium mit deutlicher Schmerzreaction beantwortet. Pupillen reagiren prompt. Patientin springt zweimal mit angstvoll herausgestossenen Worten „Mutter, Mutter“ aus dem Bett und lässt sich nur mit Widerstreben zurückgebracht werden. Es gelingt im Anfall, die Patientin in willkürlich gewählten Stellungen steif festzustellen. Der Anfall wird durch Schlafsuggestion, verbunden mit Faradisation der Sympathicus der Armmuskeln nach viertelstündiger Dauer beendet. Sie verfällt in raschen Schlaf.

b) Ein hinsichtlich der Körperstellung und rhythmischen Stösse der vorhergehender Anfall wird vorübergehend durch tiefen Druck auf die Iliacalgegend aufgehoben. Bei Nachlassen des Druckes beginnen die Krampfbewegungen, die diesmal mit rhythmischem Singultus verknüpft sind, sofort wieder. Sie liegt mit geöffneten Augen und verfolgt mit dem Blicke die Bewegungen des Arztes, beantwortet aber an sie gestellte Antworten nicht. Die Krampfbewegungen lassen sofort nach, als ihr eine Versetzung auf eine Abtheilung der Schwerkranken angedroht wird. Nach dem Anfall ist Druck auf die Iliacalgegend besonders schmerzhaft und löst eine bis zum Halse aufsteigende „beängstigende“ Empfindung aus.

Sie klagt öfters über Parästhesien im rechten Arme, äussert, „ich habe das Gefühl, als ob ein zweiter todter Arm neben dem rechten läge“. Einmal wird ein Anfall ausgelöst durch den Anblick eines hysterischen Paroxysmus, welcher eine andere Patientin befällt. Bei einer sechs Jahre später stattgehabten Nachuntersuchung wird bei bilateral symmetrischer Prüfung eine ausgeprägte rechtsseitige Hypästhesie und Hypalgesie nachgewiesen. Es wird mit dem Tasterzirkel z. B. festgestellt: in der Brustpartie $6\frac{1}{2}$ cm oberhalb der Mamilla werden die Zirkelspitzen bei $5\frac{1}{2}$ cm Distanz links doppelt, rechts einfach empfunden. Auf dem Handrücken (dicht über der Handwurzel) bei 2·7 cm. Im Bereiche des kleinen Fingerballens bei 0·8 cm. Cornealreflex fehlt, ebenso optischer Lidreflex. Die Sprache ist langsam, stockend, bei Beginn von Silben oft wie abgehackt, stammelnd. „Es sitzt mir im Halse, als ob ich umschnürt werde, deshalb kann ich nicht schneller sprechen.“ Unwillkürliche Schluckbewegungen treten während des Sprechens öfters auf. Das Gräfe'sche Symptom noch deutlich vorhanden. Protrusio bulbi nicht verstärkt. Kein Wachs- thum der Struma. Deutlicher statischer Tremor der Hände. Puls beschleunigt (120). Die Anfälle sind in den letzten Jahren viel seltener geworden, treten nur noch bei heftigen Gemüthsbewegungen auf.

Krankengeschichte Nr. 97. A. 20jähriger Buchbindergeselle. Erbllichkeit nicht bekannt. Normale geistige und körperliche Entwicklung. Im 19. Lebens- jahre Lungenkatarrh mit geringer Hämoptöe. Es wurde eine Verdichtung des linken Oberlappens mit spärlichen Rasselgeräuschen festgestellt. Während der dreimonatlichen Behandlung in einer Lungenheilstätte war das Allgemeinbefinden durch Kopfschmerzen, Schlaf- und Appetitstörungen beeinträchtigt. Besserung des Lungenleidens. Im 20. Jahre Unfall: Ein ca. $1\frac{1}{2}$ kg schweres Oelgemälde fiel dem Patienten aus 3 m Höhe auf den Kopf. Er verlor sofort das Bewusstsein, erwachte nach 14 Stunden für kurze Zeit, fiel dann wieder in Bewusstlosigkeit zurück und lag noch zwei Tage ohne Besinnung da. Keine äussere Verletzung, kein Erbrechen. Es bestand hernach keinerlei Erinnerung an den Unfall, auch die Begebenheiten, die dem Unfall etwa eine Stunde voraufgegangen waren (z. B. Gang nach der Arbeitsstätte), waren ihm nicht mehr erinnerlich. Er war 14 Tage bettlägerig, klagte über grosse Mattigkeit und Kopfschmerzen, die von den Augen über den Scheitel bis zum Nacken hinabzogen. Seit dieser Zeit leidend, arbeitsunfähig. Die Hauptklagen waren Schwindelempfindungen, als ob sich alles im Kreise herumdrehe. Er soll mehrfach im Schwindelanfall hingestürzt sein. Derartige Anfälle kamen meist in Zwischenräumen von 1—2 Tagen, zuweilen aber mehrmals täglich: „Es wird mir dabei schwarz vor den Augen, es dreht sich alles um mich, ich verliere dann die Besinnung und komme erst nach $\frac{1}{2}$ Stunde oder später wieder zu mir.“ Seine weiteren Klagen beziehen sich auf ein ruckweises Zucken in Armen, Beinen und Rücken, krampfartige Kopfschmerzen im ganzen Kopf und das Gefühl des Ameisenlaufens im Hinterkopf und der linken Nackengegend. Sein Gedächtniss habe deutlich abgenommen, das Denken falle ihm schwer, er habe an nichts mehr Interesse. Er schreckt bei jedem stärkeren Geräusch zusammen und empfindet dabei einen heftigen Schmerz, der von den Augen nach dem Hinterkopf ausstrahlt. Er wird dabei häufiger ohnmächtig. Der Appetit ist andauernd schlecht. „Der Schlaf ist ein fortwährendes Wachen und Träumen.“ Bei der Aufnahme in die Klinik wurde festgestellt: Grösse 168 cm, Gewicht 60 kg. Dürfte Musculatur. Geringes Fettpolster. Lungen- befund normal. Zunge zittert beim Hervorstrecken, feinschlägiger Tremor der

Hände; Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit bei der ersten Untersuchung ohne Besonderheiten. Schädel in der Mitte des rechten Parietallappens Percussion und leichtem Drucke schmerzhaft. Weitere umschriebene Druckpunkte sind im hinteren Drittel der Sagittalnaht und an der Kreuzung zwischen Sagittalnaht und Lambdanaht. Beide Supraorbitalpunkte und Scapularpunkt schmerzhaft. Geruch und Gehör $I > r$ (Spiegelbeton). Ohren normal). Geringfügige concentrische Gesichtsfeldeinengung, Hintergrund normal. Patient macht den Eindruck eines matten, apathischen Menschen, Gesichtsausdruck müde, gleichgültig. Patient gibt mit leiser Stimme auf Fragen Antwort, spricht spontan sehr wenig, behauptet, früher heiter gewesen zu sein. Seit dem Unfall sei er stets niedergeschlagen, müde und ärgere sich leicht. Er ist zeitlich und örtlich völlig orientiert, befragt bei der Erzählung seines Lebensganges und seiner Krankheitsgeschichte längere Zeit.

Es werden folgende Anfälle beobachtet:

a) (Am Tage nach der Aufnahme.) Patient wird auf dem Bett vorgefunden, die Augen sind geschlossen, die Glieder völlig schlaff. Es besteht ein dauerndes Lidblinzeln. Vereinzelte ruckartige Stösse in Armen und Beinen. Athmung ist beschleunigt. Patient reagiert auf Anrufen nicht; wird durch Berührung des Körpers aufgerichtet, so fällt er, wenn er nicht mehr gestützt wird, sofort auf die Kissen zurück, bei Emporheben der Lider atypische Augenbewegungen nach oben und unten. Lichtreaction normal. Dauer des Anfalls 20 Minuten. Aus dem Gefühle der Mattigkeit schliesst er, dass er einen Anfall gehabt hat, ist aber völlig amnestisch.

b) Patient liegt den ganzen Tag fast regungslos mit offenen Augen auf dem Bett, schaut gerade aus mit starrer Blickhaltung und ohne Lidschlag. Die Lippenzüge maskenartig, regungslos. Auf Befragen antwortet er langsam, sehr undeutlich in abgerissenen Worten. Er äussert Kopfschmerzen und Angstgefühl über den ganzen Körper. Er höre Singen von verschiedenen Menschen durch die Wände. Er könne heraushören, dass es kirchliche Melodien seien. Den Text könne er nicht verstehen. Er hört dies Singen angeblich den ganzen Tag, unterbrochen wird es nur durch Glockenläuten. Andere Akosmen oder Visionen empfindet er nicht. Nimmt spontan während dieses zwölfstündigen traumhaften Zustandes keine Nahrung zu sich. Weiss nachträglich keine Angaben über Vorgänge und Kommissse während des Zustandes zu machen. Er erinnert sich aber nach dem Aufwachen an das Glockenläuten.

c) Er legt sich plötzlich auf den Rücken, streckt Arme und Beine aus. Kopf nach hinten in das Kissen gebohrt, Augen geschlossen. Lidschlag. Keinerlei mimische Reaction. Alle $\frac{1}{2}$ —1 Minute plötzlich ruckartige Bewegung des Rumpfes. Der Oberkörper wird etwa handbreit von der Unterlage emporgeschwungen. Athmung tiefstöhnend, verlangsamt. Patient reagiert auf Anrufen nicht, auch nicht auf Nadelstiche. Dauer des Anfalls 45 Minuten. Patient öffnet dann die Augen, schaut erstaunt um sich. Antwortet langsam auf Fragen. Völlige Amnesie für die Zeit des Anfalls und für die Vorgänge, welche während der Zeit dem Anfall vorausgegangen waren. Die Untersuchung der Berührungsempfindlichkeit ergibt eine Stunde nach dem Anfall eine vollständige Anästhesie und Analgesie der Hände, Vorderarme bis zur Mitte des Oberarms, wo sie mit scharfer Grenze abschneidet. Ebenso an der Vorderfläche der beiden Unterschenkel und im unteren Drittel der Oberschenkel. (Die Hinterfläche sind völlig unbetheiligt.) Eine analgetische Zone findet sich ferner in der

stück-Grösse im hinteren Drittel der Scheitelhöhe. Bauch- und Brusthaut sind hypästhetisch und hypalgetisch. Eine etwa zweimarkstück grosse analgetische Zone findet sich noch in der linken Inguinalgegend. Zwölf Stunden später ist Berührungs- und Schmerzempfindung wieder völlig intact, nur die unempfindliche Zone in der Kopfhaut persistirt.

d) Oefters für kürzere und längere Zeit (wenige Minuten bis zu mehreren Stunden) auftretende Dämmerzustände, in denen er traumhaft benommen darsitzt, keinen Antheil an den Vorgängen der Umgebung nimmt, jedoch auf Hautreize und Anrufe reagirt und einfache Fragen richtig beantwortet. Die cutane Berührungs- und Schmerzempfindung zeigt erhebliche Störungen, indem zahlreiche unempfindliche Flecke aufgefunden werden, welche hinsichtlich ihrer Localisation in einzelnen Anfällen erhebliche Differenzen zeigen. Auffällig sind die Störungen der Lage- und Bewegungsempfindung. Er kann weder an den Finger- noch Zehen-, noch an den anderen Gelenken der oberen und unteren Extremitäten passive Bewegungen erkennen, selbst wenn diese recht ausgiebig ausgeführt werden. Er ist ferner angeblich nicht im stande, bei geschlossenen Augen anzugeben, wo seine Arme oder Beine liegen. Bei Untersuchung mit dem *Hitzig'schen Baräthesiometer* werden Differenzen des Druckes erst angegeben bei Gewichts-differenzen 60 + 500, 200/700, 300/800 u. s. w. Gegenstände (Geldstücke) werden bei Betastung häufig falsch geschätzt; andere grössere Gegenstände (Messer, Uhr) richtig genannt. Alle therapeutischen Versuche (Bäder etc.) sind erfolglos. Hypnotische Behandlung löst sofort schwere Anfälle mit convulsivischen Bewegungen aus. Patient ist dauernd in einer unzufriedenen, mürrischen, reizbaren Stimmung, drängt auf Entlassung, da ihm doch nicht geholfen werden könne. Wird nach dreimonatlichem Anstaltsaufenthalt ungeheilt entlassen. In den letzten Wochen hatten sich fast täglich zwei Anfälle, Morgens gegen 8 Uhr, Nachmittags gegen 3 Uhr, eingestellt, die etwa zwei Stunden dauerten und den sub a) und b) beschriebenen entsprachen. In den Zwischenzeiten befindet er sich aber oft in einem der sub d) beschriebenen Traumbzustände. Mit Häufung der Anfälle stellte sich eine ausgesprochene linksseitige Hemihypästhesie und -Hypalgesie ein. Die Druckpunkte sind links accentuirter als rechts.

Krankengeschichte Nr. 98. M. H. Patientin ist 1874 geboren; sie entstammt einer angeblich völlig gesunden Familie und soll, abgesehen von Scharlach und Masern, immer gesund gewesen sein, besonders niemals Zeichen von Nervenkrankheiten geboten haben. In der Schule lernte sie leicht; sie war später als Zuschneiderin in einem Confectionsgeschäft thätig.

Im Mai 1899 glitt Patientin bei der Arbeit aus, fiel mit dem Rücken auf eine Tischkante; nach kurzem Ausrufen arbeitete sie weiter; sie hatte aber Schmerzen im Rücken. Seit dem Unfall stellte sich nach ihrer Angabe eine allmähliche Veränderung ihres Befindens ein. Schon am Tage nach dem Unfälle trat Erbrechen auf, woran sie auch weiterhin öfters litt; der Schlaf, der Appetit verschlechterte sich; trotzdem gab sie ihre Thätigkeit nicht auf; im Juni erkrankte sie an Lungenkatarrh; auch nach seiner Heilung verschlimmerte sich der Zustand; alles that ihr weh, sie fühlte sich wie abgeschlagen, das Gehen wurde ihr schwer. Unter zweckmässiger Behandlung besserte sich das Befinden, aber nur für kurze Zeit; sie wurde im October 1900 in die Klinik aufgenommen.

Sie war ein schlecht ernährtes, anämisches, in der Entwicklung weit zurückgebliebenes Mädchen mit angewachsenen Ohrläppchen, schlechter Ohr-

modellirung, unregelmässig gestellten Zähnen; an den inneren Organen konnte eine wesentliche Abweichung von der Norm nicht constatirt werden. Ausser leichtem statischem Tremor und einem geringen Nachziehen des rechten Beines war die gesammte Motilität intact. Der Würgreflex fehlte, die anderen Reflexe waren symmetrisch gesteigert, asymmetrisch $l > r$ war der Bauchreflex. Die Pupillen reagierten prompt und ausgiebig auf Licht und Convergenz. *Romberg* bestand nicht. Rechtsseitig war die Patientin hypalgetisch; eine Ausnahme davon machten das rechte Hypochondrium und die Lumbalgegend, ebenso die rechte Hälfte des Occiputs, die auf Druck stark schmerzempfindlich waren, in etwas geringerem Maasse waren es auch die Dornfortsätze des 5.—7. Brust- und des 3. Lendenwirbels. Das Gesichtsfeld war stark eingeengt. Sonst functionirten die Sinnesorgane normal.

Sie klagte über anfallsweise auftretende reissende Schmerzen, die vom rechten Hinterhaupt in Stirn und Nacken ausstrahlten, über Kreuzschmerz, über Schmerzen auf der Ulnarseite des rechten Armes und Beines, über das Gefühl der Schwäche im rechten Arm und Bein, nicht in der Hand.

Die Anfälle waren ausgesprochen hysterische, in ihrem Ablauf etwas verschieden voneinander; im wesentlichen traten zwei Typen auf, von denen der erste im Anfang, der zweite später überwog. Das Auftreten der Anfälle wurde zum Theil durch körperliche Ueberanstrengung, zum Theil durch Gemüthsbewegungen und affectbetonte Vorstellungen verursacht, zum Theil war ein Grund nicht auffindbar. Die Menses verschlimmerten alle Symptome.

Der Verlauf der ersten Anfälle war etwa folgender:

Sie bricht öfters im Anfang in Weinen aus, sie dreht sich auf die linke Seite, holt schnaufend Athem, die Lider sind zugekniffen, die Pupillen sind weit, reagiren prompt; die Patientin reagirt auf Schmerzreize, Druck auf die Wirbel verstärkt den Anfall, Druck auf den rechten Iliacalpunkt sistirt ihn für die Dauer des Druckes; ein andermal beugt sie den Kopf nach hinten, athmet beschleunigt, die Arme sind gestreckt, nach innen rotirt, die Daumen in die Hohlhand geschlagen; die Beine sind tonisch gestreckt, die Füße in Equinusstellung; oder es tritt nach kurzdauerndem Tonus Opisthotonus ein. Kühle Bäder coupiren die Anfälle.

Sie gab schon Mitte December an, es sei ihr bei dem Anfall, als sie an Händen und Füßen gefesselt sei und deshalb sich nicht bewegen können; oder sie habe geglaubt, sie werde in einen schwarzen Kasten gesteckt, oder sie werde fallen. Diese Erscheinungen leiten zu dem späteren Anfallstypus über. Sonst war das Befinden der Patientin im Anfang leidlich. Sie klagte viel über Kopfschmerz, schlief ohne Schlafmittel schlecht und wurde durch lautes Stöhnen im Schlafe die anderen.

Im ganzen wurden die Anfälle seltener und ein langsamer Fortschritt des Allgemeinbefindens war unverkennbar.

Im Laufe des Januar verschlimmerte sich die Sensibilitätsstörung. Zur Hypalgesie gesellte sich rechtsseitige Hemianästhesie und Hemiparese bei ungestörter Stereognosie der rechten Hand. Zeitweise später auch isolirte Zuckungen im rechten, seltener im linken Mundfacialis, vorübergehende Contractur des rechten Pectoralis major.

Der Augenhintergrund erwies sich immer als völlig normal. Die Anfälle häuften sich und verschlimmerten sich. Sie schliesst die Augen, liegt in Rückenlage regungslos mit ekstatisch lächelndem Gesichtsausdruck; die Bulbi sind nach links oben gedreht; die Patientin reagirt auf Anrufen nicht.

Es folgen nun lebhaft Schüttelbewegungen mit dem Kopf, Strampelbewegungen mit den Beinen; dann bleibt sie einige Augenblicke ruhig liegen, steht dann im Bette auf, faltet die Hände, hebt sie empor, richtet den Blick nach oben; plötzlich rennt sie im Bett auf und ab, versucht an der Wand emporzuklettern, springt herab, überschlägt sich; bleibt ruhig einige Zeit im Bett liegen, die Muskeln sind leicht tonisch gespannt; schnell nach wenigen Secunden empor, macht Kletterversuche, sinkt nach vergeblichen Bemühungen ermattet zurück. Auf Anwendung von kaltem Wasser öffnet sie die Augen, sieht sich erstaunt um. Sie weiss von den ganzen Vorgängen nichts. Diese Anfälle mit manchmal langdauerndem delirantem Nachstadium und Amnesie, selbst auch für die kurzen anfallsfreien Pausen, wenn die Attaquen sich rasch folgten, beherrschten in den letzten Monaten das Bild. Sie wurde Ende Mai versuchsweise entlassen.

Ende Juli 1901 wurde die Patientin zum zweiten Male in die Klinik aufgenommen. Die Erscheinungen waren ähnliche wie bei der ersten Aufnahme. Nach anfänglicher Besserung war zu Hause die Hysterie in vollem Umfange wie in der Klinik wieder aufgetreten; plötzliche Angstanfälle kamen dazu, von solcher Heftigkeit, dass Patientin einmal versuchte, sich zum Fenster hinauszustürzen.

Es bestand rechtsseitige Arm- und Beinparese, die Bewegungen des rechten Beines waren wegen Schmerzen im rechten Hüftgelenk sehr wenig ausgiebig. Ausser der auch jetzt noch vorhandenen rechtsseitigen Hypästhesie und Hypalgesie waren eine grosse Zahl von Druckpunkten nachweisbar. Supra- und Infrascapularpunkte $r > l$. Infracavicularpunkt r . Intercostalpunkte beiderseits, Mammalpunkt r . Paraumbilicalpunkt und Iliacalpunkt $r > l$; Supraorbitalpunkte beiderseits. Schmerzhaft sind auf Druck der Kopf, die Wirbelsäule im ganzen Verlauf, die Musculatur der rechten Lenden- und Hüftgegend.

Während des ganzen zweiten Aufenthaltes, der sich bis Ende November 1901 erstreckte, klagte Patientin über Kopfschmerz, zeitweise über Angst, das Sehen farbiger Ringe am Tage und in der Nacht, Mikropsie, zeitweise trat heftiges Erbrechen sofort nach der Nahrungsaufnahme auf mit ausserordentlicher Schmerzempfindlichkeit der Magengegend.

Die Anfälle traten in derselben Weise auf wie bei dem ersten Aufenthalt mit partieller oder vollkommener Amnesie. Seit October nahmen die Zustände traumhafter Bewusstseinsstörung an Häufigkeit und Länge zu. Sie schlossen sich an Anfälle an und dauerten bis zu mehreren Stunden. Die Erinnerung für die Vorgänge in dieser Zeit ist gering bis aufgehoben, wenn sie auch Befehle complicirter Art in diesen Zuständen oft correct ausführt. Sie läuft taumelnd umher oder sitzt ruhig im Bett, murmelt ein paar unverständliche Worte vor sich hin und macht ab und zu einfache Bewegungen; sie reibt an der Stirn, der Brust, zupft an den Händen, an der Nase; auch im Anschluss an das convulsivische Stadium kommen solche Bewegungen vor, werden aber viel rascher ausgeführt. Patientin gibt an, in obigen Zuständen von den mannigfachsten Sensationen geplagt zu werden: Jucken, Streichen, kaltem Schauer in der Haut der betreffenden Gegend; sie sieht Bilder, menschliche Gestalten, oft verzerrt, oft abnorm klein, Thiere, Hüte, Schirme; farbige Ringe. Auf solche Visionen weisen die in manchen Anfällen unter Abwehrbewegungen hervorgestossenen Worte hin, „jagt doch das Thier weg“. Die traumhaften Zustände emancipirten sich von ihrem Zu-

sammenhang mit den Anfällen und wurden selbständig. Ganze Tage war Patientin in einem dämmerigen Zustand, aus dem sie nur für wenige Minuten herausgerüttelt werden konnte. Die Tiefe des Dämmerzustandes wechselte ausserordentlich, bald ging sie viel ausser Bett, klopfte an die Thüren, erklärte, die Mutter sei da, wolle sie abholen, wirft die Seife, den Kaffee zum Fenster hinaus; gibt an, Schirme, schwirrende schwarze Vögel, grüne und rothe Farben zu sehen; klagt über Athemnoth, ein Bär liegt ihr auf der Brust; dann wieder liegt sie ruhig im Bett, erzählt bald lächelnd, bald mit einer Miene, wie man Märchen erzählt, sie käme nach Hause am nächsten Tage, ihr Bruder sei da, er werde ihr helfen. Wie weit sie selbst an das, was sie erzählt, glaubt, wie weit es nur halbbewusstes Phantasiren ist, ist nicht entscheidbar.

Ebenso gehen ohne scharfe Grenze Affecthandlungen und Handlungen infolge von Einfällen über in ähnliche Handlungen im Dämmerzustand. Nach einem ungeschickten Scherz eines Besuchers, der ihr sagte, wenn sie Kopfweh habe, solle sie sich ein Loch mit der Stricknadel in den Kopf machen, dann werde es besser, wird sie ganz aufgeregt, jammert, läuft taumelnd umher, geht zur Schublade, nimmt ein Tintenfass heraus und trinkt es aus; weiss nichts von dem Vorfalle nachher; oder sie steht plötzlich auf, schlägt ein Fenster ein und erinnert sich nicht daran; sie springt, ohne dass irgend etwas vorausgegangen, ausser Bett, reisst anderen Patienten die Bettdecke ab, hebt den Tisch in die Höhe, wirft Sachen herum, ohne nachher es motiviren zu können, wenn sie sich auch daran erinnert. Wenn sie isst und man sie gewähren lässt, dreht sie einfach den Teller um; erklärt, sie wolle nach Hause. Das ist auch ihre Motivirung für andere derartige Handlungen. Ende November holte die Mutter die Patientin ab.

Patientin wurde zum dritten Male im März 1902 aufgenommen. Sie war nach der Entlassung anfangs sehr aufgeregt gewesen, hatte sich mit allen Menschen gezankt und mit leblosen Gegenständen, mit Tischen, Tapeten gesprochen; sie sah viele schreckhafte Bilder, schlief schlecht; dann besesserte sich die Kranke; anfangs Februar starb die Tochter eines Hausbewohners, als sie den Leichenwagen kommen hörte, wurde es ihr zuerst schlecht, sie fing dann an zu sprechen, kletterte am Fenster hoch, wollte hinausspringen; seitdem erregt; zeitweise verwirrt, aber krampffrei.

Körperlich bestand die Sensibilitätsstörung in alter Weise fort, aber von der Hemiparese war nichts mehr zu bemerken. Der geistige Zustand war ein eigenartiger.

Sie gibt auf alle Fragen unrichtige Antworten in einem Märchentone, als ob sie selbst nicht daran glaube; ihre Handlungen sind geordnet; keine Rathlosigkeit.

Will nicht wissen, wie sie heisst, noch wie alt sie ist, sie sei auf dem Bahnhof oder im Krankenhaus in Mülhausen, behauptet, der Arzt sei Dr. M. aus Apolda, die Schwester E. ebendaher; im Bett gegenüber liege eine Frau, die aussehe wie ihre Grossmutter, sie sei es aber nicht — ein andermal identificirt sie beide — die habe ihr Petroleum in den Kaffee gegossen. Im Laufe einiger Tage, an denen Anfälle in alter Weise auftraten, wurde Patientin klarer, klagte viel über Kopfschmerz, Träume; die Erinnerung für die vorausgegangene Zeit blieb eine theilweise.

In einem späteren ähnlichen Zustand producirte sie eine Reihe paranoischer Vorstellungen in ähnlicher Weise wie bei ihrer Aufnahme; die Grossmutter

wolle sie tödten, man wolle sie beiseite schaffen, der Leichenwagen sei da, man habe Räucherkerzen geholt.

Ein Dämmerzustand, der mehr den früheren entsprach, setzte Ende October ein nach einem Streit mit einer Wärterin. Sie liegt zeitweise ruhig zu Bett, ohne auf Fragen zu reagiren, oder sie fängt auf Fragen an laut zu schreien, kurz darauf dreht sie sich um, lächelt; macht einige spielende Abwehrbewegungen; dann springt sie auf, ausser Bett, kriecht auf allen Vieren auf dem Boden herum, wirft die Hände in die Höhe, sinkt zusammen; einzelne Rufe: „Bären — tödten“; andere sind unverständlich. Zu anderen Zeiten perorirt sie zusammenhängend: „Sie wissen nicht, woran ich leide, das ist eine schwere Geschichte, ich bin verlobt, aber ich werde ganz gesund, ganz gesund, wenn nur meine Grossmutter nicht wäre; bleiben Sie doch bei mir, Herr Doctor . . . unverständlich . . . ich falle . . . lauter Farben . . . die abscheulichen Menschen, mein Bruder kommt, jag doch die Bären weg (athmet forcirt). Ich will keine Milch, sie haben sie vergiftet . . .“ Dann wieder ängstlich, desorientirt. Der Zustand dauerte circa fünf Tage, er klang lytisch ab. Behauptet, von allen Vorgängen nichts zu wissen; sie benutzt aber in der Folge Thatsachen, die während des Dämmerzustandes sich ereigneten. Gefragt, woher sie das wisse, behauptet sie in einem Falle, „es sei ihr so“, in einem anderen Fall kann sie keinerlei Erklärung finden. Leichte Zustände traumhafter Bewusstseinsänderung kamen noch häufig in der folgenden Zeit vor, zum Theil von tagelanger Dauer. Die Anfälle, die das alte Gepräge zeigen, sind seltener, sie ist wochenlang frei davon.

Im übrigen ist sie sehr reizbar, fühlt sich unbegründeterweise oft benachtheiligt oder beleidigt, wird dann maasslos heftig, schimpft auf das Wartepersonal. Ihre Klagen und die objectiven Symptome sind dieselben geblieben; sie persistiren aber in schwächerem Grade nun fort.

Krankengeschichte Nr. 99. X. 40 Jahre alt. Von väterlicher Seite erblich belastet. Normale geistige und körperliche Entwicklung. Im 24. Jahre bei einer militärischen Dienstübung Insolation. Im Anschluss hieran (9 Tage später) nervöse Erregung, traumgequälte Nächte. Am 17. Tage wurde Patient plötzlich bewusstlos und verfiel dann in einen kurzdauernden tobsüchtigen Erregungszustand. In den folgenden Jahren stellten sich meist nach „nervösen“ Vorboten (Angstgefühle, geistige Müdigkeit, Unfähigkeit zu angestrenzter Denkarbeit) mehrfach Anfälle ein, die nach den Schilderungen der Angehörigen mit Bewusstlosigkeit, Lach- und Weinkrämpfen, Phantasiren und „fixen Ideen“ einhergingen. Beim Ende eines solchen Anfalls äusserte der Patient: „es fällt ein Schleier von meinen Augen“. Als Nachwehen dieser zweifellos hysterischen Anfälle bestanden noch längere Zeit Schlaflosigkeit, gemüthliche Reizbarkeit und enorme Empfindlichkeit gegen Geräusche. Im 35. Lebensjahre war ein mehrtägiger Zustand traumhafter Verworrenheit mit heftiger Erregung aufgetreten, welche seine Ueberführung in eine Anstalt nöthig machte. Er erwachte dort kurze Zeit nach der Aufnahme und war dann völlig klar. An die Vorgänge der letzten Tage hatte er keinerlei Erinnerung, so auch nicht an die Reise nach der Anstalt.

In seinem 39. Lebensjahre war der Patient in seinem Berufe übermässig beschäftigt und klagte wiederum über eine ihm auffällige Erschwerung der geistigen Arbeit. Er brauchte die doppelte Arbeitszeit. Dieses Vorstadium dauerte mehrere Monate. 3 Wochen vor der Aufnahme in die hiesige Klinik kam Patient in völlig verwirrtem Zustande aus einer Sitzung nach Hause

und war seit dieser Zeit in einem eigenthümlichen stetig schwach Dämmerzustande. Meist war er in den Morgen- und Nachmittagsstunden. Er erkannte seine Umgebung, beurtheilte seinen eigenen Zustand: fühlte sich schwer krank, klagte über Kopfschmerz und Benommenheit, eine allgemeine körperliche und geistige Erstarrung“. Am schlimmsten (nach Mittheilungen der Ehefrau) die Abende und Nächte. „Patient war meist verwirrt, wusste nicht, wo er war und äusserte eine Menge unzusammenhängender Ideen, z. B. er sei sein eigener Urgrossvater, zwischen gestern und heute läge ein Jahrhundert; er erkannte seine Kinder nicht mehr, äusserte dieselben müssten doch viel älter sein. Dabei klagt er oft über Druck, Angstgefühle in der Brust, er könnte nicht mehr athmen, er müsste stundenlang war er gänzlich stumm, in sich versunken. Auffallend eigenthümliche Manieren, Haltungen und monoton wiederholte Bewegungen. Er blieb plötzlich stehen, sprach nicht mehr, sperrte den Mund auf, keuchend, wurde ganz roth und hielt minutenlang bestimmte Stellungen. Nachts liess er sich öfters aus dem Bett fallen, schlug Purzelbäume, schlug sich auf den Kopf. Merkwürdig war auch sein Verhalten, wenn er eine gewollte Bewegung auszuführen begann, so griff er z. B. beim Aufheben einer Gabel, doch blieb der Arm in krampfhafter Stellung plötzlich stehen, mittelbar vor dem Zugreifen stehen. Wollte er sich die Stirn abwischen, machte er ganz groteske Umwege um den Kopf und versuchte schließlich die Stirne von hinten über die Achsel hinweg abzuwischen. Zeitweilig war er sehr laut und schrie monoton. Aus einzelnen Aeusserungen liess sich hervor, dass er von zahlreichen Sinnestäuschungen des Gehöres gequält war. So hörte er seine eigene Todtenglocke läuten. Die Nahrung verweigerte er hartnäckig mit der Motivirung, er könne nicht schlucken. Heftige sensorische Erregungszustände.“

Bei der Aufnahme, welche in der Abendstunde erfolgt, war er sehr unruhig und örtlich mangelhaft orientirt. Er wusste, dass er in Jena sei, konnte aber nicht angeben, wie, wann und warum er gekommen sei, hält die Reise für einen Scherz. Er erkennt aber den ihm von früher bekannten Professor B. wieder, es ist aber nur für Augenblicke möglich, seine Aufmerksamkeit zu fixiren, er verstummt dann, blickt träumerisch verloren mit rathlos fragendem Gesichtsausdruck um sich oder wendet hochaft den Kopf. Der Gesichtsausdruck wird dann gespannter. Es ist unverkennbar, dass er von Sinnestäuschungen erfüllt ist.

Patient liegt den ganzen folgenden Tag in ängstlicher Spannung mit geschlossenen Augen, beschleunigter Athmung und geröthetem Gesicht. Auf Anrufen öffnet er die Augen, blickt verständnisslos um sich, gibt unzusammenhängende, inhaltlich ganz zusammenhanglose Antworten, ist völlig unruhig. Aus seinen Aeusserungen geht hervor, dass er sich in seinem Heim befindet und auf die Stimme eines Freundes antwortet. Gegen Abend wieder sensorische Erregung, er schreit im Bette fortgesetzt. Ins Bett gebracht, nimmt er sonderbarsten Stellungen ein, die er minutenlang innehält. Er hebt sich in die Höhe oder seitwärts, hält ihn halbgebeugt in der Luft (eine Fechterstellung). Er schliesst krampfhaft die Augen und den Mund, als ob ihn aufforderte die Zunge zu zeigen. Auch bei Versuchen, die Extremitäten passiv zu bewegen, tritt deutlicher Negativismus hervor. — Dann wieder plötzlich stereotype Schlagbewegungen mit beiden Fäusten abwechselnd gegen die Wand und Brust. Er keucht dabei wie eine Locomotive („Hua, Hua, Hua“).

in immer lauterem Tone mit eigenthümlich gerundeter Mundöffnung und gespitzten Lippen. — Auf einmal stösst er einen lauten Schrei aus und ein anderes Bild beginnt: Er zittert am ganzen Körper, kauert in hockender Stellung und murmelt abgerissene Sätze: „Was sind Sie?“ — „Ich soll verrückt sein.“ Schlägt mit Händen und Füßen um sich. Solche Erregungszustände wiederholen sich alle paar Stunden. In der Zwischenzeit liegt er ruhig, theilnahmslos da. Er erkennt den Arzt nicht, behauptet nicht sehen zu können, es sei alles dunkel.

Als er wegen der Erregungszustände auf eine andere Abtheilung gebracht wird, marschirt er im Stehschritt mit strammer Parademarschhaltung. Er kommt schweisstriefend dort an, liegt dann stundenlang in gezwungener Körperhaltung zu Bett, den Kopf stark nach hinten gebeugt. Er lässt sich durch Zureden überreden, seine Arme erschlaffen zu lassen. Führt aufgetragene Bewegungen rasch und richtig aus, erzählt seine Lebensgeschichte, weiss, dass er sich jetzt in der Klinik befindet. Plötzlich wird er dann ganz unklar, der Gesichtsausdruck wird wieder ängstlich. Er springt aus dem Bett, gibt auf alle Fragen keine Antwort, äussert, dass man ihn ins Wasser werfen wolle. (Reminiscenz an das prolongirte Bad?) Er wolle nicht begraben sein. Er wolle seine Frau noch einmal sehen. Geht dann im Paradeschritt im Zimmer auf und ab, dreht sich nur rechts herum. — „Ich muss um meine Seele kämpfen.“ Er hält die Hand des Arztes krampfhaft fest, redet ihn mit „Du“ an, nimmt die ihm dargereichte Milch nur vom Arzte an. Er trinkt die Tasse nicht ganz aus und äussert, „es muss stets etwas zurückbleiben“.

Dieser Wechsel zwischen stuporösen und Erregungsphasen dauert vier Tage an. Patient wacht dann nach gutem Nachtschlaf völlig klar auf, ist örtlich und zeitlich ganz orientirt, schreibt einen klaren, geordneten Brief an seine Frau. Ermüdet sehr rasch, weiss, dass er sehr krank gewesen ist. Besitzt aber keine klare Erinnerung an die Vorgänge der letzten Tage. In der folgenden Zeit fühlt er sich noch öfters müde, ist dann stumpfer und theilnahmsloser und äussert nachträglich, dass ihm ein Schleier von seinen Augen weggenommen sei. „Manchmal reisst mir der Gedankenfaden.“ Auch nachdem er sich völlig erholt hat, besitzt er nur eine ganz summarische Erinnerung an die Erregungsperiode. Er gibt an, dass er die schlimmsten Angstzustände bei dem Gefühl gehabt hätte, als ob er hoch in die Luft gehoben würde und nun Sorge tragen müsse, wieder auf den alten Platz zurückzufallen. Zu anderen Zeiten habe er die Empfindung gehabt, als ob er ganz tief versänke.

Die vorstehenden Krankheitsfälle dürften genügen, um die zahllosen Abstufungen der Bewusstseinsveränderungen vor Augen zu führen, welche in den grossen Rahmen der Dämmerzustände hineingehören. Sie zeigen uns die vielfachen Berührungspunkte, welche zwischen den somnambulen und den Schlafanfällen bestehen. Die letzteren sind, wie besonders die Krankengeschichte Nr. 97 beweist, auch mit kataleptiformen Erscheinungen verbunden. Dass aber auch Theile des katatonischen Symptomcomplexes bei ausgesprochen hysterischen Dämmerzuständen vorkommen können, beweist die Beobachtung Nr. 99. Wir finden dort Bewegungs- und Haltungstereotypie und Negativismus in voller Ausprägung. Wir machen

auf diese Erscheinungsform besonders aufmerksam, da *Nissl* (Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., 1902) auf Grund ähnlicher Erfahrungen zu dem Schlusse gelangte, dass Fälle dieser Art aus dem Rahmen der Hysterie herausgenommen werden und der *Dementia praecox* zugezählt werden müssen. Unsere Beobachtung ist ganz besonders geeignet, diese Schlussfolgerung als eine durchaus verfehlte erkennen zu lassen. Die ganze Entwicklung und der Verlauf des Leidens beweist, dass trotz wiederholter Anfälle, die zum Theil einfache Lach- und Weinkrämpfe, zum Theil zusammengesetztere Dämmerzustände mit schweren hallucinatorischen Erregungen gewesen sind, eine Einbusse an Intelligenz nicht stattgefunden hat. Patient ist juristischer Beamter, welcher eine grosse verantwortungsreiche Thätigkeit in seiner gesunden Zeit in ausgezeichneter Weise ausübt.

Die angeführten Fälle liefern auch zahlreiche Beispiele für die verschiedenartigen Zusammenhänge der Dämmerzustände mit der convulsivischen Componente des hysterischen Paroxysmus. Wir können hier in gleicher Weise wie bei der Epilepsie von prä- und postparoxysmellen und freistehenden (den psychischen Aequivalenten der Epilepsie entsprechenden) Dämmerzuständen reden. Eine besondere Bedeutung gewinnen bei der Hysterie diejenigen Dämmerzustände, welche in den Verlauf protrahirter convulsivischer Anfälle hineingeschoben sind. Wir werden sie, um Wiederholungen zu vermeiden, in ihrer Verlaufsrichtung und Gruppierung der Symptome erst bei der Schilderung der sogenannten grossen Anfälle genauer besprechen. Wir werden dann den Satz beweisen, dass in den sogenannten typischen Fällen, die freilich von den zahlreichen Varianten überwuchert werden, diese delirante Phase des grossen Anfalls thatsächlich als postparoxysmeller Dämmerzustand erscheint.

Wir haben schon oben dargethan, dass die *Amnesie in den weitesten Grenzen schwankt*. Auch hiefür bringen unsere Krankheitsfälle hinreichend Beispiele. Wir weisen nur auf einige immerhin seltenere Erfahrungen hin, welche in dem Falle Nr. 98 über die Beziehungen zwischen dem Vorstellungsinhalt des traumhaften und des wachen Zustandes gesammelt werden konnten. Es handelt sich hier um *Umbildungen der aus dem Dämmerzustande in das Wachbewusstsein übernommenen hallucinatorischen Traumerlebnisse*. Derartige Vorkommnisse besitzen ein weittragendes forensisches Interesse, da sie zur Grundlage von Selbstbezeichnungen seitens hysterischer Patienten oder zu Anklagen gegen Dritte werden können. So erhob eine unserer hysterischen Patientinnen, welche wahrscheinlich unter dem Einfluss von Alkoholis gelegentlich einer Landpartie in einen mehrere Stunden dauernden Dämmerzustand verfallen war, gegen einen Theilnehmer des Ausfluges nachher die Klage, dass er sie im Walde vergewaltigt habe. Sie erzählte

den Vorgang mit Angabe selbst geringfügiger Einzelheiten: Er habe sie auf eine kleine, einsam gelegene Waldwiese gelockt und sie unter einem mächtigen Eichbaume zu Boden geworfen u. s. w. Bei der gerichtlichen Untersuchung, welche der Angeschuldigte beantragt hatte, wurde festgestellt, dass er in der fraglichen Zeitperiode den Ort der geselligen Zusammenkunft überhaupt nicht verlassen hatte. Die Patientin hatte unter anderem angegeben, dass der Angreifer eine helle schwarzgestreifte Hose getragen habe, welche bei dem Kampfe auf dem Grasplatze über und über mit Grasflecken beschmutzt worden sei. Es liess sich leicht feststellen, dass diese Angaben durchaus unrichtig waren.

Solche Erfahrungen stehen in einem gewissen Gegensatze zu anderen, nach welchen *die Vorstellungscomplexe des Dämmerzustandes von denjenigen des normalen Bewusstseins völlig losgelöst sind und dadurch eine Sonderexistenz führen*. Auch hiefür sind die Untersuchungen von *Guinon* besonders werthvoll, welche er an suggestiblen Patienten angestellt hat. Es können durch bestimmte Verbalsuggestionen associativ verknüpfte Vorstellungsgebiete geweckt werden, welche nach Beendigung des Dämmerzustandes in der Erinnerung wieder ausgelöscht sind. Die Gedankenreihe taucht in späteren Anfällen wieder auf und wird, wie sich aus den Handlungen und mündlichen und schriftlichen Aeusserungen entnehmen lässt, weiter ausgesponnen. Einem Patienten *Guinon's*, welcher von Beruf Journalist war, wurde im somnambulen Zustande die Absicht suggerirt, eine Novelle zu schreiben, deren Entwurf er im wachen Zustande im Geiste schon fertiggestellt hatte. In der That schrieb er den Anfang der Novelle während dieses Anfalls nieder und setzte sie in späteren Anfällen fort. Die geänderten Bewusstseinszustände sind hier, wie die Darstellung *Guinon's* und die Selbstschilderungen des intelligenten Patienten ergeben, streng gesondert von dem normalen Wachbewusstsein. Selbst für die geordnete Reihe von Handlungen des Dämmerzustandes besteht nachher völlige Amnesie. Merkwürdigerweise wird in jedem neuen Dämmerzustand der Faden der Novelle wieder ganz folgerichtig an der Stelle aufgenommen, wo die Erzählung bei Beendigung des letzten Dämmerzustandes abgebrochen wurde. Es geht aus der Mittheilung des Falles nicht klar hervor, inwieweit hier Verbalsuggestionen die Verknüpfung bewirkt haben.

In dieser, sowie in analogen Beobachtungen (vergl. hierzu die in den Arbeiten von *Gilles de la Tourette*, *Guinon* und *Burot* mitgetheilten Fälle) konnte die pathologische Bewusstseinsveränderung aus dem ganzen Verhalten der Kranken mit Leichtigkeit erschlossen werden. Die merkwürdigste Beobachtung dieser Art betrifft einen an „Hystero-Epilepsie“ leidenden französischen Marinesoldaten, welcher von *Camuset*, *J. Voisin*, *Bourru* und *Burot* einer genauen Prüfung unterzogen worden ist.

Bei dem Patienten hatte sich im Anschluss an einen Schreck ein mehrere Monate während Dämmerzustand entwickelt, in welchem der Patient in seinem psychischen Verhalten völlig verwandelt erschien. Es stellten sich neue hysterische Krankheitserscheinungen ein, welche die früher vorhandenen motorischen und sensiblen Störungen mit einem Schlage abänderten. Patient verlor das Gedächtniss für die ganze Zeit seines Lebens, mit Ausnahme der Kinderjahre. Er war hinsichtlich seiner Gemüthslage, seiner Neigungen, seiner Sprechweise etc. ein völlig veränderter Mensch. Er musste mühsam von neuem ein Handwerk erlernen, da seine früheren Erfahrungen und Kenntnisse verlorengegangen waren. Dabei war während dieser ganzen Krankheitsphase die Bewusstseinsveränderung hinsichtlich des herrschenden Vorstellungsinhaltes, der Gemüthsstimmung und der Tendenz zu bestimmten Handlungen zahlreichen Schwankungen unterworfen. Die ärztlichen Beobachter glaubten sechs verschiedene Bewusstseinszustände feststellen zu können, von denen jeder einzelne mit besonderen Reiz- und Ausfallssymptomen auf motorischem, vasomotorischem und sensorisch-sensitivem Gebiete verknüpft war. Nach Beendigung des Dämmerzustandes, für welchen er völlig amnestisch war, traten alle vor dem Anfalle vorhandenen hysterischen Störungen auf körperlichem Gebiete wieder auf; auch seine geistige Persönlichkeit war die alte geworden. Er war wieder mit Leib und Seele Soldat und wie wir hinzufügen wollen, Taugenichts. Auch das im Dämmerzustand erlernte Handwerk hat er völlig vergessen. Der Kranke war während des Dämmerzustandes im höchsten Maasse suggestibel; es gelang durch geeignete Verbalsuggestion einen der sechs verschiedenen Bewusstseinszustände mit den zugehörigen körperlichen Krankheitserscheinungen beliebig hervorzurufen. Es genügte aber auch, ein bestimmtes körperliches Symptom, z. B. eine bestimmte motorische oder Empfindungslähmung zu suggeriren, um damit auch die entsprechende Bewusstseinsveränderung wachzurufen.

Wir müssen trotz der Autorität der ärztlichen Beobachter gestehen, dass die Zuverlässigkeit der Angaben des Patienten uns zum mindesten zweifelhaft erscheint. Wir verweisen übrigens auf verwandte Erfahrungen, welche beim experimentell erzeugten (hypnotischen) somnambulen Zustände gesammelt worden sind (vergl. *Pitres*, I. c., II. Band, 52. Vorlesung). Sie dienten wesentlich zur Unterlage der Lehre von den *Variationen der Persönlichkeit*, d. h. der gesetzmässigen Verknüpfungen zwischen den Vorstellungscomplexen des körperlichen und geistigen Ichs mit anderen Vorstellungsreihen. Weder das wissenschaftlich gesicherte Beobachtungsmaterial noch die psychologischen Deductionen, welche sich an diese Studien anknüpften (vergl. *Ribot*, Die Erkrankungen der Persönlichkeit), sind ausreichend begründet, um aus derartigen Bewusstseinsveränderungen den kühnen Schluss auf Verdopplungen der Persönlichkeit (vergl. *Gilles de la Tourette*, I. c.) ziehen zu können. Es handelt sich hier, um es zu wiederholen, um eigenartige Associationsstörungen; im somnambulen resp. Dämmerzustande stehen engere oder weitere Vorstellungsgebiete in gesetzmässiger associativer Verknüpfung untereinander, dagegen sind sie ausser Zusammenhang mit den Vorstellungsverbindungen des Wachbewusst-

seins. Diese Annahme trifft übrigens nur dann zu, wenn völlige Amnesie besteht. In allen Fällen mit partiellen Erinnerungsdefecten kann überhaupt nicht von einer völligen associativen Trennung des normalen vom pathologischen Bewusstseinszustande gesprochen werden.

Höchst eigenartig ist die Beobachtung von *Asam* (die 14jährige Felida X.), welche zur Aufstellung der unklaren Lehre vom mehrfachen Bewusstsein, des „ersten und zweiten“ Zustandes, von der „Spaltung des geistigen Individuums in zwei voneinander gesonderte Existenzen“ geführt hat. Hier wird die Bewusstseinsveränderung nur aus einer völligen Umwandlung der geistigen Persönlichkeit der Patientin erschlossen, ohne dass irgend eine körperliche Veränderung oder ein traumhaftes Gebahren bemerkbar wäre.

Die genannte Felida X. war von trübem, mürrischem Charakter, einsilbig, eigensinnig, von zahlreichen und wechselnden hysterischen Schmerzen geplagt; sie beschäftigte sich mit Vorliebe mit ihren Krankheitsvorstellungen, doch war, wie vielfache Untersuchungen ergaben, ihr Vorstellungsinhalt im übrigen vollständig geordnet, ihr Gedächtniss ungestört. Fast täglich traten bei gemüthlichen Erregungen, aber auch ganz motivlos, kurzdauernde „Schlafkrisen“ ein. Die Patientin bekommt heftige Schläfenschmerzen und versinkt für kurze Zeit in einen lethargischen Zustand, in welchem sie für keinerlei äusserliche Eindrücke empfänglich ist. „Nach dem Aufwachen steht ihr Geist auf einer anderen Stufe, als vor dem Einschlafen.“ Sie ist lebhaft, heiter, bewegt. Sie nimmt singend ihre vorher begonnene Arbeit wieder auf. Sie ist von grosser Geschäftigkeit, macht Besorgungen und Besuche. All ihre Schmerzen sind geschwunden. Alle geistigen Eindrücke wirken mit vermehrter Kraft. Sie wird dadurch bald ausgelassen heiter, bald traurig gestimmt. Alle ihre geistigen Fähigkeiten scheinen in diesem zweiten Zustande gesteigert und vollkommener zu sein. Dieser „zweite Zustand“, in welchem sie frei von allen körperlichen Schmerzen ist, zeichnet sich noch dadurch aus, dass die Erinnerungsfähigkeit verschärft ist. Sie weiss nicht nur alles, was in dem letzten correspondirenden Anfalle sich ereignet hat, sondern sie besitzt auch eine volle Erinnerung an alle Ereignisse ihres früheren Lebens in gesunden Tagen.

Umgekehrt ist sie in dem ersten Zustande, d. h. in der normalen Phase, völlig amnestisch für die Begebenheiten zur Zeit ihrer Anfälle. Dagegen sind ihr alle Erinnerungen, Kenntnisse und Fähigkeiten, die sie vor ihrer Krankheit erworben hatte, oder die sie noch während der normalen Zeiten ihrer jetzigen Krankheitsperiode hinzugelernt hatte, vollständig erhalten. Sie zeigte sich z. B. während des ersten Zustandes darüber sehr beunruhigt, dass sie von ihrem Liebhaber geschwängert worden war. Die Schwängerung hatte wahrscheinlich während ihres zweiten Zustandes stattgefunden. Sie wusste also von dem Vorgang der Schwängerung nur während des zweiten Zustandes und verfiel in schwere hysterische Krämpfe, als man ihr späterhin die vertraulichen Mittheilungen, die sie im zweiten Zustande gemacht hatte, vorhielt. Sie gebar dann ein Kind, das im 16. Jahre ebenso hysterisch war wie die Mutter. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung dauerte der zweite Zustand oft monatelang an; das sogenannte normale Dasein trat immer mehr zurück und wurde

von der Umgebung (wegen des Erinnerungsdefectes für die Erlebnisse des zweiten Zustandes) für den eigentlich krankhaften Zustand gehalten.

Die vorstehende Beobachtung ist sicherlich eine der verwickeltesten degenerativen Mischformen der Hysterie; bei dem Versuche, sie in klinisch-descriptivem Sinne in ihre einzelnen Componenten zu zerlegen, wird man in erster Linie neben den ausgeprägt hysterischen Krankheitserscheinungen diejenigen einer circulären affectiven Psychose feststellen. Dabei bleibt es immerhin merkwürdig, dass die maniakalische Exaltation immer in dieser gesetzmässigen Form an den zweiten Zustand gebunden war.

Auf eine praktisch bedeutsame Varietät hysterischer Dämmerzustände hat in neuerer Zeit *Ganser* (Arch. f. Psych., Bd. XXX) die Aufmerksamkeit gelenkt, nachdem schon *Moeli* (Ueber irre Verbrecher, Berlin, 1888) früherhin die gleichen Erscheinungen beobachtet hatte. Das *wesentlichste Merkmal* ist das „Vorbeireden“ oder „Danebenantworten“. Werden Fragen selbst einfachster Art an die Patienten während ihres Dämmerzustandes gerichtet, so finden sich in den Antworten meist noch andeutungsweise Vorstellungsinhalte, welche beweisen, dass der Patient die Frage verstanden haben muss. In der Hauptsache aber sind die Antworten aus völlig sinnwidrigen Bestandtheilen zusammengesetzt. Es wird bei dieser Art der Beantwortung gestellter Fragen der zur Frage gehörige generelle Vorstellungskreis zwar erregt, jedoch nicht die richtige Einzelvorstellung ins Bewusstsein gehoben (*Moeli*). *Ganser* fasst die Erscheinung kurz dahin zusammen: *Die Kranken vermögen Fragen allereinfachster Art nicht zu beantworten, obwohl sie durch die Art ihrer Antworten kundgeben, dass sie den Sinn der Fragen ziemlich richtig aufgefasst haben.* Zuerst gewinnt man den Eindruck, dass man es mit plumpen absichtlichen Täuschungsversuchen seitens der Kranken zu thun hat. Dieser Eindruck wird natürlich dann im verstärkten Maasse auftauchen, wenn es sich um Untersuchungs- und Strafgefangene handelt. Die Patienten beantworten Fragen nach Namen, Alter, Stand in völlig verkehrter Weise. Bei der Aufforderung, einfachste Rechenexempel zu lösen, nennen sie in sinnloser, albernere Weise beliebige Zahlen, die geradezu wie zufällig in ihrem Vorstellungskreise auftauchen, z. B. $2 \times 2 = 8$, $3 \times 3 = 36$. Werden ihnen Gegenstände einzeln vorgehalten, so antworten sie bald, „ich kann das nicht sehen, nicht erkennen“, versteigen sich selbst zu der Aeusserung, „ich bin blind“. Ein Notizbuch erklären sie für einen Brief, eine Streichholzschachtel als Kreosot, eine Bürste als Oel, ein Federmesser als Schlachtmesser, eine Nickelmünze als Goldstück etc. Vorgelegte Geldstücke werden in gleich planloser Weise benannt, z. B. wird ein Zwanzigpfennigstück als Zehnpfennig, ein Markstück als Zehnpfennig bezeichnet; 5 Pfennig und 1 Pfennig rechnet der Patient 4 Pfennig etc. Auch Fragen hinsichtlich der zeitlichen und örtlichen Orientirung geben die gleichen Ergebnisse: (Wie

alt sind Sie?) „96.“ — (Welches Jahr schreiben wir?) „1000.“ — (In welcher Stadt sind wir?) „Stadt“ „Zu Hause.“ — (Was ist das für ein Haus?) „Palast.“ — (Wie lange sind Sie schon im Krankenhause?) „1 Jahr.“ (In Wirklichkeit wenige Tage.) Charakteristisch ist ferner *die verkehrte Benennung von Personen*. So bezeichnen die Kranken z. B. den Arzt als König, Wärterinnen als Prinzessinnen. Meist erfolgen die Antworten blitzschnell ohne jede Ueberlegung, aber auch langsam, schleppend mit einer gleichgiltigen tonlosen Klangfärbung oder auch widerwillig, gereizt. In letzterem Falle gewinnt man den Eindruck, dass den Patienten die Fragen unangenehm, langweilig sind und dass sie nicht aus ihrer Ruhe aufgestört sein wollen. Recht häufig muss man die Fragen mehrfach wiederholen, bevor überhaupt eine Antwort erfolgt.

Sehr auffällig ist in manchen Beobachtungen der stete Wechsel zwischen richtigen und unsinnigen Antworten, wodurch das widerspruchsvolle, ja kindlich alberne Gebahren der Patienten noch schärfer hervortritt. Doch verrathen nicht alle Antworten die eingangs formulierte Art des Vorbeiredens. Denn man kann im einzelnen Falle gelegentlich unsinnige Antworten erhalten, bei denen der Inhalt der Frage nicht in gleicher Weise gestreift wird, wie bei dem typischen Vorbeireden. Es lässt sich aus dem Gesichtsausdrucke und aus den Geberden erkennen, dass Hallucinationen und Illusionen die Antwort inhaltlich beeinflusst haben.

Es liegen heutzutage schon genügende Erfahrungen vor, um dem Einwand zu begegnen, dass absichtliche Entstellung und Lüge dem Symptome des „Vorbeiredens“ zu grunde liege. Denn wir finden diese Krankheitserscheinung durchaus nicht auf criminelle Individuen beschränkt. Wir selbst haben Gelegenheit gehabt, einen Fall dieser Art bei einem jungen hysterischen Menschen genau beobachten zu können, welcher niemals mit dem Strafgesetze in Conflict gekommen war. *Jolly* (Handbuch von *Ebstein-Schwalbe*, IV, pag. 769), welcher die Angaben von *Ganser* durchaus bestätigt, hebt ausdrücklich hervor, dass er hysterische Dämmerzustände mit dem Symptomencomplex des Vorbeiredens bei traumatischen Hysterikern, sodann aber auch in den regulären Fällen schwerer Hysterie (z. B. bei der Hysterie der Kinder) angetroffen habe. Die neueren Mittheilungen von *Raecke* (Zeitschr. f. Psych., Bd. LVII), *A. Westphal* (Neurol. Centralbl., 1903, pag. 7 ff.) u. A. erhärten diese Auffassung.

Doch muss hier hinzugefügt werden, dass nach den klinischen Untersuchungen von *A. Westphal* das Vorbeireden keineswegs ein eindeutiges Symptom ist, „dass es vielmehr in sehr ausgesprochener Weise bei verschiedenartigen psychischen Störungen, wie der Hysterie und der *Dementia praecox*, vorkommt“. Wir können diese Erfahrungen nur bestätigen und möchten deshalb davor warnen, aus dem Vorkommen des „Vorbeiredens“ allein auf einen hysterischen Dämmerzustand schliessen zu wollen. Diese

Diagnose muss sich vielmehr auf die Vorgeschichte des Falles, die aus lösenden Ursachen und vor allem auf hysterische Krankheitsmerkmale stützen, welche den Dämmerzustand begleiten oder ihm nachfolgen.

Schwierig, ja fast unmöglich ist die *stricte Scheidung transitorischer hallucinatorischer Verwirrtheitszustände (Delirien) von den vorstehend geschilderten somnambulen, resp. Dämmerzuständen*. Die neueren französischen Bearbeiter der Hysterie, *Charcot* an der Spitze, haben eine solche Trennung überhaupt nicht versucht, indem sie die Bezeichnung „somnambule oder delirante Attaque“ gleichwerthig verwenden (vergl. hiezu den oben citirten Aufsatz von *Guinon*). Freilich ist die begriffliche Fassung des Ausdruckes Delirium bei unseren westlichen Nachbarn wesentlich anders als bei uns, indem er dort im weitesten Sinne zur Benennung eines psychischen Krankheitszustandes verwandt wird. Wir dagegen verbinden mit dieser Bezeichnung immer den Begriff einer rasch verlaufenden psychischen Störung mit stürmischen Reizerscheinungen auf affectivem, sensorischem (Illusionen, Hallucinationen) und motorischem Gebiet. Primäre Incohärenz und Desorientirung sowie abnorm beschleunigter Ablauf des dissociirten, durch Hallucinationen und Illusionen vielfach bestimmten Vorstellungsinhaltes sind weitere nothwendige Bestandtheile eines deliranten Zustandes.¹⁾ Wenn wir aber die mannigfachen Varianten der hysterischen somnambulen Krankheitszustände überschauen, so ist es leicht erkennbar, dass in ihnen alle Elemente der Delirien enthalten sind. Vollentwickelte, scharf ausgeprägte delirante Zustände werden sich von somnambulen (Dämmerzuständen) verhältnissmässig leicht unterscheiden lassen.

Bei ersteren sind die Erscheinungen massiger, zusammengedrängter, die Bewusstseinsveränderung tiefergreifend. Die Verwirrtheit, d. i. die völlige Dissociation der Vorstellungen, beherrscht alle Krankheitserscheinungen. Derartige paroxystische Krankheitszustände finden sich bekanntlich recht häufig bei den transitorischen epileptischen Psychosen und auch bei der Hysterie, entweder im Anschluss an Krampfanfälle oder freistehend („psychische Aequivalente“). Dagegen ist der Dämmerzustand s. str. durch leichtere Bewusstseinsveränderungen ausgezeichnet. Schon *C. Westphal* hat darauf hingewiesen, dass hier die Associationsstörung eine viel beschränktere ist. Es bleiben mehr oder weniger zahlreiche Vorstellungsverbindungen untereinander erhalten, auch werden dieselben bis zu gewissem Maasse mit neu zufließenden Empfindungen verknüpft und lösen endlich folgerichtige Handlungen aus. Der übrige Vorstellungsinhalt

¹⁾ Bei der verschiedenartigen Verwerthung dieser Bezeichnung ist es erwünscht, sie ganz fallen zu lassen. Wir verwenden seit langer Zeit im klinischen Unterricht für die oben skizzenhaft umschriebenen Krankheitszustände die von *Meynert* wieder zu Ehren gebrachte Bezeichnung *Amentia*, und sprechen demgemäss von der *Erschöpfung*, *Intoxications*-, *epileptischer*, *hysterischer* etc. *Amentia*.

ist dabei wie ausgeschaltet; es fehlen ihm die Associationsbrücken zu den in Thätigkeit befindlichen, associativ geweckten Vorstellungen. Die Patienten bewegen sich, wie *C. Westphal* sich ausdrückt, in einem Ideenkreise, der wie losgelöst erscheint von seinem normalen, ohne dass dabei die Fähigkeit zu zusammenhängenden und bis zu einem gewissen Grade unter sich folgerichtigen Handlungen aufgehoben wäre. Es kann sich diese Bewusstseinsveränderung so unter der Decke vollziehen, dass in dem äusseren Gebahren der Kranken dem fernerstehenden Beobachter nichts auffällig erscheint. Das träumerisch Verlorene, in sich Gekehrte oder geradezu Gebundene des Gesichtsausdrucks und der motorischen Reaction wird dann nur von dem geübteren Beobachter erkannt. Zwischen beiden, den deliranten und Dämmerzuständen, stehen aber so zahlreiche Uebergangs- und Zwischenstufen, dass diese unterscheidenden Merkmale völlig verwischt werden können. Aus der Erinnerungsfähigkeit lässt sich ein diagnostischer Anhalt nicht gewinnen. Denn, wie wir gesehen haben, sind die Dämmerzustände sowohl mit totaler als auch partieller Amnesie verknüpft. Das Gleiche gilt von den deliranten Zuständen. Wir hielten diesen kurzen Excurs ins Gebiet der allgemeinen Psychopathologie für nothwendig, um dem mit den gegenwärtigen psychiatrischen Strömungen weniger vertrauten Leser aus dem Wirrsal der Nomenclatur herauszuhelfen, welche sich auch bei dem Studium der Casuistik der hysterischen Krankheitszustände geltend macht.

Statt weiterer Ausführungen fügen wir hier eine Krankenbeobachtung ein, bei welcher wir es völlig der Geschmacksrichtung des Lesers überlassen müssen, ob er den acut einsetzenden und monatelang währenden Krankheitszustand als hysterischen hallucinatorischen Erregungszustand (Delirium) oder als protrahirten Dämmerzustand bezeichnen will. Dass dem Gesamtbilde auch noch zweifellos hallucinatorisch bedingte stuporöse Phasen eigen sind, geht aus der Krankheitsschilderung zur Genüge hervor.

Krankengeschichte Nr. 100. St., 28 Jahre. Der Vater Potator, starb im Delirium; Bruder des Vaters und Mutter geisteskrank; vier gesunde Geschwister. Ein Bruder starb in früher Jugend an Hydrocephalus, eine Schwester an Convulsionen. Patientin war als Kind körperlich gesund, vorzeitige sexuell erotische Entwicklung, schon als Schulkind Masturbation, erste Menses mit zwölf Jahren, gute Schülerin, immer leicht erregbar, im achten Jahre Chorea. Seit dem 15. Jahre öfters Weinkrämpfe. Reiche Phantasie. Seit dem 16. Jahre Versuche, schriftstellerisch thätig zu sein, dichtete viel. Bei dem ersten Weinkrampf (nach einer häuslichen Scene) längerdauernde Harnverhaltung, die durch Katheterisation gehoben wurde. Zahlreiche menstruale Beschwerden seit dem 18. Jahre. Profuse Blutungen, mehrfache gynäkologische Behandlungen. Im 27. Lebensjahre leidenschaftliche Zuneigung zu einem Manne, die in der Folgezeit, trotzdem sie nicht erwidert wurde, sich steigerte. Allmählich zunehmende Erregung, schlechter Nachtschlaf.

Wenige Tage vor der Aufnahme in die Klinik Einsetzen eigenartiger Zustände von traumhafter Verworrenheit mit zahlreichen Sinnestäuschungen und heftigster motorischer Erregung. Bei der Aufnahme ist sie zeitlich und örtlich orientirt, in leidenschaftlich erregter Stimmung. Erzählt in breiter phantastisch ausgeschmückter Weise ihre Lebensgeschichte, fühlt sich krank, und zwar durch eigene Schuld, da sie immer onanirt habe. Ihre jetzige Erregung sei durch einen Brief hervorgerufen, welchen sie von der Braut des von ihr geliebten Mannes erhalten hatte. Plötzlich verändert sich ihr Blick, wird starr und glänzend, sie wird unorientirt, hält den Arzt für den Sohn einer ihr bekannten Familie; bei lautem Anrufen wacht sie wie aus einem Traume auf und findet sich in der Gegenwart wieder zurecht.

An der körperlichen Untersuchung heben wir hervor: grobschlägiger statischer Tremor beider Hände, Hautreflexe und Sehnenphänomene sehr lebhaft, allgemeine Hyperalgesie, Mammal- und Iliacaldruckpunkte links. Rechtsseitige Hyperosmie. Patientin ist in den nächsten Tagen bald heiter, bald in zorniger Erregung, singt oft laut Lieder und Arien, äussert auf Fragen, dass sie das so thun müsse. Oefters wird sie stundenlang stumm, reagirt nicht auf Anrufen. Die Augen sind meist weit geöffnet, sie blickt starr zur Decke mit verzücktem Gesichtsausdruck, springt dann auf, weint, äussert Schimpfworte, man habe ihr Gift gegeben, stürzt drohend auf Mitpatienten zu, versucht sie zu schlagen. Sie ist dann tagelang wieder ganz klar und geordnet, glaubt sich aber hie und da von ihrem Geliebten beeinflusst. Sinkt dann plötzlich in einen stummen starren Zustand zurück, verweigert die Nahrung, weint viel, zittert bei jeder Berührung. Wenn sie wieder klar ist, glaubt sie spiritistisch beeinflusst zu sein. Sie besitzt auch theilweise Erinnerung an die Vorgänge in ihren Dämmerzuständen, so erzählt sie, sie habe einmal eine schwarze Gestalt am Boden sitzen sehen, die armen, verdammten Seelen ächzen hören. In anderen Dämmerzuständen springt sie plötzlich aus dem Bett, schreit laut auf, wälzt sich am Boden, macht erotische lascive Bewegungen, entblösst sich, masturbirt, verunreinigt sich mit Urin und Koth. Die Annäherung des Arztes steigert ihre erotische Erregung, sie versucht ihn zu küssen und zu umarmen. Sie berichtet nachher, man habe ihr das Gehirn ihrer Schwester zum Essen vorgesetzt, sie habe Koth essen müssen, man habe sie dazu getrieben. Ein anderes Mal äussert sie im Anfall: man will mich zerhacken, um meinen Geist zu erhalten. Unter Geberden des Ekels und des Abscheus äussert sie, dass man ihre Angehörigen schlachte und ihr das Fleisch vorsetze.

Es werden derartige Dämmerzustände bis zur Dauer von fünf Wochen beobachtet, in welchen sie bald starr bewegungslos, mutistisch daliegt und auf keinerlei äussere Reize reagirt, bald äusserst erregt ist, unarticulirte Zornschreie ausstösst oder zusammenhängende Reden auch in gebundener Form hält, welche inhaltlich erotische Scenen darstellen. Sie ist dabei völlig unorientirt und von massenhaften Illusionen und Hallucinationen beherrscht. Die Erregung steigert sich oft zu sinnlosen Wuthausbrüchen mit Zerstörungdrang, sie muss öfters für Stunden isolirt werden, da sie Mitkranke und Wärterinnen schlägt. Oft versucht sie auch, sich zu anderen Kranken ins Bett zu legen und obscöne Handlungen mit ihnen auszuführen. Diese protrahirten Dämmerzustände werden gelegentlich für Minuten unterbrochen. Patientin ist dann klar und ruhig, erkennt ihre Umgebung, weiss nicht, was mit ihr vergangen ist. Sie sinkt dann ganz unvermittelt in den Dämmerzustand zurück.

Nach einem Aufenthalt von $4\frac{1}{2}$ Monaten wird sie in eine auswärtige Anstalt versetzt. Dort verharrt sie die ersten Wochen in einem stuporösen Zustande mit Mutismus und muss mit der Sonde gefüttert werden. Der Gesichtsausdruck ist ängstlich, hie und da bewegt sie die Lippen und flüstert Unverständliches. Das motorische Gebundensein wird an einzelnen Tagen durch plötzliche gewaltsame Entladungen durchbrochen, sie stürzt auf Aerzte und Pflegerinnen los oder rennt weinend und speichelnd in ihrer Zelle umher, ruft: „Ich bin Kain.“ Jammert, ringt die Hände, zittert, beisst sich einmal den kleinen Finger durch. Aus einzelnen Reden geht hervor, dass sie sich für eine Sünderin hält, die gestraft werden müsse. In der achten Woche wird Patientin klarer und freier, erkennt ihre Umgebung, äussert, dass es besser gehe, freiwillige Nahrungsaufnahme. Fortschreitende Besserung des psychischen Zustandes, völlig geordnetes, ruhiges Verhalten und Krankheits-einsicht. Guter Schlaf. Sie producirt aber noch gelegentlich phantastische Wahnvorstellungen über angebliche spiritistische Fähigkeiten. Späterhin macht sie retrospective Angaben über ihre Gefühle und Stimmungen während der erregten Phase. Das Wesentlichste war Angst, welche durch die Vorstellung, dass sie den Tod eines Menschen auf dem Gewissen habe, verursacht war. Sie hörte fortwährend Stimmen, welche ihr ihre Schuld vorwarfen. Den Finger habe sie sich auch zur Strafe und auf Befehl einer Stimme verrenkt und zerbissen. Sie zweifelt jetzt nicht im geringsten an der Krankhaftigkeit ihres Zustandes, erinnert sich der meisten Einzelheiten genau, anderer nur theilweise. Ihr ganzes Gebahren hat etwas Phantastisches, sie gibt selbst an, immer etwas verschoben gewesen zu sein. Bekennt sich als überzeugte Spiritistin, meint, dass der Hang zu solchen Dingen und grosse körperliche Ueberanstrengung die Krankheit verschuldet habe. Wird nach Ablauf von vier Wochen geheilt entlassen.

Die vorstehende Beobachtung beweist, dass hysterio-somnambule Zustände mit gewaltiger hallucinatorischer Erregung und heftigsten motorischen Entladungen bei hysterischen Patienten unter der Einwirkung emotioneller Erregungen sich einstellen können, ohne dass jemals ausgeprägte convulsivische Anfälle im Verlauf der Erkrankung vorgekommen sind. Ob die in der Entwicklungsperiode beobachteten Weinkrämpfe Paroxysmen im engeren Sinne, d. i. mit Bewusstseinsstörungen und Amnesie gewesen sind, konnte nachträglich nicht festgestellt werden. An der hysterischen Natur des Leidens kann bei der Vorgeschichte nicht gezweifelt werden. Charakteristisch ist die rasch sich vollziehende Heilung nach monatelangem Bestehen dieser Krankheitsperiode. Die Amnesie war im vorliegenden Falle keine vollständige, indem die Kranke wenigstens einzelne hallucinatorische Traumbilder im wachen Zustande in der Erinnerung festhielt. Auch war es unverkennbar, dass in den Zeiten, in welchen sie räumlich und zeitlich orientirt war, wesentliche formale Störungen der Ideenassociation nicht bestanden. Auch hallucinatorische Vorgänge waren nicht nachweisbar, doch waren noch wahnhaftige Beziehungsvorstellungen erotischen Inhaltes und intensive Affecterregungen vorhanden.

Solche Anfälle von acuter hallucinatorischer Verwirrtheit haben symptomatologisch die grösste Ähnlichkeit zu gewissen Intoxications-

und Infectionsdelirien, bei welchen Schlafen und Wachen unvermittelt ineinander übergehen, sowie Traum- und Wachhallucinationen einander ablösen können. Es entwickelt sich dadurch ein Zustand, den viele Autoren als *Halbbewusstsein* bezeichnen und welcher durch die ausserordentlich wechselnden Störungen des associativen Zusammenhanges der Vorstellungen ausgezeichnet ist. Dabei ist sowohl der Zusammenhang der normalen Vorstellungsverbindungen unter sich als auch mit den hallucinatorischen Traumvorstellungen steten Schwankungen unterworfen. Das Gleiche gilt von der besonderen Form der Dissociation, auf welcher die Störung des Wiedererkennens (Unorientirtheit) beruht. Dem entspricht auch die unvollständige Amnesie und die zeitweilig vorhandene Einsicht in die Unwirklichkeit der hallucinatorischen Vorgänge. Wie die vorstehende Beobachtung lehrt, sind vornehmlich die Vorstellungscomplexe in der Erinnerung festhaftend, welche complicirte und auffällige Handlungen auslösten. Der Ausdruck Dämmerzustand scheint aber im Hinblick auf das fortwährende Schwanken der associativen Störungen durchaus berechtigt und sehen wir keinen Grund, derartige Anfälle wegen des Mangels eines totalen Erinnerungsdefectes mit einem anderen Namen zu belegen.

Wir begegnen übrigens ganz ähnlichen traumhaften Dämmerzuständen bei der Epilepsie, bei welcher ebenfalls nur ein unvollständiger Erinnerungsdefect nachher besteht. In gleicher Weise, wie unsere Patientin zwischen ihren Anfällen ihre während der Paroxysmen ausgeführten Handlungen als Ausfluss einer spiritistischen Beeinflussung bezeichnete, finden wir in den von *Bonhöffer* und *Siemerling* mitgetheilten Beobachtungen epileptischer Dämmerzustände der Angabe der Patienten, dass sie unter dem Einfluss einer fremden Macht gehandelt hätten. Auch hier war die Amnesie nur unvollständig, in einzelnen Fällen war sie überhaupt nicht vorhanden. Trotzdem trugen diese Autoren kein Bedenken, diese Krankheitsvorgänge den Dämmerzuständen zuzurechnen.

Die von *P. Richer* beschriebenen *Anfälle von Contractur*, in welche eine kurzdauernde *allgemeine oder partielle Tetanisation der Körpermusculatur mit plötzlichem Einsetzen und ebenso plötzlichem Schwinden* das hauptsächlichste Symptom eines hysterischen Paroxysmus ist, lassen sich, wenn wir die von ihm mitgetheilten Beobachtungen der Betrachtung zu Grunde legen, kaum als einheitliche Gruppe aufrechterhalten. Sie treten im Verlaufe der mannigfachsten paroxysmellen hysterischen Zustände auf. Wir sind allgemeinen und partiellen Tetanisationen als wichtigen und langdauernden Theilerscheinungen vollentwickelter und unfertiger hysterischer Convulsionen begegnet, wir haben sie aber auch bei den hysterischen Schlaf-

zuständen und insbesondere bei den protrahirten lethargo-kataleptischen Anfällen als durchaus nicht seltene Begleiterscheinungen vorgefunden und daraus den Schluss abgeleitet, dass zwischen convulsivischen Anfällen mit protrahirter tiefgreifender Bewusstseinsveränderung und manchen lethargischen Zuständen ein grundsätzlicher Unterschied nicht besteht. Doch beschreibt *P. Richer* auch Anfälle von allgemeiner Contractur mit Trismus und absolutem Mutismus, so dass der ganze Körper in den Zustand der Unbeweglichkeit versetzt ist und nur die Augäpfel ihre Beweglichkeit bewahrt haben. Die Patienten sind bei vollem Bewusstsein. Bisweilen sind auch die Bulbi convulsivisch nach oben gedreht und die Augenlider krampfhaft geschlossen, und trotzdem ist, wie die Prüfung nach dem Anfall ergibt, das Bewusstsein völlig erhalten gewesen. Wir verweisen auf analoge Beobachtungen, die wir in dem Abschnitt Katalepsie geschildert haben. *P. Richer* fügt übrigens bei, dass das Bewusstsein bei generalisirtem tonischem Krampfe oft auch geschwunden ist, es besteht bald ein Zustand von „intellectuellem Torpor“, bald von Verwirrtheit und Hallucinationen. Er räumt damit die engen Beziehungen dieser Anfälle zu den hysterischen Schlaf- und Dämmerzuständen selbst ein. Auch das ganz verschiedenartige Verhalten der oberflächlichen und tiefen Empfindlichkeit zeigt, dass ein einheitliches Krankheitsbild dieser Art nicht aufgestellt werden kann.

Sehr schwierig sind die auf pag. 248 beschriebenen Anfälle bei einer 27jährigen Hysterica (Beobachtung von *Ballet*) zu deuten. Die Kranke hatte während des vierwöchentlichen klinischen Aufenthaltes drei „Anfälle der grossen Hysterie“ gehabt, daneben hatte sie aber fast täglich einen oder mehrere Anfälle von Contractur: Sie fühlt plötzlich ihre Glieder steif werden (Extensionskrampf, nur die Finger sind in Flexionskrampf). Die Contractur ist schmerzhaft oder wenigstens sehr peinlich. In einigen Anfällen beschränkt sich die Contractur nur auf den linken Arm oder auf die beiden linksseitigen Extremitäten (monoplegischer und hemiplegischer Typus). Die Dauer der Anfälle schwankt zwischen wenigen Minuten und mehreren Stunden. Das Bewusstsein ist immer vollständig intact. Die Patientin hatte früherhin niemals ausserhalb der Anfälle Contracturen dargeboten.

In anderen von *Ballet* (*Revue Mensuelle*, 1882) mitgetheilten Fällen waren die allgemeinen Anfälle von Contractur ganz deutlich nur Theilerscheinungen hysterischer Schlafzustände.

Pitres beschreibt Anfälle von „*hystero-hypnotischer*“ Contractur bei einer 25jährigen Patientin. Dieselbe verspürt 4—5mal täglich ganz plötzlich ohne äussere Veranlassung ziehende Schmerzen in den Gliedern, sie empfindet, dass ihre Augen nach oben gezogen werden. Nach wenigen Secunden werden alle Glieder starr, die Augenlider schliessen sich. Sie

verliert das Bewusstsein, die Respiration ist schwach, langsam, regelmässig, der Puls normal, die mittlere Dauer des Anfalls ist zwei Stunden, Patientin reagiert dabei auf keine äusseren Reize. Es bestehen auch keine krampfhemmenden Zonen. In der intervallären Zeit ist die Hautsensibilität ganz normal, die Gesichtsfelder sind eingeengt. Bei Versuchen, die Patientin zu hypnotisieren (durch Fixation des Blickes) erzeugt man eine allgemeine Contractur, welche derjenigen der beschriebenen Anfälle ganz ähnlich ist; sie kann nur durch Morphiuminjection wieder zum Schwinden gebracht werden.

Unsere Patientin E. B. (Krankengeschichte Nr. 85) zeigte Anfälle, welche mit den vorstehend geschilderten völlig übereinstimmen. Wir sehen keinen Grund, dieselben von den convulsivischen Anfällen als eigene Form abzutrennen. *Pitres* beschreibt ausserdem unter der gleichen Bezeichnung Anfälle, bei welchen das Gehör erhalten geblieben war und die Patientin einsilbige Antworten gab. Es gelang auch, durch Suggestion einige sensorielle Hallucinationen zu erzeugen; energische Pression des linken Ovariums oder der linken Brustwarze brachten die Contractur sofort zum Schwinden und stellten den normalen Bewusstseinszustand wieder her. Für die Vorgänge während des Anfalls hatte sie völlige Amnesie. Es bedarf kaum des Hinweises, dass es sich um einen hystero-somnambulen Zustand mit allgemeiner Tetanisation gehandelt hat.

Dass aber hystero-somnambule Anfälle auch im Stande sind, durch das Auftreten bestimmter Traumvorstellungen (Bewegungshallucinationen) schwere, jahrelang bestehende Bewegungsstörungen zum Schwinden zu bringen, beweisen die späteren Schicksale der in Krankengeschichte Nr. 33 geschilderten Patientin mit Abasie und Astasie.

Nachdem alle früheren Behandlungsversuche die Gehfähigkeit nicht weiter gefördert hatten, so dass Patientin auf den Fahrstuhl angewiesen war, stellte sie unter der Einwirkung ungünstiger Einflüsse eine schwere psychische Depression ein (Winter 1900/1901), dann „totale geistige Umnachtung“, es bestand gar nicht mehr das Bewusstsein der Persönlichkeit, die Angehörigen wurden nicht erkannt. „Die Verbrechen, die ich in der Zeitung las, oder über die gesprochen wurde, glaubte ich mir zur Last gelegt; verfolgt und vergiftet zu werden, war meine Angst. Ich hörte laute Stimmen, sah Bilder, Personen zum Greifen deutlich. Ich hatte dabei Kopfschmerz, Fieber, Uebelkeit. In diesem eigenthümlichen Zustande sah ich mich selbst über eine Heide mit blühenden Ericas gehen und war, ohne es zu wissen, die Treppe hinuntergegangen.“ —

„Auch im nächsten Sommer quälten mich Stimmen und Bilder, die Situation war mir niemals ganz klar. Ich hatte Kopfdruck und grosse Empfindlichkeit gegen Licht. Im Walde verloren sich die Stimmen und die Angst; ich machte Waldwege, beim Gehen war ich nie ganz ohne schmerzliche Empfindungen in den Beinen. Im Spätherbst wiederholte sich dieser Zustand vom Frühling, ich war geistig ganz verwirrt, wie in Fieberdelirien. Den ganzen Winter war es mir nicht möglich, ausser Bett zu sein, ich hatte

viele neuralgische Schmerzen im Gesicht, in den Beinen und in der linken Brusthälfte, besonders quälend waren die Stimmen; die Gehfähigkeit habe ich aber trotz dieses Rückschlages behalten.“

Wir sahen die Patientin vier Jahre nach ihrer klinischen Behandlung wieder. Sie konnte sich vollständig frei bewegen, doch ermüdete sie verhältnissmässig rasch. Ihre früheren Klagen über schwerste Nervenschmerzen, die wechselnd im ganzen Körper localisirt wurden, über Schlafstörungen, hypnagoge Visionen und Akoasmen und über ihre Zustände von Wachträumen, die sich zu wirklichen „Verwirrtheiten und geistigen Umnachtungen“ steigerten, bestanden unverändert fort.

Die vorstehende Schilderung bildet ausserdem eine treffende Illustration zu den mannigfachen fliessenden Uebergängen zwischen den früher geschilderten Wachträumen und den ausgeprägten somnambulen Zuständen.

3. Kapitel.

Der grosse (vollständige und regelmässige) Anfall der Charcot'schen Schule.

Die Anfälle der *grossen (degenerativen)* Hysterie zeigen im wesentlichen die gleichen convulsivischen Merkmale wie die der vulgären Hysterie, sie zeichnen sich aber durch den *protrahirten Verlauf* und die *Mannigfaltigkeit der psychischen Krankheitserscheinungen* aus. Einfache (epileptiforme) motorische Reizerscheinungen combiniren sich mit psychisch (affectiv und intellectuell) bedingten Gliederverrenkungen, grossen Bewegungen, leidenschaftlichen Körperhaltungen und treten in enge Beziehung mit den vorstehend geschilderten krankhaften Bewusstseinszuständen. Wir sind dabei überall der Thatsache begegnet, dass die Vereinigung, ja sogar Verflechtung der psychischen und convulsivischen Krankheitsvorgänge fast ungezählte Variationen des hysterischen Anfalls zu Tage fördert, und dass sogar im einzelnen Krankheitsfalle von einer Einheitlichkeit der hysterischen Paroxysmen durchaus nicht die Rede sein kann.

Wir lassen hier eine Beobachtung folgen, die Beispiele grosser und zusammengesetzter Anfälle enthält:

Krankengeschichte Nr. 101. M. H. 13 Jahre alt, Vater früher luetisch erkrankt, eine 14jährige Schwester hatte in der frühesten Jugend „Krämpfe“, ein Bruder starb, vier Wochen alt, an „Krämpfen“. Patientin entwickelte sich in der Kindheit normal, mit zwei Jahren Speichelfluss, der bis zum sechsten Jahre andauerte. Im neunten Lebensjahre Diphtherie mit nachfolgender Gaumen- und Beinlähmung. Gute Schülerin bis zum zwölften Jahre, von dieser Zeit an unaufmerksam, zerstreut, „sie sass oft wie abwesend da, blinzelte mit den Augen, musste oft ermahnt werden, war verstimmt, sehr schlafsuchtig“. Im October des gleichen Jahres verliess sie ohne Ursache das Elternhaus, verreiste nach einer benachbarten Stadt zu einer Tante und er-

zählte dort unter anderem, der Vater habe mit ihr geschlechtlich verkehrt und mit ihr ein Kind gezeugt, welches drei Tage lebte, aber sehr schwach war. Sie beschrieb den angeblichen Coitus des Vaters mit allen Details und erzählte auch, wie er mit einem Instrument erst die Vagina erweitert habe. Im Haus der Tante traten mehrfache Ohnmachtsanfälle auf, die von der Umgebung als nicht „echt“ erklärt wurden. Nach dem Geständniss ihrer angeblichen Schwängerung trat zum erstenmal ein Krampfanfall auf, der von 11 Uhr Vormittags bis 8 Uhr Abends dauerte; sie musste angeblich von fünf Männern gehalten werden. Im Krankenhause wiederholten sich mehrfach Anfälle von stundenlanger Dauer. Seit dem Anfall klagte sie über Erschwerung des Urinlassens, sie war meist missmuthig, glaubte sich zurückgesetzt, wollte von ihren Eltern nichts mehr wissen, äusserte Selbstmordgedanken und versuchte auch, sich mit zwei Phosphorzündhölzern zu vergiften. Zeitweilig war sie sehr erotisch, schloss sich in zudringlicher Weise an ein Dienstmädchen an. Die Anklage gegen ihren Vater führte zu einer gerichtsarztlichen Untersuchung ihrer Genitalien, es wurde dabei festgestellt, dass sie mit einer Entwicklungsstörung der Genitalien (Pseudohermaphrodisia externa) behaftet war.

Bei der ersten poliklinischen Untersuchung (24. Juni 1898) wird folgender Anfall beobachtet: Patientin klagt zuerst über Magenbeschwerden, das Gesicht wird dann lebhaft roth, der ganze Körper geräth in schüttelnde Bewegungen, Patientin zeigt einen ganz benommenen, starren Gesichtsausdruck, sie wird dann auf ein Sopha gelegt, Nach wenigen Minuten fällt sie von dem Möbel herunter, rutscht mit dem Kopf unter dasselbe und liegt dann anscheinend in tiefer Bewusstlosigkeit starr da. Auf den Versuch, sie wieder auf das Sopha zurückzubringen, extreme Kreisbogenstellung des Rumpfes, dann Schlagbewegungen mit Armen und Beinen, vertiefte, schnaufende Respiration, nach ein bis zwei Minuten Nachlassen des unterbrochenen Krampfes, nachher Tonus des gestreckten rechten Beines, Pupillen maximal erweitert, reactionslos. Kniephänomene rechts wegen der maximalen Spannung der Beinmuskulatur nicht auszulösen, links lebhaft gesteigert; Achillessehnenphänomene beiderseits stark gesteigert, rechts Dorsalklonus. Patientin verharrt in völlig bewusstlosem Zustande mit andauernd erschwelter, schnaufender Respiration im ganzen zehn Minuten.

Hier und da treten Wälzbewegungen auf. Patientin liegt minutenlang auf dem Bauche. Jede Berührung löst entweder allgemeine Streckkrämpfe oder klonische Stösse in den berührten Gliederabschnitten aus, auf tiefe Nadelstiche und lautes Anrufen reagirt dagegen Patientin nicht. Nach dem Anfall besteht lebhafter Kopfschmerz und völlige Amnesie.

Bei der Aufnahme in die Klinik (25. Juni 1898) wird festgestellt: Verhältnissmässig grosses und sehr kräftig gebautes Mädchen, Mammæ auffallend stark entwickelt, zahlreiche körperliche Degenerationszeichen. An Stelle des Clitoris ragt aus einem hypertrophischen Präputium ein ca. 3 cm langes penisartiges Gebilde hervor, von demselben läuft eine Rinne in die obere Scheidewand herab, die Mündung der Urethra findet sich an normaler Stelle.

Motilität: Rechter Mundwinkel steht in der Ruhe etwas tiefer als der linke. Active Innervationen erfolgen symmetrisch, Zunge gerade herausgestreckt, mässig zitternd, zeigt rechts an der Spitze eine kleine Narbe. Armbewegungen coordinirt, Händedruck gleich, wenig kräftig; rasche Ermüdbarkeit bei activen Bewegungen. Beim Spreizen der Finger treten choreiforme Zuckungen auf. Beinbewegungen coordinirt, sehr schwach; beim Stehen mit geschlossenen

Augen starkes *Romberg*'sches Schwanken; Sehnenphänomene beiderseits gleich, mässig gesteigert.

Berührungsempfindlichkeit: Allgemeine Hypästhesie, welche in den distalen Abschnitten aller Extremitäten stärker wird, indem feinste Berührungen nicht mehr empfunden werden. Patientin ermüdet sehr rasch bei der Untersuchung, sie macht dann ganz widerspruchsvolle Angaben. Schmerzempfindlichkeit ist überall mit Ausnahme einzelner umschriebener Stellen der behaarten Kopfhaut gut erhalten. Gehör links etwas herabgesetzt, Flüsterversprache wird bei 35 cm gehört, während rechts über 4 m; ebenso ist der Geruch links herabgesetzt; bei der Gesichtsfeldprüfung ganz unsichere Angaben. Druckpunkte: Bei Druck auf den linken Iliacalpunkt starke Schmerzäusserungen, es erfolgen dann wogende Bewegungen der Bauchmuskeln, die sich allmählich auf den ganzen Rumpf und die Arme weiter verbreiten und auf der linken Körperhälfte stärker sind als rechts; daran schliesst sich sofort ein Anfall (vergl. sub a). Es finden sich noch zahlreiche andere Druckpunkte auf der ganzen linken Körperhälfte und im Bereich des 6.—11. Brustwirbels, doch werden von dort aus keine Anfälle ausgelöst. — Patientin ist ganz klar, gesteht ein, ihren Vater verleumdet und auch im übrigen oft gelogen zu haben. Es seien ihr solche böse Gedanken in den Sinn gekommen und sie habe sie dann aussprechen müssen. Sie fühle stets, wenn ein Anfall komme; es stellen sich zuerst Kopf- und Magenschmerzen ein, es werde ihr so „eigenthümlich“, vor den Augen flimmere alles, von da ab wisse sie nichts mehr.

Anfälle in der Klinik:

a) (Im Anschluss an die Untersuchung der Druckpunkte.) Patientin wirft sich auf den Bauch, schnauft tief, macht einige Schlagbewegungen mit den Armen und Beinen, Kopf ist nach hinten in den Nacken gebeugt; Augen geöffnet, die Pupillen zeigen hippusartige Bewegungen. Bei intensiver Belichtung der Pupillen (mittels Sammellinse) tritt allgemeiner Tonus auf in ganz gezwungener Körperhaltung, der Rumpf ist nach vorn gebeugt, das Kinn auf die Brust gepresst, Kniee hoch gezogen. Nach einigen Augenblicken schnellt Patientin empor, stellt sich dann auf den Kopf, wobei die Beine gegen die Wand gestützt sind, springt dann in gewaltigem Satze zum Bett heraus, wird dabei aufgefangen und ins Bett zurückgebracht. Liegt einige Augenblicke starr, gestreckt, dann schlägt sie mit dem Kopf mehrmals gegen den Bettrand, trommelt mit den Fäusten und Fersen gegen das Bettgestell. Es kommt zu den heftigsten Schleuderbewegungen des Rumpfes, die nur für Augenblicke durch intensivste Kreisbogenstellung des ganzen Körpers unterbrochen werden. Patientin wird mehrfach zum Bett hinausgeschleudert, steht dann aufrecht und dreht sich um die Längsachse in gestreckter Körperhaltung oder sie liegt ausgestreckt auf dem Boden in Rückenlage, Kopf nach hinten gebeugt, stützt sich auf die gebeugten Unterarme und dreht sich blitzschnell wie ein Kreisel herum. Sie erwacht dann plötzlich, klagt über Kopf- und Leibscherzen. Der ganze Anfall dauert ungefähr eine halbe Stunde. Jede Berührung der Patientin, insbesondere passive Bewegung der Glieder, löste neue Krampfbewegungen aus, dagegen war sie gegen Schmerzreize ganz unempfindlich ebenso auch gegen Anrufen.

Im Laufe der nächsten Tage traten mehrfache Spontananfälle auf, welche dem vorstehend geschilderten vollständig glichen. Sie begannen mit schmerzhaften Empfindungen in der Magengegend, darauf stellten sich leichte zuckende Bewegungen im linken Daumen ein, welche sich auf den ganzen linken Arm

ausdehnten. Patientin warf sich dann auf den Bauch, zeigte schnaufende Respiration, machte einzelne Schlagbewegungen.

b) Patientin springt gegen 10 Uhr Vormittags, nachdem sie in der letzten Nacht schlecht geschlafen hatte und (wie sie nachher angab) von schreckhaften Träumen gequält worden war, plötzlich aus dem Bett, kriecht unter das Sopha, macht dort wälzende Bewegungen, so dass das Sopha beiseite geschoben und hochgehoben wird, und schreit immer: „Der Wolf, der Wolf.“ Sie wird mit Mühe hervorgeholt, ist ganz traumhaft befangen, fasst nach dem Kopf und fragt, wie sie unter das Sopha gekommen sei, kann über hallucinatorische Vorgänge nichts aussagen. Sich selbst überlassen, liegt sie anfänglich mit geschlossenen Augen wie im Traume, Gesichtsausdruck ist lächelnd. Plötzlich zuckt sie mit dem linken Arm, dann mit der ganzen linken Körperhälfte, daran schliessen sich zuckende Bewegungen des Kopfes nach vorn und hinten. Schliesslich schnellst sie, sich mehrfach überschlagend, aus dem Bett, liegt auf dem Bauch auf dem Fussboden, Arme und Beine weit ausgestreckt, in tonischer Spannung. Dann treten ruckweise Hin- und Herbewegungen des Rumpfes und der Extremitäten, immer noch in Bauchlage, auf. Der Kopf schlägt mehrfach heftig auf den Boden auf, Arme und Beine gerathen in Schleuderbewegungen. Dieser Zustand dauert etwa vier Minuten lang. Die Bewegungen sind immer wieder für Augenblicke von allgemeiner tonischer Spannung unterbrochen, dann hören die grossen Bewegungen plötzlich auf, Patientin richtet sich langsam auf den Armen in die Höhe, sieht mit schreckhaftem Gesichtsausdruck geradeaus, stösst mehrfach leise Schreie aus, dann erfolgen heftige Abwehrbewegungen mit den Armen (immer noch in Bauchlage) und fluchtartiges Zurückfahren des Unterkörpers, sie rutscht schliesslich auf dem Bauche schnell mehrere Schritte unter wehklagenden Tönen rückwärts. Auf den Versuch, sie festzuhalten, heftiges Herumwerfen des Körpers bald auf die rechte, bald auf die linke Seite, unter Schlagen und Strampeln der Arme und Beine; sie schnellst auch den Körper mit blitzartiger Geschwindigkeit in die Höhe oder dreht ihn im Kreise auf dem Fussboden herum, mehrmals treten kurze Ruhepausen ein, sie scheint dann zu erwachen, erhebt sich halb vom Boden, reagirt mit schwachem Seufzen auf Anrufen, doch ist dieser Zustand von Ruhe nur ein vorübergehender und treten immer von neuem heftige Bewegungen und Verzerrungen des Körpers auf. Dauer des Anfalls $\frac{3}{4}$ Stunden, völlige Amnesie. Im Laufe der nächsten Stunden treten noch mehrere gleiche Anfälle auf; die Anfallsreihe war erst Nachmittags 3 Uhr beendet.

c) Patientin stürzte nach Aussage der Wärterin Nachts plötzlich aus dem Bett, wälzte sich auf dem Boden umher, fragt dann, bald ruhig geworden: „Wo bin ich?“ Am anderen Morgen weiss sie von diesem Anfall nur, dass sie in der Nacht, auf dem Boden liegend, erwacht sei.

d) Durch Druck auf das linke Ovarium wird folgender Anfall hervorgerufen: Patientin äussert zuerst Schmerzen, von der linken Bauchseite durch den Körper ausstrahlend, dann leichte klonische Zuckungen in der ganzen Gesichtsmusculatur. Nach zwei Minuten legt sie sich auf die linke Seite, wirft sich dann unruhig hin und her und verharrt längere Zeit in ausgestreckter Bauchlage. In dieser Haltung macht sie hebende und wetzende Bewegungen mit dem Gesäss, der Körper ist dabei tonisch gespannt, so dass es gelingt, an einem Bein den ganzen Körper aufzurichten; die Athmung ist dabei beschleunigt und schnaufend. Diese tonische Spannung wird hie und

da plötzlich durch heftige Schleuderbewegungen der Arme und des Kopfes für Augenblicke unterbrochen, jede Berührung löst solche Bewegungen aus. Sie richtet sich dann durch Aufstützen der Arme etwas auf, macht pendelnde Bewegungen mit dem Kopfe und lässt sich dann auf das Gesicht niederfallen. Dauer des Anfalls ca. sieben Minuten; völlige Amnesie. Eine halbe Stunde später fällt Patientin beim Verlassen des Closets ganz unvermittelt auf dem Corridor hin und geräth sofort in heftigste wälzende Bewegungen, wobei Arme und Beine unaufhörlich groteske Schleuder- und Drehbewegungen machen. Der Arzt findet sie dann auf dem Gesicht liegend; der Körper ist tonisch gespannt, dabei macht sie mit dem Becken wetzende Bewegungen, dann Kreisbogenstellung in Seitenlage oder in Bauchlage, wobei der Rücken nach oben gekrümmt und der Körper nur auf Gesicht und Fussrücken ruht; sie schnellte dabei von der einen Körperhaltung in die andere über. Dauer dieses Anfalls eine halbe Stunde. Eine Viertelstunde später beginnt ein neuer Anfall. Patientin sieht starr, benommen aus, klagt über **Magenschmerzen**, der Körper beginnt wieder tonisch gespannt zu werden. **Energische Anwendung des faradischen Pinsels** coupirt die weitere Entwicklung des Anfalls. Patientin erscheint ganz besinnlich, äussert lebhaften Schmerz, versucht, sich der Faradisation zu entziehen, Schlafsuggestionen wirken prompt; sie verfällt in tiefen Schlaf, erwacht nach einer halben Stunde und fühlt sich den Rest des Tages ganz wohl.

e) Patientin wirft sich Abends plötzlich in erotisch-ekstatischer Stimmung der Wärterin an den Hals, lässt sich dann zu Boden gleiten, liegt einige Minuten steif, schlägt nachher unter Verdrehungen des Körpers wüthend um sich; sie steht dann auf, geht zu Bett und verfällt in Schlaf.

f) Andere Anfälle beginnen ganz allmählich; Patientin ist erst stundenlang deprimirt, reizbar, antwortet langsamer, zerstreuter, immer aber werden Kopf- und Magenschmerzen angegeben. Der Anfall selbst beginnt mit einem feinen Zittern, welches den ganzen Körper durchläuft, dann wirft sie sich auf den Bauch, Strecktonus u. s. w.

Ausser den geschilderten convulsivischen Anfällen beanspruchen noch die nächtlichen Erregungszustände, welche fließende Uebergänge zwischen den noctambulen und sonnambulen Attaquen darstellen, ein besonderes Interesse. Die Patientin klagte anfänglich beständig über schlechten Schlaf, der durch aufregende, schreckhafte Träume gestört werde. Sie weiss oft nicht, ob sie wirklich schlafe oder wache. Ueber den Inhalt dieser Träume gibt sie folgendes an: „Es ist mir, als ob zehn Räuber nachts über mich hergefallen seien, sie fassten mich und schlugen auf mich ein, ich habe die Schläge deutlich gefühlt; dann sind zehn Wölfe gekommen, die Räuber sind daraufhin weggelaufen.“ Dieser Traum wiederholt sich fast jede Nacht und wird gelegentlich noch weiter ausgesponnen, z. B. die Wölfe beißen nach ihr und werden dann von den Jägern todt geschossen. Am lebhaftesten sind diese Träume und die Schmerzhallucinationen während derselben in den Nächten vor den Anfällen, während in den den Anfällen nachfolgenden Nächten tiefer, traumloser, erquickender Schlaf stattfindet. In den Morgenstunden nach den traumgequälten Nächten ist sie gedrückt und unzugänglich. Es spielen sich diese Traumszenen gelegentlich auch Abends vor dem Einschlafen ab, Patientin fühlt sich dann wie festgebannt, kann sich nicht willkürlich bewegen, die Glieder sind ihr ganz steif und tauchen dann die „schrecklichsten Bilder“ auf, z. B. sie sah einen Menschen auf dem Felde, der von vier Pferden zer-

rissen wurde. Sie beschreibt diese Scene am andern Morgen mit allen Einzelheiten und klagt über bohrende Schmerzen in der Scheitelgegend, welche nach ihrer Ansicht durch das lebhaftes „Träumen“ verursacht seien.

Derartige Zustände von traumhafter Benommenheit mit Hallucinationen treten, wenn auch selten, bei Tage auf. So wird sie einmal Nachmittags, nachdem sie vorher ganz heiter bei der Arbeit gewesen war, plötzlich einsilbig, in verzweifelter Stimmung vorgefunden. Sie erzählt, sie hätte wie gebannt eine Zeitlang auf einen Punkt auf dem Felde blicken müssen, dort hätten riesig grosse, weisse Gespenster herumgetanzt, welche durch die Hecken und über die Bäume weggejagt seien. Zweimal konnte festgestellt werden, dass diese Dämmerzustände dem Ausbruch der grossen convulsivischen Anfälle vorausgegangen waren. So wird sie eines Nachmittags im Garten verstimmt, einsilbig, missmuthig und zerstreut vorgefunden; sie richtet öfters die Augen starr auf eine Stelle, rührt sich nicht, gibt auf Rufen keine Antwort. Nach einigen Minuten wird sie wieder frei und erzählt, sie habe schreckliche Dinge gesehen, es seien vor ihren Augen Menschen zerrissen und zerstümmelt worden, darunter auch ihre eigene Mutter. Sie ist nachher müde, legt sich zu Bett, schläft ein, wacht um 6 Uhr auf, schreit laut, sie habe einen schrecklichen Traum gehabt, ein feuriges Pferd habe sie geschlagen, sie sei verwirrt, darauf bricht ein Anfall der früher beschriebenen Art aus. Nachdem derselbe vorübergegangen ist, verfällt sie wieder in einen Zustand völliger Erstarrung der Körpermusculatur, sie liegt mit weit aufgerissenen Augen da, reagirt auf keinerlei Reize. Nach wenigen Augenblicken ist sie wieder klar, bewegt sich frei, erzählt, man habe schreckliche Dinge mit ihr gemacht.

Diese Zustände wiederholen sich noch mehrfach, sie geräth dann in heftigste Erregung, läuft aus dem Zimmer, versteckt sich, schreit, sie würde von glühenden Eisen gezwickt, es würden ihr die Arme zerbrochen, die Haare ausgerissen, ihr Gift eingegeben, daher habe sie ihre Leibscherzen, man habe ihr die Anfälle machen wollen, sie sei dazu gereizt worden, 100 Studenten hätten sie angestarrt (Reminiscenz an eine klinische Vorstellung). Darauf erfolgt ein zweiter grösserer Anfall, in welchem sie in blinder Wuth die Möbel demolirt. Nach dem Anfälle ist sie noch mehrere Minuten völlig unorientirt, hält die Krankenschwester für ihre Mutter, bittet sie um Verzeihung, weil sie so viel Schlechtes von ihr gesagt habe, verfällt dann in Schlaf. Wenige Tage später wird ein grösserer Anfall durch einen solchen traumhaften, hallucinatorischen Erregungszustand eingeleitet; sie hört zuerst sich rufen, dann verwirren sich die Stimmen, sie wird von Angst erfasst, legt sich noch zu Bett, dann allgemeiner Tonus, grosse Bewegungen und Verzerrungen.

Seit dem 15. September sind keine Anfälle wieder aufgetreten. Es war in der letzten Zeit gelungen, alle Anfälle im Beginn zu coupiren, sei es durch hydropathische Einpackungen, sei es durch Faradisation oder auch nur durch die entschiedene Erklärung seitens der Wärterin, dass Anfälle nicht mehr kommen dürften. Sie zeigt noch immer ein sehr labiles gemüthliches Verhalten; meist ist sie fügsam und freundlich, wird dann plötzlich mürrisch, verdriesslich, durch geringste Anlässe zornig gereizt. Im October verlieren sich auch diese krankhaften Erscheinungen. Sie wird zu Weihnachten versuchsweise nach Hause beurlaubt, benimmt sich tadellos, sie wird dann in Familienpflege in Jena gegeben und erhält regelmässigen Schulunterricht. Es kommen nur noch gelegentlich Klagen darüber, dass sie gehörte Thatsachen unter phantasievoller Ausschmückung weitererzählt. Hie und da klagt sie

noch über Kopfschmerzen; Störungen der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit sind nicht mehr vorhanden, Würgreflex fehlt andauernd.

Wir haben die Patientin im Laufe der nächsten Jahre noch mehrfach gesehen, ihre körperliche und geistige Entwicklung verlief ungestört.

Charcot und seine Schüler, vor allem *P. Richer* und *Gilles de la Tourette*, stellten bei der systematischen Bearbeitung der Anfallserscheinungen der grossen Hysterie in den Mittelpunkt ihrer klinischen Forschungen eine kleine Zahl von Beobachtungen, in welchen der hysterische Anfall sich kunstvoll aus drei voneinander getrennten Perioden aufbaut. Innerhalb dieser Perioden werden wieder einzelne Phasen unterschieden, in welchen sich ganz bestimmte motorische und psychische Krankheitserscheinungen in gesetzmässiger Weise vereinigen.

Ein Zweifel an der Richtigkeit ihrer Forschungen ist unstatthaft im Hinblick auf die mit bewunderungswertem Scharfsinn ausgeführten Darstellungen, welche in dem Werke von *P. Richer* einen classischen Ausdruck gefunden haben. Wir lassen auch die Frage ganz ausser acht, ob alle hiehergehörigen Krankheitsfälle *ursprünglich* die vollentwickelten, schulmässigen Anfälle dargeboten haben, oder ob nicht vielmehr unter dem Einfluss der psychischen Infection und infolge der gesteigerten Suggestibilität dieser chronischen Insassen der Salpêtrière ein einzelnes hervorragendes Krankheitsbild dieser Art genügt hat, um die hysterischen Paroxysmen nach dem Vorbilde einer Leidensgefährtin umzugestalten. Wie dem auch sei, die Thatsache bleibt bestehen, dass der Zeichnung des grossen typischen Anfalls nur ganz selten vorkommende Krankheitsfälle zu grunde gelegt sind, und dass die Zahl der atypischen, unvollkommenen Anfälle, in welchen einzelne Perioden nur ganz rudimentär entwickelt sind oder ganz ausfallen können, die Mehrheit bilden. Wir sehen das unvergängliche Verdienst *Charcot's* weniger in dem kunstvollen Aufbau des grossen zusammengesetzten Anfalls, als in der Erforschung und klinischen Würdigung der einzelnen Glieder desselben.

Wir halten deshalb auch den von ihm und seinen Schülern überall betonten Grundgedanken für unrichtig, dass sich die zahllosen Varietäten der grossen und kleinen Anfälle einschliesslich der freistehenden psychischen Paroxysmen durchwegs in gesetzmässige Beziehungen zu dieser und jener Periode oder Phase des grossen Anfalls bringen lassen. *P. Richer* war sich dieser Schwierigkeit wohl bewusst und sah sich deshalb genöthigt, nicht nur Varietäten durch „Modificationen“ der einzelnen Perioden, sondern auch durch Vermischung fremdartiger Krankheitselemente aufzustellen. Wir haben diese letzteren bei der Schilderung der lethargischen, kataleptischen und somnambulen Anfälle schon kennen gelernt.

Das Studium dieser grossen, regelmässigen Anfälle ist aber unerlässlich, nicht nur im Hinblick auf ihre historische Bedeutung, sondern

unter anderem folgende Beobachtung von *P. Richer*: Patientin fühlte, dass ihre Zunge infolge eines tonischen Krampfungszustandes unbeweglich wurde, die Spitze war nach oben gegen den Gaumen gedreht. Patientin konnte nicht mehr sprechen, verstand aber alles. Ein Nebel breitete sich vor ihren Augen aus, ihr Bewusstsein verdunkelte sich, sie fühlte noch, wenn ihr Kopf nach rechts gedreht wurde. Die Hände zogen sich schmerzhaft zusammen. In diesem Augenblick erreichten auch die Schmerzempfindungen in der epigastrischen Grube ihr Maximum; es bestand höchste Athemnoth. Kurz darauf verlor Patientin das Bewusstsein und hatte die erste Periode des Anfalls begonnen. Die Auslösung der schmerzhaften Aura und damit die Entwicklung des Anfalls wird in vielen Fällen auch durch Reizung der Druckpunkte (hysterogene Zonen) hervorgerufen.

C. Der Anfall. ¹⁾

1. Erste (*epileptoide*) Periode des Anfalls. Sie zerfällt in drei Phasen: a) Die *tonische*, b) die *klonische* Phase und c) diejenige der *Lösung*. *Art des Beginnes*: Bei spontanem Einsetzen des Anfalls sind die oft nur für Secunden dauernden, bald allgemeinen, bald halbseitigen, bald auf einzelne Glieder oder Muskelgruppen beschränkten intermittirenden Spasmen das Vorspiel des *Bewusstseinsverlustes*, der *Hemmung der Respiration* und der *Muskeltetanisierung*. Bei künstlicher Erzeugung des Anfalls durch äussere Einwirkungen kann der Beginn so plötzlich sein, dass die Kranken wie vom Blitz getroffen zusammenstürzen und dann nach Aufhören des Anfalls eine retrograde Amnesie für das auslösende Moment besitzen. Auch im Schlafe kann eine Gelegenheitsursache (z. B. die Berührung einer hysterogenen Zone) den Anfall ebenso brüsk auslösen. Der Bewusstseinsverlust wird in diesem Falle nur durch die Strangulationsempfindung eingeleitet; er dauert während der ganzen epileptoiden Periode unverändert an. Wird durch Ovarialcompression der Anfall in diesem Stadium unterbrochen, so kehrt das Bewusstsein für einen Augenblick zurück, doch besteht völlige Amnesie für den Beginn des Anfalls. Im Gegensatz hiezu weiss die Patientin in späteren Perioden bei künstlicher Unterbrechung des Anfalls, was sie kurz vorher erlebt hat. Der initiale Schrei des Epileptikers fehlt (*Charcot*), höchstens sind rauhe, erstickte laryngeale Töne, laute Schluckbewegungen oder gutturale Geräusche vernehmbar.

a) Die *tonische Phase* zerfällt in zwei Theile:

α) *Tonische Phase mit Bewegungen*: Sie ist der tonischen partiellen Epilepsie durchaus ähnlich. Die contracturirten Muskeln eines Gliedes oder eines Körperteiles werden in ihrer Gesamtheit verzogen. Am häufigsten sind dabei Bewegungen der Circumduction. Aber auch langsame und gedehnte Flexionen, Extensionen und Rotationen eines tetanisirten

¹⁾ Vergl. die synoptische Tafel, welche dem Werke von P. Richer entlehnt ist.

2. Die Störungen der organischen Functionen:

a) *digestive*: Appetitlosigkeit und Ekel vor der Nahrungsaufnahme, Erbrechen aller Nahrung, Spasmen der Schlund- und Oesophagusmuskulatur, Borborygmen, Tympanie u. s. w.:

b) *secretorische Störungen*: Salivation, Polyurie;

c) *respiratorische Störungen*: Spasmen des Larynx, Schluchzen, Husten, Gähnen, Bellen u. s. w.;

d) *Circulationsstörungen*: Herzklopfen, periphere Gefäßkrämpfe (Kälte und Cyanose).

3. *Motilitätsstörungen*: Amyosthenie und ausgeprägte Paresen, schmerzhafte Crampi, Tremor, myoklonische Zuckungen; alles vorzugsweise auf der anästhetischen Seite. Contracturen sind sehr häufig die Vorläufererscheinungen der Anfälle, sie sind meist partiell, beginnen brüsk und wandern gelegentlich von einem Glied zum andern. Auch generalisirte Contracturen finden sich zuweilen. Die Kranken sind dabei bei vollem Bewusstsein, können aber infolge Kiefer- und Zungenkrampfes nicht sprechen. Diese motorischen Reizerscheinungen leiten verhältnissmässig häufig die erste Periode des eigentlichen Anfalls ein.

4. *Sensibilitätsstörungen*: Wenn auch totale oder viel häufiger halbseitige Anästhesie bei diesen schweren Fällen der Hysterie als interparoxystische Krankheitserscheinung fast regelmässig vorhanden ist, so kommen doch auch Fälle vor, in welchen nur der Verlust der Schmerzempfindlichkeit constatirt werden kann. Dann tritt in diesem Prodromalstadium die Anästhesie zur Analgesie hinzu. Sie zeichnet sich ausserdem durch ihre Hartnäckigkeit aus, indem alle Mittel (z. B. Metallotherapie), welche im interparoxystischen Stadium sie vorübergehend zum Schwinden brachten, nun versagen. Aber auch cutane Hyperästhesien in beschränkten Territorien treten als Vorläufererscheinungen gar nicht selten auf. Unter den sensorischen Störungen stehen die Dyschromatopsie und die Achromatopsie obenan, seltener ist Amblyopie und Taubheit.

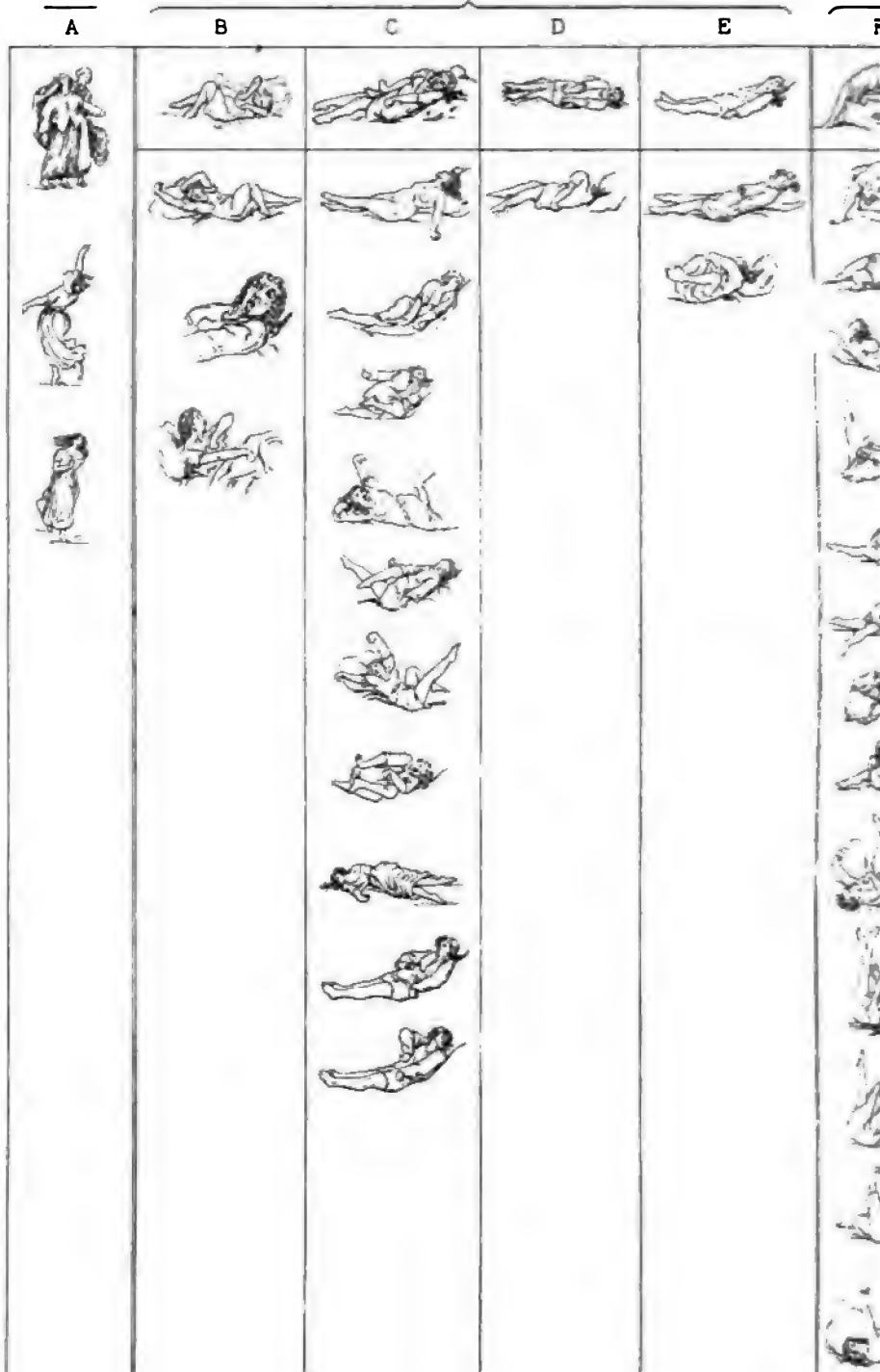
B. Die Aura hysterica,

d. h. die Initialsymptome, welche dem Ausbruch der Convulsionen unmittelbar vorausgehen, bestehen in schmerzhaften Erscheinungen. Am häufigsten ist der fixe Schmerz in der Iliacalgegend, die Ovarialhyperästhesie (Ovarie *Charcot's*; vergl. pag. 256 ff.). Sie steigert sich bei Beginn des Anfalls zu spontanen Schmerzen, welche stossweise kommen und in die Kreuzbeingegegend, in die unteren Extremitäten und in die Brust ausstrahlen. Dann treten Suffocationerscheinungen, Herzpalpitation, Tachykardie, Globusempfindungen, Ohrensausen, Klopfen der Schläfen, Kopfschmerz u. s. w. hinzu und dann werden die Patienten bewusstlos. Dass sich damit auch motorische Reizerscheinungen verbinden können, zeigt

Binswanger, Die Hysterie.

Prodrome.

1. Epileptoide Periode.



Gliedes werden ausgeführt. Sie können auch allgemein auftreten, sind dann aber meist auf einer Körperhälfte mehr ausgeprägt. Das Gesicht ist erst auffallend blass, dann congestionirt. Die Augen sind nach oben oder unten gerollt, die Pupille anfänglich verengt, dann erweitert, der Mund weit geöffnet. Die Zunge wird nach rechts und nach links gewälzt. In anderen Fällen sind die Kiefer fest aufeinander gepresst und ihre langsamen, seitlichen Verschiebungen bewirken Zähneknirschen, die ganzen Gesichtszüge sind verzerrt. Die Respiration ist gehemmt, nur von Zeit zu Zeit erfolgen kurze und tiefe Athemzüge, der Thorax ist erweitert, das Zwerchfell hochgestellt, das Abdomen aufgetrieben. Als wichtiges Kennzeichen gegenüber der wahren Epilepsie dient die Schwellung des Halses. Der Rumpf wird bei den Bewegungen der Glieder meist nach der Seite gedreht, gebeugt oder gestreckt. Diese tonische Phase ist bei vollentwickelten Anfällen nur von ganz kurzer Dauer, bei gewissen unvollständigen („dämonomanischen“) Attaquen bildet sie den einzigen und länger andauernden convulsivischen Zustand.

3) *Tonische Phase mit Immobilisirung:* Hier erreicht die Muskel-tetanisation ihre Höhe, der Streckkrampf und Rückenlage wiegt vor, der Kopf ist stark nach hinten gebeugt, der Hals geschwollen, die Venen scharf hervortretend, das Gesicht cyanotisch, gedunsen, die Gesichtszüge starr, es liegt Schaum auf den Lippen. Die Arme sind in Adduction und Rotation nach aussen gestreckt, das Handgelenk gebeugt, die Faust geschlossen. Bisweilen sind die Handrücken bei Drehung der Arme nach innen in der Mittellinie des Körpers fest aneinander gepresst oder die Hände kreuzen sich. Die gestreckten Beine sind ebenfalls aneinander gepresst oder gekreuzt, die Füße sind in Equino-varus-Stellung. Der steife Rumpf ist leicht nach hinten gekrümmt. Aber hier treten schon mannigfache Variationen auf, z. B. eigenartige tetanische Körperhaltungen in gestreckter oder gebeugter Stellung der Glieder. So kommt eine Art von Kreisbogenstellung durch maximale Verkrümmung der Wirbelsäule und eine Crucifixstellung der Arme zu stande. „Alles macht den Eindruck, dass diese Tetanisation den Körper in der Ausführung irgend einer grossen Bewegung fixirt hat.“ Auch diese Phase der Immobilisirung kann ganz kurz dauern und schwindet dann plötzlich.

b) *Die klonische Phase:* Sie beginnt mit kurzen und raschen Oscillationen des tetanisirten Gliedes. Bald sind diese klonischen Bewegungen allgemein: Kopf, Gesicht und Glieder werden von raschen Zuckungen ergriffen, bald sind sie halbseitig oder auf einzelne Glieder beschränkt. Die Respiration ist dabei unregelmässig, keuchend, bisweilen schluchzend, man hört laute Schluckbewegungen. Die intermittirenden Spasmen des Bauches verursachen laute Darmgeräusche. Ganz allmählich tritt dann Ruhe ein, indem die Zuckungen seltener und langsamer werden.

c) *Die Phase der musculären Erschlaffung.* Der Körper ist dabei in Rückenlage, der Kopf auf die Schulter gesenkt, die Augen geschlossen, das Gesicht noch congestionirt. Die Respiration wird langsamer, ist aber zuweilen noch geräuschvoll. Der Speichel läuft aus dem halbgeöffneten Munde heraus. In selteneren Fällen ist die Muskelresolution unvollständig; es bestehen entweder allgemeine oder partielle Contracturen fort und veranlassen eigenthümliche Körperhaltungen, oder es wird der Schlaf durch Zuckungen unterbrochen (am häufigsten Blepharoklonus).

Sowohl der „Tonismus“ als auch der „Klonismus“ hat im allgemeinen eine Dauer von einer Minute. Die Phase der Resolution ist bald kürzer, bald länger; die ganze Periode dauert durchschnittlich vier bis fünf Minuten. Eine Verlängerung der epileptoiden Periode kann dadurch entstehen, dass sich die beiden Phasen der epileptoiden Periode mehrfach wiederholen.

Aus den zahlreichen Varietäten dieser epileptoiden Periode heben wir nur hervor: die grossen tonischen Bewegungen sind stark reducirt oder fehlen völlig, es besteht also bloss Tetanisation. Die tonische Phase fehlt überhaupt und die ganze Periode setzt sich nur aus kleinen, klonischen Zuckungen zusammen. Es fehlen die klonischen Zuckungen überhaupt oder treten nur ganz vereinzelt auf.

2. *Die zweite Periode des Anfalls, die Periode der Verkrümmungen und der grossen Bewegungen („Clownisme“).* Nach einer mehr oder weniger deutlichen, ziemlich kurzen Ruhepause beginnt diese zweite Periode. Sie zerfällt in zwei Phasen:

a) *Phase der Verzerrungen oder der illogischen Körperhaltungen:* Hier tritt die Kreisbogenhaltung (*arc de cercle*) zuerst mit voller Deutlichkeit hervor. Der Bauch ist meist aufgetrieben; die Rigidität aller Glieder ist eine so hochgradige, dass man den Kranken nach der Seite oder nach dem Bauche umlegen kann, ohne dass ihre Stellung sich wesentlich ändert. Modificationen bestehen darin, dass die Kranken nur auf einem Fusse ruhen, oder dass der Kopf unbetheiligt bleibt und der Kranke nur auf dem oberen Theil des Rückens ruht. Es kann aber auch vorkommen, dass der Hinterkopf noch mehr dem Rücken genähert ist und die Kranken dann auf dem Gesicht liegen.

Auch seitliche Lagerung des Körpers oder ein Emprosthotonus und Krümmung des Körpers mit der Convexität nach hinten kommen vor (bemerkenswerth ist, dass beim hysterischen *arc de cercle* die Patienten infolge einer leichten Beugung des Knies mit der ganzen Fusssohle auf dem Boden aufstehen, während beim Tetanus traumaticus der Patient mit der Ferse aufliegt). Es kommen noch andere Körperstellungen durch diese oft gewaltsamen und scheinbar unmöglichen Verkrümmungen zu stande, bei denen die Muskeln sich in Contractur befinden. Die Augen sind weit ge-

öffnet, die Bulbi in extremer Zwangsstellung, die Augenbrauen contracturirt, der Mund aufgerissen, die Zunge weit herausgesteckt, die Gesichtszüge verzogen. Von den tetanischen Haltungen der epileptoiden Periode unterscheiden sich diese Verkrümmungen durch ihre längere Dauer (5 bis 10 Minuten), durch das Fehlen der Respirationskrämpfe, der Turgescenz des Gesichtes und der Schaumbildung vor dem Munde. Es fehlen auch die kleinen klonischen Bewegungen, welche den Schluss der tonischen Phase der ersten Periode auszeichnen. Doch räumt *P. Richer* ein, dass es Fälle gibt, in welchen eine Unterscheidung der tetanischen Haltungen der ersten Periode von den illogischen Haltungen der zweiten Periode sehr schwierig ist. Es können sich diese illogischen Haltungen in der Phase der Contorsionen in rascher Aufeinanderfolge sehr wechselnd gestalten; in anderen Fällen sind sie mehr stereotyp.

b) Die Phase der grossen Bewegungen unterscheidet sich von derjenigen der klonischen Zuckungen der ersten Periode durch ihre längere Dauer. Der Beginn dieser Phase wird häufig durch einen ganz besonderen Schrei ausgezeichnet, „er ist durchdringend, ähnlich dem Piff einer Locomotive“ und wiederholt sich mehrmals, meist dreimal. Die Bewegungen selbst erfolgen bei vollständig schlaffer Musculatur; ein und dieselbe Bewegung kann sich 15—20mal mit grösster Schnelligkeit und Regelmässigkeit wiederholen, z. B. brüskes Rumpfbeugen, bis die Stirn auf die Kniee aufstösst, und dann so stürmisches Rumpfstrecken, dass der Rücken und Kopf mit grosser Gewalt auf die Unterlage aufschlägt. Bei diesen Rumpfbewegungen liegen die Beine in halbgebeugter Haltung, oft sind die Fusssohlen und das Becken die einzigen Stützpunkte. Aber auch die umgekehrte Bewegung mit dem Beckentheil und den Beinen findet statt, wobei der Stützpunkt ausschliesslich von der oberen Rückenpartie gebildet wird, dann ist auch der Kopf mit Schleuderbewegungen nach vor- und rückwärts betheiligt. Ist die Bewegung örtlich beschränkter, so schlägt z. B. ein Fuss gegen das Knie der anderen Seite, oder es finden nur Schleuder- und Schlagbewegungen der Arme statt, oder der Rumpf wird gewissermaassen um eine transversale Achse in der Beckengegend nach vorn und rückwärts bewegt (ohne Schleuderbewegung des Kopfes). Seltener finden sich forcirte Drehbewegungen um die Längsachse (*Féré*). Diese grossen Bewegungen sind nicht immer so regelmässig, „sie bestehen zuweilen aus einer Art von Krämpfen“, der Kranke dreht und wendet sich nach allen Richtungen, er sucht sich von Banden zu befreien, die ihn festhalten, es kommt sogar zu einer Art von Wuth gegen sich selbst. Die Patienten suchen sich das Gesicht zu zerkratzen und die Haare auszuraufen, sie stossen erschütternde Schreie aus, sie beissen, sie treten mit den Füßen etc. *P. Richer* sagt selbst, dass die grossen Bewegungen der zweiten Periode so viele Varietäten darbieten,

dass ihre Classification schwierig ist. Am häufigsten geht die Phase der Contorsionen derjenigen der grossen Bewegungen voraus, aber beide Phasen können sich in irgend einer Weise vermischen und eine illogische Haltung mitten in der Unordnung der Bewegungen auftreten. Bei ein und derselben Kranken aber bieten sie fast immer die gleichen Merkmale dar. Ueber den Bewusstseinszustand der Patienten während dieser Periode kann man sich schwer Rechenschaft geben. „Es scheint, dass sie völlig die Kenntniss der Aussenwelt verloren haben.“ Aus Versuchen (vorübergehende Sistirung des Anfalls durch Ovarialcompression) wurde geschlossen, dass eine Kranke bei den grossen „Grussbewegungen“ hallucinirte, jedoch fügte Richer hinzu, dass zum Unterschied von der dritten Periode hier kein nothwendiges Band zwischen der Körperhaltung oder Bewegung und dem Inhalt der Hallucination besteht, und hält deshalb den Ausdruck illogische Bewegungen für gerechtfertigt.

3. *Die dritte Periode der leidenschaftlichen Körperstellungen (attitudes passionnelles).* Zwischen der zweiten und dritten Periode ist selten eine scharfe Grenze in der Form eines ruhigen Intervalls. Die Kranke ist die Beute von Hallucinationen, welche sie ergreifen und sie in eine imaginäre Welt versetzen. Sie wohnt Szenen bei, in denen sie die Hauptrolle spielt. Der Gesichtsausdruck und die Körperhaltung spiegeln die seelischen Vorgänge wider, sie handelt, als ob der Traum eine Wirklichkeit wäre. Sowohl durch die Mimik als auch durch die Worte, die sie ausstösst, kann man leicht alle Stadien des Dramas verfolgen, welches sich vor ihren Augen abspielt, und an dem sie zum Theil thätigen Antheil nimmt. Die Hallucinationen werden dadurch bis zu einem gewissen Grade objectivirt. Ist die Patientin wieder erwacht, so hat sie ein volles Gedächtniss für alles, was vorgefallen ist. Während der Periode der Hallucinationen ist die Patientin völlig unempfindlich gegen alle äusseren Reize; Nadelstiche, Berührungen der Conjunctiva, Einathmung von Ammoniak, heftige Geräusche, nichts vermag den Verlauf des hallucinirten Erregungszustandes zu unterbrechen, nur die Reizung hysterogener Zonen (vor allem Ovarialcompressionen) unterbricht den Traum sofort unter allen Umständen und führt die Patientin in die Wirklichkeit zurück. Man kann die Phase der heiteren und diejenige der traurigen Hallucinationen unterscheiden, die sich aber unaufhörlich vermengen können. Die heitere Phase ist häufig durch erotische Bewegungen (Küssen, Tanz-, Coitusbewegungen u. s. w.) ausgezeichnet. Es spiegeln sich sehr häufig die Szenen wider, welche den Ausbruch der Hysterie überhaupt bedingt haben, so bei einer Patientin von 56 Jahren eine Schreckensscene, die sie im 11. Lebensjahre durchlebt hatte (Begegnung mit einem wuthverdächtigen Hunde). Sehr häufig sind überhaupt Thierhallucinationen auch lange Declamationen aus Dichtern kommen vor. Nach dem Anfa-

besitzen die Patienten die Erinnerung an die Hallucinationen dieser Periode, das Bewusstsein kehrt theilweise wieder, die Kranken bleiben aber die Beute eines hallucinatorischen Erregungszustandes, welcher zuweilen von „einigen“ Bewegungsstörungen begleitet ist.

4. Dieser Rest des Anfalls kann auch als 4. *Periode*, diejenige des „*Deliriums*“, bezeichnet werden. Die Krankheitserscheinungen dieser Periode sind ähnlich oder bisweilen sogar identisch mit denjenigen des Prodromalstadiums.

a) *Der delirante Zustand*: Es handelt sich hierbei hauptsächlich um eine Jactation der Erinnerungsbilder mit heftigen, affectiven Erregungen und motorischen Entladungen; heitere, traurige, zornige, religiöse und obscene Szenen wechseln ab. Die hallucinatorische Erregung dieser Periode unterscheidet sich von derjenigen bei den leidenschaftlichen Körperstellungen dadurch, dass bei letzterer ein „Delirium“ der Handlung, bei ersterer ein „Delirium“ des Gedächtnisses besteht. „In der dritten Periode handelt die Kranke, in der vierten plaudert und erzählt sie, die vierte Periode wird gesprochen, die dritte gespielt.“ In der dritten tauchen vorwiegend Hallucinationen auf, für welche die leidenschaftlichen Körperstellungen die objective Uebertragung repräsentiren; in der vierten tauchen mehr Illusionen auf. In der dritten Periode wiederholen sich die Hallucinationen immer in einer identischen Form, bei der vierten besteht ein ewiger Wechsel des krankhaften Vorstellungsinhaltes. In der vierten tauchen vorzugsweise die Eindrücke des täglichen Lebens auf, während in der dritten weit zurückliegende Erinnerungsbilder mit grösster Heftigkeit als erneute Erlebnisse sich abspiegeln. Die Patienten enthüllen bisweilen ihre innersten Gedanken und theilen sorgfältig verborgen gehaltene Absichten mit. Doch kommt auch vollständiger Mutismus in dieser Periode vor, welcher hier und da durch Expressionsentladungen (Zwangslachen, Zwangsweinen etc.) unterbrochen wird. Das Bewusstsein ist in der dritten Periode vollständig aufgehoben. In der vierten sind die Patienten äusseren Einwirkungen nicht völlig entzogen, wie schon die zahlreichen Illusionen beweisen. *Richer* gibt aber zu, dass trotz dieser Unterscheidungsmerkmale scharfe Grenzen zwischen beiden Perioden sich nicht immer aufstellen lassen, und dass die eine durch die andere völlig ersetzt werden kann. Unter den Hallucinationen ragen die Visionen (*Zoopsie*) und die *Akoasmen* an Häufigkeit hervor. Auch nach der Beendigung dieser Periode besteht Erinnerung an die Hallucinationen. Die Patienten sind von der Wahrscheinlichkeit dieser hallucinatorischen Erlebnisse meistens überzeugt.

b) *Die Bewegungsstörungen* bestehen in generalisirten und partiellen Contracturen. Die ersteren können zu den verschiedensten Körperstellungen Veranlassung werden und unterscheiden sich von denjenigen der ersten und zweiten Periode durch den Mangel eines vollständigen Bewusstseins-

verlustes. Die Kranken leiden unter ihren schmerzhaften Contracturen, die Respiration ist aber gewöhnlich nicht gestört. Die partiellen Contracturen sind gewöhnlich nicht schmerzhaft. An Stelle der Contracturen treten aber auch Paresen und Lähmungen auf oder endlich vereinzelt epileptische Zuckungen wie in den Prodromen des Anfalls. Aber auch die umgekehrte Erscheinung ist nicht selten, dass Musculaturstörungen (Contracturen und Lähmungen), welche bisweilen mehrere Jahre bestanden hatten, infolge eines Anfalls plötzlich geschwunden sind.

Die Dauer dieser deliranten Periode kann sich über Stunden und Tage erstrecken. Eine abundante Urinsecretion oder die Entleerung einer Art von Vaginalsehlim („Sperma femininum“) oder auch Salivation tritt bei Beendigung des Anfalls auf.

Bei dem regelmässigen, vollständigen Anfall dauert die epileptische Periode im Mittel 1—3 Minuten, die zweite ungefähr ebensolange, die dritte Periode ist die längste, sie dauert im Durchschnitt fünf Minuten bis zu einer Viertelstunde; der ganze Anfall (die drei Perioden) kann bis zu einer Stunde dauern. Die grossen Anfälle treten aber auch in Serien auf, wobei zwischen den einzelnen Anfällen kurze, lucide Intervalle von 10—15 Minuten vorhanden sind. Es finden sich Serien, die sich aus 20—100 und mehr Anfällen zusammensetzen. Solche Serien können sich fast unaufhörlich während 14 Tage, eines Monates und noch länger wiederholen. Im Gefolge dieser Serien sind die Patienten wie zerschlagen, aber die Erschlaffung steht durchaus nicht im Verhältnisse zu den gewaltigen Muskelleistungen. Die Kranken erholen sich rasch. Selbst nach gehäuften Serien ist das Allgemeinbefinden merkwürdig wenig gestört.

Als *Status hystero-epilepticus* sind diejenigen Anfallsreihen zu bezeichnen, in welchen zwischen den einzelnen Anfällen keine Pause eintritt, und die Kranken andauernd bewusstlos sind. Die Temperatur erfährt im Gegensatz zu dem Status epilepticus hier keine wesentliche Steigerung.

Bei Vergleichung des grossen hysterischen Anfalls mit demjenigen der vulgären Hysterie gelangte *Richer* an der Hand der Schilderung anderer Autoren (*Louyer-Villermay, Georget, Foville, Gendrin, Landozzy, Prachet, Briquet* und *Bernoutz*) zu dem Schlusse, dass zahlreiche Berührungspunkte zwischen seiner Beschreibung und derjenigen bestehen, welche diese Autoren von dem Anfalle der vulgären Hysterie gegeben haben. Es ist nicht angängig, beide Affectionen als zwei Krankheiten von verschiedener Natur zu stempeln. „Die vulgäre oder kleine Hysterie muss nur als eine Abschwächung oder, wenn man will, als ein rudimentärer Zustand der Hystero-Epilepsie oder grossen Hysterie betrachtet werden.“ Er bemüht sich dann, im einzelnen den Nachweis zu liefern, dass in den Schilderungen der Anfälle der kleinen Hysterie, welche diese Autoren gegeben haben, alle Züge des Gemäldes, welches er von

dem grossen Anfall gezeichnet hat, bald zerstreut, bald vollständig zusammengeordnet, enthalten sind. „Wir finden sie dort bald abgeschwächt wie verwischt, bald fast ebenso scharf ausgeprägt. Es wird genügen, einige Züge in dem Bilde der grossen Hysterie zu modificiren, die einen abzuschwächen, die anderen in den Schatten zu stellen oder vollständig zu unterdrücken, um alle möglichen Variationen des Anfalls der vulgären Hysterie wiederzufinden.“ Wie unsere früheren Erörterungen beweisen, kann man diesen Ausführungen nur beipflichten. Die einzelnen psychischen und motorischen Krankheitserscheinungen kehren überall in einer so wechselnden Gruppierung und Aufeinanderfolge wieder, dass wir auch den Versuch ablehnen, die Anfälle der kleinen und grossen Hysterie als Varietäten eines gesetzmässigen und vollständigen Anfalls zu bezeichnen, sei es unter der Etiquette rudimentärer Anfälle oder isolirter Stadien eines grossen Anfalles. Aber ebensowenig, wie es eine scharfe Grenze zwischen den leichteren und schwereren Anfällen gibt, wodurch beide in grundsätzlich verschiedene Gruppen getrennt werden können, ebensowenig ist es statthaft, alle diese Anfälle von einem einzigen, zweifellos äusserst seltenen, regelmässigen und vollständigen Anfalle ableiten zu wollen. Diese Bemühungen der *Charcot'schen* Schule dürfen heute als gescheitert betrachtet werden.

Wir haben deshalb auch davon Abstand genommen, bei der Schilderung der psychischen Paroxysmen (lethargische, kataleptische und somnambule Zustände) überall künstlich Beziehungen zu Perioden oder Phasen aufzustellen. Wir erwähnen hier der Vollständigkeit halber, dass es *Charcot* und seinen Schülern nicht gelungen ist, die Zugehörigkeit der lethargischen Anfälle zu bestimmten Perioden oder Phasen, selbst wenn sie als Theilerscheinungen vollentwickelter convulsivischer Anfälle auftreten, darzuthun. Die kataleptischen Anfälle werden mit völlig unzulänglichen Beweisgründen als Complication der dritten Periode, insbesondere der plastischen Posen, aufgefasst. Noch ungenügender begründet erscheint uns die fast dogmatische Auffassung der *Charcot'schen* Schule (vergl. hiezu auch *Guinon*, *Blocq*, *Gilles de la Tourette* u. A.), dass der somnambule Zustand aus der dritten Periode der grossen Anfälle, der Phase der leidenschaftlichen Körperstellungen, hervorgeht. Wir können nur sagen, dass wenn wir sogar von allen Combinationen der lethargischen, somnambulen und kataleptischen Zustände völlig absehen, der rein somnambule Anfall (die Dämmerzustände) in unseren Beobachtungen durchaus keine Gesetzmässigkeit hinsichtlich des zeitlichen Zusammenstossens mit bestimmten convulsivischen Symptomen (einschliesslich der psychisch bedingten Bewegungen) dargeboten hat.

— — — — —

Anhang.

Die hysterischen Psychosen.

Es bedarf kaum des Hinweises, dass sowohl die interparoxystischen als auch paroxystischen Krankheitsbilder der Hysterie die mannigfachsten — die einfachsten bis zu den zusammengesetztesten — psychischen Störungen enthalten. Wir haben schon in der Einleitung bemerkt und werden dies nachher in dem Abriss der Psychopathologie der Hysterie noch genauer darthun, dass die Hysterie in letzter Linie eine psychische Störung ist, bei welcher es sich theils um den Ausfall, theils um die Steigerung bestimmter psychischer Vorgänge handelt. Es mag deshalb fast wunderbar erscheinen, dass auch heute noch bestimmte krankhafte Zustände als „*hysterische Psychosen*“ zusammengefasst werden. Es ist dies auch nur unter dem Gesichtspunkt zulässig, dass die affectiven und intellectuellen Störungen auch ausserhalb der Anfälle und unabhängig von ihnen sich zu ausgeprägten, klinisch-symptomatologisch wohl charakterisirten psychischen Krankheitsbildern entwickeln können. Ihre Zugehörigkeit oder, richtiger ausgedrückt, ihre Abstammung von der Hysterie wird gelegentlich nur durch die genaueste Kenntniss der Vorgeschichte des Krankheitsfalles klargestellt, da wenigstens im Verlaufe der hiehergehörigen Attaquen, specifisch interparoxystische Krankheitszeichen der Hysterie nur allzuhäufig fehlen. Die hysterischen (convulsivischen) Anfälle sind, wenn wir von den früher beschriebenen transitorischen Psychosen der hallucinatorischen Traum- und Dämmerzustände absehen, nur ganz selten in ihren Verlauf eingeschaltet.

Aber auch selbst dann, wenn die Vorgeschichte des einzelnen Krankheitsfalles unzweifelhafte hysterische Krankheitserscheinungen aufweist, können noch Bedenken über die inneren genetischen Zusammenhänge zwischen dem hysterischen Grundleiden und der späterhin auftretenden Geisteskrankheit bestehen; denn es ist die Annahme durchaus zulässig, dass ganz unabhängig von dem hysterischen Grundleiden auf dem Boden einer erblichen Degeneration sich späterhin eine Geisteskrankheit entwickeln kann. So beobachteten wir durchaus nicht selten die Entwicklung einer Paranoia bei Individuen, welche früherhins besonders zur Zeit der Pubertätsreifung, vereinzelte hysterische Krankheits-

zeichen dargeboten hatten. *Wir sind nur dann in der Lage, die Geistesstörung als eine hysterische zu bezeichnen, wenn sie direct aus unzweifelhaft hysterischen Krankheitselementen* (z. B. aus typischen Empfindungsstörungen, aus Wachträumen, aus hallucinatorischen Dämmerzuständen, vor allem aus den affectiven Störungen) *hervorgegangen ist*. Die Geisteskrankheit bildet dann nur die Weiterentwicklung dieser hysterischen Krankheitsäusserungen zu abgeschlossenen, psychischen Krankheitsbildern, bei denen, wie gesagt, entweder noch andere hysterische Symptome vorhanden sein oder zur Zeit ganz fehlen können.

Die grösste Tendenz zur Entwicklung derartiger Psychosen stellen die *degenerativen Fälle der Hysterie* dar, bei denen, wie schon in der Einleitung bemerkt ist, die mannigfachsten Combinationen und Mischformen sehr häufig sind. Hier treffen wir sowohl ausgeprägte *maniakalische Exaltationen*, schwere *Melancholien* und die früher geschilderten *hypochondrisch-hysterischen Krankheitszustände*, als auch *acute* und *chronische Paranoia*, bei welchen systematisirte Wahnvorstellungen auf dem Boden hysterischer Empfindungsstörungen oder hallucinatorischer Erlebnisse erwachsen sind. Eine besondere Gruppe bilden die *jugendlichen Verblödungsprocesse (Dementia praecox sive hebephrenica)*, bei welchen verhältnissmässig häufig unzweifelhaft hysterische Krankheitserscheinungen (hysterische Empfindungsstörungen, Contracturen, Paresen, ausgeprägte convulsivische Attaquen) die Vorläufererscheinungen des geistigen Verfalles darstellen, jedoch späterhin wieder vollständig schwinden können.

Krankengeschichte Nr. 102. H. Bo. 30 Jahre alt, von väterlicher Seite erblich belastet. Normale Geburt; im 4. Lebensjahr, wahrscheinlich nach einem Schreck, Mutismus, welcher ein halbes Jahr lang andauerte und dann plötzlich wieder schwand; gute Schülerin. Im 16. Lebensjahr, als sie in der Pension war, traten Krampfanfälle auf. Patientin war zu jener Zeit verstimmt, missmuthig, zerstreut, träumerisch. Es wurde constatirt, dass sie masturbirte, der erste Anfall soll sich im Anschluss an eine Masturbation eingestellt haben. Er begann mit einem Schrei, es folgten Krampfbewegungen der Glieder, dann krampfartiges Lachen und Weinen und schliesslich völlig verwirrtes Reden; das Bewusstsein soll nicht ganz aufgehoben gewesen sein. Diese Anfälle wiederholten sich mehrmals täglich, oft auch Nachts; sie dauerten durchschnittlich eine Viertelstunde, Zungenbiss und Einnässen ist nie vorgekommen.

Nach der Rückkehr ins Elternhaus verloren sich die Anfälle allmählich, an Stelle der grossen Anfälle kamen damals ab und zu kurzdauernde Schwindelanfälle vor. Der letzte Anfall erfolgte ungefähr $\frac{3}{4}$ Jahre vor ihrer ersten Aufnahme in die hiesige Klinik, welche am 13. November 1892 geschah. Es hatten sich in den letzten Wochen zuerst Visionen und dann Akasmen eingestellt: sie hörte bellen, sich auslachen, aber keine bestimmten Worte, sie sah graue Gestalten mit langen, weissen Bärten und langen, bageren Gesichtern, zuweilen waren die Gestalten auch schwarz; gelegentlich sah sie schwarze und braune

Hunde, seltener Pferde. Ausserdem klagte sie über ein fortwährendes Angstgefühl in der Brust, das seit der Zeit der Krampfanfälle bestand.

Bei der Aufnahme fiel schon ein blöder, heiterer Gesichtsausdruck auf. Sie gibt ihre Personalien richtig an, verwechselt aber die Monatsnamen, einfache Rechenaufgaben rechnet sie rasch und richtig. Sie ist auffallend interesselos, weiss z. B. nach acht Tagen den Namen des Arztes noch nicht. Sie gibt zum Theil ganz sinnlose Antworten: Einwohnerzahl von Deutschland zweieinhalb Millionen, die Sonne geht im Westen auf, der deutsch-französische Krieg war 1872 u. s. w. Sie fürchtet selbst, geisteskrank zu werden, sie fühlt einen Druck im Kopf, „das Denken ist auch nicht so ganz in Ordnung“. Sie verläuft sich in den Zimmern, verlegt fortwährend ihre Sachen, oft springt sie plötzlich auf, läuft im Corridor herum; kehrt dann zurück und weiss nicht, was sie gewollt hat. Zu Zeiten onanirt sie schamlos. Bei wiederholten Prüfungen werden keinerlei sensible und sensorische Störungen aufgefunden. Die Nächte sind oft schlaflos, erregt. Der geistige Verfall nimmt rapide zu; sie zieht sich nicht mehr ordentlich an, macht selbst einfachste Handarbeiten unrichtig, verliert ihre Sachen fortwährend. Hallucinatorische Erregungen sind nicht mehr nachweisbar. Für die plötzlich auftauchenden, triebartigen, coordinirten Bewegungen (sie läuft z. B. 4—5mal um den Tisch herum und kniirt oder sie macht monoton wiederholte Verbeugungsbewegungen) weiss sie einen Grund nicht anzugeben. „Ich bin doch wohl geisteskrank, ich muss eine Einspritzung haben, die Stiefmutter hasst mich.“ Zuweilen werden kurzdauernde synkopale Anfälle beobachtet: Erst tritt Erblässen ein, dann Congestion des Gesichtes, dann Umsinken; nach zwei Minuten kommt sie zu sich und beginnt zu onaniren. In einem anderen Anfall erblasst sie plötzlich, dann erfolgt eine Minute lang ein heftiges Zittern der Hände, sie ist während dieser Zeit benommen, behauptet nachher: „Ich dachte sterben zu müssen.“

Am 12. Januar 1893 klagte sie plötzlich über Heisshunger, sie wiederholt immer wieder: „Nur nach Brot habe ich Hunger.“ Ein ihr gereichtes Stück Brot schlingt sie gierig hinunter, dann äussert sie: „Ich weiss nicht, mir ist heute gar nicht recht; so eine Beklemmung und ein Druck im Hinterkopf und so schwarz vor den Augen.“ Puls 108, dann erfolgt plötzlich eine Kopfdrehung nach rechts und Ballung beider Fäuste, sie schreit dabei auf: „Ach, mein Papa! Nun muss ich einmal tanzen, wo mein Papa da ist. — Du siehst ja auf einmal so böse aus, mein Papa! Du bist wohl böse, dass ich nicht geschrieben habe, aber ich war ja krank!“ Erst Lachen, dann heftiges Weinen, Frösteln und starkes Zittern beider Arme, namentlich in den grossen Gelenken. Patientin starrt dann geradeaus: „Die graue Gestalt ist meinem Grossvater ähnlich.“ Patientin erinnert sich nach diesem Anfall an ihre Hallucinationen; es gelingt nachher, ihr ohne Schwierigkeit Hallucinationen im Wachzustande zu suggeriren (Hunde, Kinder u. s. w.). Es wird jetzt eine hochgradige, linksseitige Ovarie festgestellt, sonst keine Druckpunkte.

In der Folge kichert, gesticulirt, grimassirt sie viel, schlägt bald in die Luft, bald auf Mitkranke. „Ich will sehen, ob ich den Arm noch bewegen kann.“ Rutscht auf den Knien umher, behauptet lachend, sie könne nicht mehr gehen, nimmt allerhand theatralische Stellungen ein. Lässt sich plötzlich zu Boden fallen und stellt sich tot, sitzt oft mutistisch völlig regungslos mit geschlossenen Augen auf einem Fleck, Glieder sind leicht gespannt und halten ihnen aufgezwungene Stellungen längere Zeit fest. Auf Anrufen erfolgt keine, auf tiefe Stiche nur schwache Reaction. Gesichts-

züge stark gespannt. Diese Regungslosigkeit, die stunden- und tagelang andauern kann, wird oft ganz plötzlich von verkehrten Handlungen unterbrochen; sie schreit oft gellend auf, zieht sich die Kleider aus, schlägt ein Fenster ein, wälzt sich auf dem Fussboden. Die Demenz ist jetzt weit fortgeschritten, sie weiss ihr Alter nicht mehr richtig anzugeben, nässt zuweilen ein, beantwortet meist Fragen gar nicht.

Wir erwähnen noch aus dem Status der letzten Zeit vor ihrer Ueberlieferung in eine Pflegeanstalt (im Jahre 1902): Patientin ist meist in einem erregten Zustande, wirft alles durcheinander, tanzt in der Stube herum, singt Liedchen, sie befolgt Aufforderungen zu bestimmten Handlungen öfters noch richtig, gibt aber auf Fragen keine Antworten, sondern zeigt dann nur übertrieben grimassierend eine Miene, als wenn sie lachen wollte. Auch in ruhigeren Zeiten misslingen alle Versuche, sie zu beschäftigen. Patientin ist dann still, heiter, singt hie und da leise vor sich hin und macht nur ganz abgerissene, zusammenhanglose sprachliche Aeusserungen.

Es bedarf keiner weiteren Ausführungen, dass hier ein typisches Krankheitsbild der *Dementia praecox* sive *hebephrenica* mit ausgeprägtem, katatonischem Symptomencomplex vorliegt. Derartige Fälle mögen *Nissl* zu der Auffassung geführt haben, dass Beobachtungen, welche bislang zur Hysterie gerechnet worden sind, richtiger den juvenilen Verblödungsprocessen und speciell der Katatonie zuzuzählen seien, wenn sie ausgeprägte Zwangsbewegungen, katatonische Körperstellungen, Mutismus oder zu anderen Zeiten Symptome des Vorbeiredens darbieten. So wenig wir geneigt sind, seinen Schlussfolgerungen beizustimmen, welche zu einer ganz verschwommenen Auffassung des Hysteriebegriffes führen müssen, so richtig halten wir die Erfahrung, dass bei degenerativen Fällen, wie dem vorstehenden, Mischformen zwischen Hysterie und juvenilem Verblödungsprocess vorkommen.

Wir begnügen uns hier mit diesen Hinweisen; die genauere Schilderung dieser psychischen Krankheitsbilder würde hier zu weit führen; sie erübrigt sich dadurch, dass sie symptomatologisch von den aus anderen Ursachen entspringenden Krankheitszuständen gleicher Art nicht verschieden sind. Wir können deshalb bezüglich aller Einzelheiten auf die Lehrbücher der Psychiatrie verweisen. Nur vor einer fast landläufig gewordenen Vorstellung möchten wir hier warnen. Es besteht nämlich in ärztlichen und Laienkreisen vielfach die Ansicht, dass das Auftauchen von Genitalhallucinationen und sexuell-erotischen Wahnvorstellungen an sich schon die Diagnose auf eine hysterische Psychose rechtfertige. Diese Auffassung wurzelt in der alten, mühsam überwundenen Lehre von dem Zusammenhang zwischen Genitalerkrankungen und Hysterie. Gewiss besteht unter bestimmten Voraussetzungen ein solcher zwischen den pathologischen Zuständen des Genitaltractus und der Hysterie und erhält dann das Krankheitsbild durch das Vorhandensein pathologischer Reizvorgänge im Gebiete der Genitalsphäre eine eigenartige Färbung. Wir wissen aber,

dass die gleichen localen Störungen ohne jegliches Zeichen der Hysterie vorhanden sein können. Das Gleiche gilt für die Geistesstörungen, welche mit Genitalstörungen verbunden und durch sexuelle Wahnvorstellungen ausgezeichnet sind. Sie *können* aus dem hysterischen Grundleiden hervorgegangen sein; fast ebenso häufig aber begegnen wir ihnen bei Patienten, welche niemals irgend welche hysterische Krankheitssymptome dargeboten haben.

IV.

Allgemeine Psychopathologie der Hysterie.

In den nachstehenden Blättern erwächst uns die Aufgabe, die Ergebnisse der ätiologisch-klinischen und klinisch-symptomatologischen Untersuchungen über die hysterischen Krankheitserscheinungen unter physiopsychologischen Gesichtspunkten zusammenzustellen. Wir werden damit den Versuch verknüpfen, unter Verwerthung der experimentell-psychologischen Forschungen der letzten Jahrzehnte den heutigen Standpunkt unserer Kenntnisse über die psycho-pathologischen Vorgänge bei der Hysterie und ihre Bedeutung für die körperlich-nervösen Störungen darzulegen.

Gleich im Eingange dieser Betrachtungen begegnen wir der Schwierigkeit, die vielfach gebrauchte *Begriffsbestimmung der „hysterischen Veränderung“* genauer zu präcisiren. Wenn wir auch ganz davon absehen wollen, Muthmaassungen über feinere morphologische Abweichungen oder chemisch-nutritive Störungen bei der Hysterie anzustellen, so ist es immerhin nothwendig, die *functionellen* Störungen, welche unter dieser Begriffsbestimmung zusammengefasst werden, einer Betrachtung zu unterziehen.

Die hysterische Veränderung ist naturgemäss den gleichen allgemeinen patho-physiologischen Voraussetzungen unterworfen, welche wir für die Gestaltung der grossen diffusen Neurosen für maassgebend erkannt und im speziellen für die Deutung der epileptischen Veränderung verwerthet haben. *Pathologische Verschiebungen der Erregbarkeitszustände des Centralnervensystems und vornehmlich der Grosshirnrinde, Störungen des Gleichgewichtes zwischen den erregenden und hemmenden Vorgängen innerhalb der Centralnervensubstanz sind auch hier Grundlage der gesammten Krankheitsäusserungen.* Wir finden demgemäss die gleichen elementaren Functionsstörungen, welche die gesammte Pathologie des Nervensystems beherrschen und sich in den Grenzen der krankhaften Functionssteigerung oder der Functionsverringerung, resp. -Aufhebung bewegen. Die Mannigfaltigkeit der functionellen Nervenkrankheiten mag darauf beruhen, dass die Verschiebungen der centralen Erregbarkeit sich bald nur auf

umschriebene functionelle Bezirke beschränken (z. B. bei der Chorea), bald weitere Gebiete umfassen (Chorea), bald die Gesamtheit functionellen Centren betreffen. Wir haben diesen Gedankengang bei der Bearbeitung der Neurasthenie weiter ausgeführt; hier mag nur werden, dass für die Intensität und Ausdehnung der pathologischen Verschiebungen der centralen Erregungen nicht nur die besondere centralen Störungen, sondern auch das Maass und die Beschaffenheit der auf die Nervencentren einwirkenden Reize von ausschlaggebender Bedeutung sind.

Auf diesen Grundgesetzen der pathologischen Verschiebung der Dynamik des Centralnervensystems beruht auch die hysterische Veränderung. Den drei grossen diffusen Neurosen, der Neurasthenie, der Hysterie und der Hysterie, ist der Umstand gemeinsam, dass die Störungen der cerebralen, oder, noch in engerer Fassung, der corticalen Dynamik die hauptsächlichste Bedeutung besitzt. Das Eigenthümliche der hysterischen Veränderung besteht nun, wie wir schon in der Einleitung gesehen haben, darin, dass die gesetzmässigen Wechselbeziehungen zwischen materiellen Hirnrindenprocessen und den psychischen Vorgängen besonders geartete Störungen aufweisen. Verhältnissmässig geringe selbst unterschwellige Rindenerregungen lösen intensive Empfindungen mit pathologisch verstärkten Gefühlstönen (Schmerz) aus, und umgekehrt entbehren, trotz mittlerer peripherer Reizstärken, die pathologischen Erregungsvorgänge des psychischen Parallelprocesses. In dieser Weise muss ein Theil der motorischen Störungen, und zwar sowohl die Akinesien als auch die Hyperkinesien, auf eine Herabminderung der Leistung corticomotorischer functioneller Centren zurückgeführt werden. Intracortical, auf den verschiedensten Wegen zugeführte Reize lösen dann selbst bei mittlerer Reizstärke gehende und langdauernde motorische Entladungen aus (choreiforme Bewegungsstörungen, Contracturen u. s. w.), oder im entgegengesetzten Falle sind mittlere Reizhöhen ungenügend, um motorische Impulse zu erzeugen. Dass hierbei nicht allein die Erregbarkeitszustände der corticalen Centren maassgebend sind, sondern auch die der zugehörigen subcorticalen und spinalen innerhalb des ganzen functionellen motorischen Systems, haben wir schon zu wiederholten Malen betont. Es ist in dieser Hinsicht nur daran erinnert zu werden, dass die motorischen Rindencentren die Erregbarkeitszustände aller tiefer gelegenen Mechanismen, welche der Reflexaction dienen, in unmittelbarer Weise beeinflussen; z. B. jedes Mindermaass functioneller Erregbarkeit eines motorischen Rindencentrums bedingt einen Ausfall hemmender Einwirkung auf das zugehörige, functionell untergeordnete basale, medullare oder spinal-motorische Centrum.

Die Steigerung oder der Ausfall corticaler Leistung gibt sich aber nicht nur in den Anfängen der psychischen Reihe (Empfindungen) kund, sondern beherrscht auch die Gesammtheit der psychischen Geschehnisse, soweit dies aus der Betrachtung der Krankheitserscheinungen an der Hand der Analyse der Bewusstseinsvorgänge erschlossen werden kann. Die Empfindungen und auch die Vorstellungen sammt ihren Gefühlstönen üben auf die corticalen und infracorticalen functionellen Mechanismen abnorm gesteigerte Einwirkungen aus, welche bald im Sinne der Bahnung und bald im Sinne der Hemmung sich äussern. Diese uns nur in der psychischen Reihe erkennbaren wechselseitigen Beeinflussungen bewirken nicht nur unaufhörlich schwankende Verränderungen der gesammten Bewusstseinsvorgänge oder auch nur einzelner Theile derselben, sondern werden auch Veranlassung zu den mannigfaltigsten körperlichen Innervationsstörungen.

Diese Beeinflussbarkeit aller Innervationsvorgänge durch psychische Einwirkungen ist das kennzeichnendste Merkmal der hysterischen Veränderung.

Alle Versuche, ein tieferes Verständniss für die physio-pathologischen Grundlagen der hysterischen Veränderung herbeizuführen, müssen sich in der Richtung bewegen, einerseits die wechsellvollen seelischen Zustände hysterischer Patienten einer genauen psychologischen Analyse zu unterziehen und andererseits die körperlichen Reactionen auf psychische Vorgänge für jeden einzelnen Seelenzustand festzustellen. Wie wir schon in der Einleitung hervorgehoben haben, unterliegt die psychische Constitution der Hysterischen zahllosen individuellen Variationen, bei welchen sich unter Verwerthung der beiden vorstehend genannten Forschungsmethoden einzelne Gruppen unterscheiden lassen. Sowohl der psychische Zustand als auch die Art und das Maass der körperlichen Innervationsstörungen weist darauf hin, dass in diesen einzelnen Gruppen die hysterische Veränderung ganz verschiedenwerthig, vielleicht geradezu verschiedenartig sich verhält. Es ist leicht verständlich, dass alle theoretischen Begründungen der hysterischen Veränderung, welche aus der Krankenbeobachtung und aus dem psychologischen Experiment abgeleitet werden, nur für die bestimmten Gruppen von Krankheitsfällen gelten können, welche zu diesen Untersuchungen gedient haben. Es können demgemäss nicht alle Schlussfolgerungen, welche wir über die hysterische Veränderung bei den Fällen der vulgären Hysterie hergeleitet haben, einfach auf die äusserst complicirten Seelenzustände und Krankheitserscheinungen der grossen Hysterie übertragen werden. Und umgekehrt sind die theoretischen Anschauungen, welche *P. Janet* auf Grund seiner feinsinnigen Beobachtungen an den schweren degenerativen Fällen der Pariser Krankenhäuser gewonnen hat, nicht als maassgebend für das gesammte weite Gebiet der

verlustes. Die Kranken leiden unter ihren schmerzhaften Contracturen, die Respiration ist aber gewöhnlich nicht gestört. Die partiellen Contracturen sind gewöhnlich nicht schmerzhaft. An Stelle der Contracturen treten aber auch Paresen und Lähmungen auf oder endlich vereinzelte epileptoiden Zuckungen wie in den Prodromen des Anfalls. Aber auch die umgekehrte Erscheinung ist nicht selten, dass Musculaturstörungen (Contracturen und Lähmungen), welche bisweilen mehrere Jahre bestanden hatten, infolge eines Anfalls plötzlich geschwunden sind.

Die Dauer dieser deliranten Periode kann sich über Stunden und Tage erstrecken. Eine abundante Urinsecretion oder die Entleerung einer Art von Vaginalschleim („Sperma femininum“) oder auch Salivation tritt bei Beendigung des Anfalls auf.

Bei dem regelmässigen, vollständigen Anfall dauert die epileptoiden Periode im Mittel 1—3 Minuten, die zweite ungefähr ebensolange, die dritte Periode ist die längste, sie dauert im Durchschnitt fünf Minuten bis zu einer Viertelstunde; der ganze Anfall (die drei Perioden) kann bis zu einer Stunde dauern. Die grossen Anfälle treten aber auch in Serien auf, wobei zwischen den einzelnen Anfällen kurze, lucide Intervalle von 10—15 Minuten vorhanden sind. Es finden sich Serien, die sich aus 20—100 und mehr Anfällen zusammensetzen. Solche Serien können sich fast unaufhörlich während 14 Tage, eines Monates und noch länger wiederholen. Im Gefolge dieser Serien sind die Patienten wie zerschlagen, aber die Erschlaffung steht durchaus nicht im Verhältnisse zu den gewaltigen Muskelleistungen. Die Kranken erholen sich rasch. Selbst nach gewöhnlichen Serien ist das Allgemeinbefinden merkwürdig wenig gestört.

Als *Status hystero-epilepticus* sind diejenigen Anfallsreihen zu bezeichnen, in welchen zwischen den einzelnen Anfällen keine Pause eintritt, und die Kranken andauernd bewusstlos sind. Die Temperatur erfährt im Gegensatz zu dem Status epilepticus hier keine wesentliche Steigerung.

Bei Vergleichung des grossen hysterischen Anfalls mit demjenigen der vulgären Hysterie gelangte *Richer* an der Hand der Schilderung anderer Autoren (*Louyer-Villermay, Georget, Foville, Gendrin, Landouzy, Prichet, Briquet* und *Bernoutz*) zu dem Schlusse, dass zahlreiche Berührungspunkte zwischen seiner Beschreibung und derjenigen bestehen, welche diese Autoren von dem Anfalle der vulgären Hysterie gegeben haben. Es ist nicht angängig, beide Affectionen als zwei Krankheiten von verschiedener Natur zu stempeln. „Die vulgäre oder kleine Hysterie muss nur als eine Abschwächung oder, wenn man will, als ein rudimentärer Zustand der Hystero-Epilepsie oder grossen Hysterie betrachtet werden.“ Er bemüht sich dann, im einzelnen den Nachweis zu liefern, dass in den Schilderungen der Anfälle der kleinen Hysterie, welche diese Autoren gegeben haben, alle Züge des Gemäldes, welches er v

dem grossen Anfall gezeichnet hat, bald zerstreut, bald vollständig zusammengeordnet, enthalten sind. „Wir finden sie dort bald abgeschwächt wie verwischt, bald fast ebenso scharf ausgeprägt. Es wird genügen, einige Züge in dem Bilde der grossen Hysterie zu modificiren, die einen abzuschwächen, die anderen in den Schatten zu stellen oder vollständig zu unterdrücken, um alle möglichen Variationen des Anfalls der vulgären Hysterie wiederzufinden.“ Wie unsere früheren Erörterungen beweisen, kann man diesen Ausführungen nur beipflichten. Die einzelnen psychischen und motorischen Krankheitserscheinungen kehren überall in einer so wechselnden Gruppierung und Aufeinanderfolge wieder, dass wir auch den Versuch ablehnen, die Anfälle der kleinen und grossen Hysterie als Varietäten eines gesetzmässigen und vollständigen Anfalls zu bezeichnen, sei es unter der Etiquette rudimentärer Anfälle oder isolirter Stadien eines grossen Anfalles. Aber ebensowenig, wie es eine scharfe Grenze zwischen den leichteren und schwereren Anfällen gibt, wodurch beide in grundsätzlich verschiedene Gruppen getrennt werden können, ebensowenig ist es statthaft, alle diese Anfälle von einem einzigen, zweifellos äusserst seltenen, regelmässigen und vollständigen Anfall ableiten zu wollen. Diese Bemühungen der *Charcot'schen* Schule dürfen heute als gescheitert betrachtet werden.

Wir haben deshalb auch davon Abstand genommen, bei der Schilderung der psychischen Paroxysmen (lethargische, kataleptische und somnambule Zustände) überall künstlich Beziehungen zu Perioden oder Phasen aufzustellen. Wir erwähnen hier der Vollständigkeit halber, dass es *Charcot* und seinen Schülern nicht gelungen ist, die Zugehörigkeit der lethargischen Anfälle zu bestimmten Perioden oder Phasen, selbst wenn sie als Theilerscheinungen vollentwickelter convulsivischer Anfälle auftreten, darzuthun. Die kataleptischen Anfälle werden mit völlig unzulänglichen Beweisgründen als Complication der dritten Periode, insbesondere der plastischen Posen, aufgefasst. Noch ungenügender begründet erscheint uns die fast dogmatische Auffassung der *Charcot'schen* Schule (vergl. hiezu auch *Guinon*, *Blocq*, *Gilles de la Tourette* u. A.), dass der somnambule Zustand aus der dritten Periode der grossen Anfälle, der Phase der leidenschaftlichen Körperstellungen, hervorgeht. Wir können nur sagen, dass wenn wir sogar von allen Combinationen der lethargischen, somnambulen und kataleptischen Zustände völlig absehen, der rein somnambule Anfall (die Dämmerzustände) in unseren Beobachtungen durchaus keine Gesetzmässigkeit hinsichtlich des zeitlichen Zusammenstossens mit bestimmten convulsivischen Symptomen (einschliesslich der psychisch bedingten Bewegungen) dargeboten hat.

— — — —

grossen intracerebralen Erregungen und sind nicht als specifisch hysterische Krankheitsmerkmale zu betrachten. „Als hysterisch darf man solche Phänomene erst dann bezeichnen, wenn sie nicht als Folgen eines hochgradigen, aber objectiv begründeten Affectes, sondern scheinbar spontan als Krankheitserscheinung auftreten.“

Aus unseren früheren Darlegungen geht zur Genüge hervor, dass wir dieser engeren Fassung hysterischer Affectreactionen und ihrer Unterscheidung von anderen nicht zustimmen. Das Maass einer objectiv begründeten affectiven Erregung abzuschätzen, ist an sich eine missliche Sache; fast durchgängig sind wir nur in der Lage festzustellen, wie ein Affect gewirkt hat und schliessen erst auf Grund unserer Erfahrungen aus der Wirkung des Affectes auf seine Intensität. Wir halten daran fest, dass übermässige (sowohl hinsichtlich der Intensität als auch der Dauer und Ausbreitung) Affectreactionen eine hysteropathische Constitution offenbaren, wobei wir freilich zugeben, dass eine Grenzlinie gegenüber den noch physiologisch zulässigen Affectreactionen nicht gezogen werden kann.

Die Spontanität der hysterisch-paroxystischen Krankheitsentladung ist aber auch nach *Breuer* nur eine scheinbare, denn sie beruht auf Erinnerungen, welche den ursprünglichen Affect erneuern, „oder besser: erneuern würden, wenn nicht eben jene Reactionen schon einmal entstanden wären“. Auch in diesem Gedankengange möchten wir eine Einschaltung machen, welche uns für die Erklärung gehäufter und gemischter hysterischer Paroxysmen wesentlich erscheint. Die corticofugale Affectentladung der Hysterie ist sicherlich an eine Miterregung infracorticaler motorischer (und unter Umständen auch vasomotorischer und secretorischer) Apparate gebunden. Die klinischen Thatsachen weisen uns darauf hin, dass, falls pathologische Bahnungen durch öftere Wiederholung solcher Anfälle und dadurch pathologisch gesteigerte Erregbarkeitszustände der infracorticalen Centralapparate zu stande gekommen sind, solche Anfälle auch ohne ausgeprägtes psychisches Correlat rein materiell bei der Hysterie entstehen können, und dass infracorticale Mechanismen, welche beim epileptischen Insult vorwaltend durch Erregungsentladungen ausgezeichnet sind, in gleicher Weise auch an einem hysterischen Anfall betheiligt sein können. Die Grenze zwischen den epileptischen und hysterischen Anfällen ist selbst bei ursprünglich rein psychogener, d. i. i. hysterischer Natur des Anfalls besonders dann verwischt, wenn der Insult durch eine diffuse Hemmungsentladung in der Rinde eingeleitet wurde. Die klinische Erfahrung zeigt, dass diese Mischformen in erster Linie dann zu stande kommen, wenn durch angeborene oder, in engerer Fassung, ererbte Prädispositionen die Erregbarkeitszustände der centralen Nervensubstanz pathologisch verändert sind. Wir können also nicht zugeben, dass jeder spätere hysterische Anfall auf Erinnerungen beruht.

zeichen dargeboten hatten. *Wir sind nur dann in der Lage, die Geistesstörung als eine hysterische zu bezeichnen, wenn sie direct aus unzweifelhaft hysterischen Krankheitselementen* (z. B. aus typischen Empfindungsstörungen, aus Wachträumen, aus hallucinatorischen Dämmerzuständen, vor allem aus den affectiven Störungen) *hervorgegangen ist*. Die Geisteskrankheit bildet dann nur die Weiterentwicklung dieser hysterischen Krankheitsäusserungen zu abgeschlossenen, psychischen Krankheitsbildern, bei denen, wie gesagt, entweder noch andere hysterische Symptome vorhanden sein oder zur Zeit ganz fehlen können.

Die grösste Tendenz zur Entwicklung derartiger Psychosen stellen die *degenerativen Fälle der Hysterie* dar, bei denen, wie schon in der Einleitung bemerkt ist, die mannigfachsten Combinationen und Mischformen sehr häufig sind. Hier treffen wir sowohl ausgeprägte *maniakalische Exaltationen*, schwere *Melancholien* und die früher geschilderten *hypochondrisch-hysterischen Krankheitszustände*, als auch *acute* und *chronische Paranoia*, bei welchen systematisirte Wahnvorstellungen auf dem Boden hysterischer Empfindungsstörungen oder hallucinatorischer Erlebnisse erwachsen sind. Eine besondere Gruppe bilden die *jugendlichen Verblödungsprocesse (Dementia praecox sive hebephrenica)*, bei welchen verhältnissmässig häufig unzweifelhaft hysterische Krankheitserscheinungen (hysterische Empfindungsstörungen, Contracturen, Paresen, ausgeprägte convulsivische Attaquen) die Vorläufererscheinungen des geistigen Verfalles darstellen, jedoch späterhin wieder vollständig schwinden können.

Krankengeschichte Nr. 102. H. Bo. 30 Jahre alt, von väterlicher Seite erblich belastet. Normale Geburt; im 4. Lebensjahr, wahrscheinlich nach einem Schreck, Mutismus, welcher ein halbes Jahr lang andauerte und dann plötzlich wieder schwand; gute Schülerin. Im 16. Lebensjahr, als sie in der Pension war, traten Krampfanfälle auf. Patientin war zu jener Zeit verstimmt, missmuthig, zerstreut, träumerisch. Es wurde constatirt, dass sie masturbirte, der erste Anfall soll sich im Anschluss an eine Masturbation eingestellt haben. Er begann mit einem Schrei, es folgten Krampfbewegungen der Glieder, dann krampfartiges Lachen und Weinen und schliesslich völlig verwirrtes Reden; das Bewusstsein soll nicht ganz aufgehoben gewesen sein. Diese Anfälle wiederholten sich mehrmals täglich, oft auch Nachts; sie dauerten durchschnittlich eine Viertelstunde, Zungenbiss und Einnässen ist nie vorgekommen.

Nach der Rückkehr ins Elternhaus verloren sich die Anfälle allmählich, an Stelle der grossen Anfälle kamen damals ab und zu kurzdauernde Schwindelanfälle vor. Der letzte Anfall erfolgte ungefähr $\frac{3}{4}$ Jahre vor ihrer ersten Aufnahme in die hiesige Klinik, welche am 13. November 1892 geschah. Es hatten sich in den letzten Wochen zuerst Visionen und dann Akoasmen eingestellt: sie hörte bellen, sich auslachen, aber keine bestimmten Worte, sie sah graue Gestalten mit langen, weissen Bärten und langen, hageren Gesichtern, zuweilen waren die Gestalten auch schwarz; gelegentlich sah sie schwarze und braune

Gruppe hysterischer Erscheinungen, welche diesen Ursprung haben, als hysterische *Retentionsphänomene*. Gesunde, das heisst nicht neuropathisch veranlagte Menschen unterliegen solchen somatischen Conversionen nur dann, wenn mehrfache schädigende affecterregende Momente zusammenwirken („Ueberdeterminirung“) oder, wenn ein und derselbe Affect durch mehrere wiederholte Anlässe hervorgerufen wird. Bei mächtigen Affecten (besonders bei traumatischen Hysterien im engeren Sinne) genügt auch die Erneuerung des Affectes in der Erinnerung, wenn diese alsbald nach dem Trauma, bevor sich der Affect abgeschwächt hat, in rascher häufiger Wiederholung erfolgt (psychische Ausarbeitung, *Charcot*).

Auch dann, wenn affectbetonte Vorstellungen den physiologischen „usurirenden“ Einflüssen, dem Associationsverkehr, entzogen werden, behalten sie ihren ganzen Affectwerth und wirken bei jeder Erneuerung bahrend oder stabilisierend auf corticofugale Erregungsentladungen. Dies geschieht insbesondere dann, wenn erstens peinliche Vorstellungen willkürlich unterdrückt werden („*Abwehr-Neuro-Psychosen*“) und zweitens, wenn die affectbetonten Vorstellungen in hypnotischen oder hypnoseähnlichen (hypnoiden) Zuständen aufgetaucht sind, für welche im wachen Bewusstsein Amnesie besteht.

Wir halten diese, auf klinischen Beobachtungen und psychologischen Analysen beruhenden Lehren von der hysterischen Conversion für eine wesentliche Bereicherung unserer Anschauungen über die pathologischen Affectwirkungen. Auf die aus ihnen abgeleiteten therapeutischen Massnahmen werden wir später einzugehen haben. An dieser Stelle möchten wir nur unserer Ueberzeugung Ausdruck geben, dass *Breuer* und *Freud* die willkürliche Unterdrückung peinlicher Vorstellungen („*Abwehr*“) in ihren pathogenetischen Beziehungen zur Stabilisirung der hysterischen Conversionen entschieden überschätzt haben. Wir haben seit der Veröffentlichung der ersten Abhandlung von *Breuer* und *Freud* (Ueber den psychischen Mechanismus hysterischer Phänomene; Neurol. Centralbl., 1893) unsere hysterischen Patienten sowohl im Wachzustande als auch in der Hypnose der eingehendsten Erforschung ihrer Vorgeschichte unterzogen und haben in zahlreichen Fällen bestätigen können, dass psychische Traumen, die der Erinnerung der Kranken völlig verschwunden waren, die erste Entwicklung hysterischer Krankheitserscheinungen bewirkt hatten. Unsere im ätiologischen und symptomatologischen Abschnitt enthaltenen Darlegungen beweisen zur Genüge, welche hohe Bedeutung wir diesen affectiven Erregungen beimessen, und dass wir die Entstehung der verschiedensten motorischen, sensiblen, visceralen interparoxystischen Krankheitserscheinungen sowie der hysterischen Anfälle selbst aus emotiven Ursachen sehr wohl anerkennen. In zahlreichen Fällen ist es uns auch gelungen, ganz im Sinne der *Breuer*- und *Freud*'schen Feststellungen

den Nachweis zu liefern, dass diese gemüthserschütternden Erlebnisse dem Gedächtniss der Kranken scheinbar entschwunden waren, weil den Erinnerungsbildern infolge der hysterischen Conversion eine intensivere emotive Componente nicht mehr anhaftet. Aber viel spärlicher ist die Gruppe von Fällen, in welchen mit einiger Sicherheit bewiesen werden konnte, dass das ursprüngliche psychische Trauma durch willkürliche Unterdrückung der Affectvorstellungen die hysterischen Phänomene gezeitigt hatte. Die relative Geringfügigkeit unserer positiven Ergebnisse mag auch mit dem Umstande zusammenhängen, dass unser Material von leichteren, schwereren und schwersten Hysterien durchaus nicht so massenhaft psychische Traumen auf sexuellem Gebiete in der Vorgeschichte darbietet wie dasjenige der Wiener Autoren. *Wir glauben also, dass nur für eine beschränkere Gruppe von Fällen die vorstehend referirten pathogenetischen Erwägungen ausschlaggebend sind, und dass die pathogene Wirkung der Affectvorgänge auch ohne die Annahme von Retentionen für die Hysterie feststeht.*

Auch hinsichtlich des psychischen Mechanismus bei der somatischen Conversion der Affecte scheint uns die Auffassung von *Breuer* und *Freud* zu einseitig. Es ist nach unseren Erfahrungen durchaus unrichtig, dass die corticofugale Entladung emotioneller Erregungen in allen oder auch nur in der Mehrzahl der Fälle eine wesentliche Abnahme oder sogar ein Erlöschen der affectiven Erregung hervorruft, und dass dann ursprünglich affectbetonte Vorstellungen affectlos werden. Wir machen auf unsere Ausführungen auf pag. 96 ff. aufmerksam, in welchen wir die Bedeutung krankhafter Stimmungen, die Folgewirkungen der Gemüthsbewegungen auf die körperlichen Innervationsvorgänge, sowie die Irradiation und Reflexion einschliesslich der secundären Gefühlstöne erörtert haben. In diesen bei der Hysterie besonders wirksamen psychischen Vorgängen ist die reichste Quelle dauernder, affectiver Uebererregung vorhanden, welche die Fixirung somatischer Folgewirkungen der Affecte ermöglicht, ohne dass eine wesentliche, dem Kranken selbst bemerkbare Verringerung der Affecterregung bewirkt wird. Wir schliessen aus der klinischen Erfahrung, dass intensiv affectbetonte Vorstellungen, welche zu den verschiedenartigsten peripheren Entladungen die Veranlassung gewesen sind, als überwerthige, zum Theil hallucinatorisch umgewandelte Vorstellungen, den Bewusstseinsinhalt noch lange Zeit hindurch beherrschen. In solchen Fällen ist es verhältnissmässig leicht, aus der Selbstbeobachtung der Kranken die affective Wurzel einzelner hysterischer Phänomene mit genügender Sicherheit nachzuweisen.

Die nachstehende, im Auszug mitgetheilte Beobachtung, welche auch als ein typisches Beispiel der verstärkten hysterischen Conversion durch willkürliche Unterdrückung von Vorstellungen dienen kann, zeigt auf das

deutlichste, dass trotz gehäufte paroxysmaler Entladungen in der Form synkopaler Anfälle eine wesentliche Verringerung der affectiven Spannung nicht erzielt wurde. Erst die offene Aussprache jahrelang verhaltenen seelischen Leides brachte eine relative Besserung.

Krankengeschichte Nr. 103. F. H. 37 Jahre alt, erblich von väterlicher Seite belastet. Als Kind schwächlich, „scrophulös“ infolge kranker Amme (Vater wahrscheinlich luetisch gewesen). Seit dem 15. Jahre ist sie kräftiger geworden. Schon als Kind Schwindel- und Ohnmachtsgefühle, aber nie Bewusstseinsverluste. Seit dem 18. Jahr bleichsüchtig. Seit dieser Zeit treten Anfälle auf, an welchen Patientin jetzt noch leidet. Entweder kommen diese Anfälle plötzlich, unerwartet, manchmal aber fühlt sie dieselben vorher. „Es wird mir schwach, ich fühle den Boden nicht mehr. Die Athmung wird schwer, es ist, als ob das Herz still stünde. Eine enorme Schwäche übermannt mich. Ich werde eiskalt, die Finger blau; ich habe das Gefühl des bevorstehenden Todes. Mein Bewusstsein ist abgeschwächt, ich bin wie im Traume, aber niemals völlig bewusstlos.“ Im Jahre 1899 ein zehn Wochen dauernder Zustand von Schwäche des Sehens und des Denkens. „Ich war wie im Traume.“ Starke Abmagerung.

Bei der Aufnahme in die Klinik (7. October 1899) keine Störungen der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit. Zahlreiche linksseitige Schmerzdruckpunkte. Gaumenreflex fehlt. Tremor der Zunge und der Hände. Motorische Leistungen der oberen Extremitäten sehr herabgemindert, rechts 25°, links 20°. Hämoglobingehalt 80, 3·8 Millionen rothe Blutkörperchen.

Bei einer späteren Untersuchung wurden zwei hyperästhetische Zonen an der Innenfläche des linken Armes und unter der linken Mamilla aufgefunden, während sonst auf der ganzen linken Körperhälfte die Schmerzempfindlichkeit herabgemindert war. Patientin hatte Aufnahme in die Klinik nachgesucht, weil die Anfälle von Herzschwäche mit Schwarzwerden vor den Augen, dem Gefühl des Absterbens der Glieder, namentlich der Beine, sich gehäuft haben. Die Bestimmung der Herzgrenzen ergibt einen normalen Befund, ebenso bietet die sphygmographische Radialcurve keinerlei Abnormitäten. Die in der Klinik beobachteten Ohnmachtsanfälle zeichnen sich durch grosse Blässe des Gesichtes, Cyanose der Extremitäten ohne Aenderung der Pulsfrequenz aus.

Patientin berichtet, dass die Anfälle sich eingestellt hätten nach heftigen Gemüthsbewegungen im Alter von 18 Jahren, die auch in der Folge noch Jahre hindurch andauert haben. Sie hatte eine tiefe Neigung zu einem Manne gefasst, den sie aus äusseren Gründen nicht heiraten konnte, trotzdem die Liebe erwidert wurde. Es hatte sich ein Freundschaftsverhältniss entwickelt, das aber im Laufe der Jahre bei wiederholten heimlichen Zusammenkünften zu heftigen, unbefriedigten, sexuellen Erregungszuständen bei der Patientin geführt hatte. Reue und Gewissensqualen über das Unerlaubte und Sündhafte ihrer Neigung (der betreffende Mann hatte sich inzwischen anderweitig verheiratet) peinigten sie unaufhörlich. Die Periode der Abmagerung und des traumatischen Schwächezustandes führt sie direct auf erneute seelische Conflict zurück, ebenso die Häufung der Ohnmachtsanfälle in den letzten Monaten. — Dieses Geständniss erhielt ich erst nach Wochen, nachdem ich das Vertrauen der Patientin erworben hatte. Die Beichte, welche sie sonst noch niemals abgelegt hatte, erleichterte sie nach ihrer eigenen Versicherung in hohem Maasse. Das Körpergewicht hob sich in kurzer Zeit rasch. Die Anfälle ver-

ringerten sich; verloren sich jedoch nicht vollständig. Patientin ist nach völliger Klärung des Freundschaftsverhältnisses (Vermeidung jeder Heimlichkeit und persönlicher Annäherung) innerlich ruhiger und gefestigter geworden. Die Anfälle werden jetzt nur selten in Zeiten körperlicher Ueberanstrengung und unter dem Einflusse von Gemüthsbewegungen (ältere streitsüchtige Schwester) beobachtet.

In diesem Zusammenhange sei auch daran erinnert, dass zahlreiche hysterische Krampf- und Lähmungserscheinungen, sowie hysterische Paroxysmen Folgewirkung eines emotiven Shocks sind, welcher ausschliesslich durch intensive Empfindungen, also durch das Zuströmen sensorieller Gefühle verursacht ist. Es tritt dies vornehmlich dann ein, wenn auf dem Boden hysterischer Stimmungsanomalien schon ein verhältnissmässig geringfügiger Zuwachs emotioneller Erregung genügt, um weitgehende und langdauernde intracortical und corticofugale Entladungen — im Sinne der Bahnung und Hemmung — hervorzurufen. In solchen Fällen ist die hysterische Conversion, d. i. die körperliche Fixirung einer Affecterregung, durchaus unabhängig von einer affectbetonten Vorstellung, denn dieser Zuwachs an affectiver Erregung hat überhaupt keine associative Reihe von Vorstellungen geweckt, weil die Hemmung der Associationsvorgänge eine unmittelbare Folgewirkung des emotiven Mechanismus war. Hier kann es sich also auch nicht um Abblassung, resp. Usurirung oder Retention bestimmter Erinnerungsbilder handeln.¹⁾

Dass die Affectwirkungen unter besonderen, bislang noch nicht genügend erforschten Bedingungen erhöht und umgestaltet werden können haben wir früherhin mehrfach hervorgehoben. Als wesentlichste Bedingung sind die *pathologischen Bewusstseinsveränderungen* anzusehen, denen wir sowohl bei der Schilderung der Anfälle als auch des geistigen Zustandes begegnet sind. Auch hier haben *Breuer* und *Freud* sehr werthvolle klinische Beiträge geliefert. Zu den hypnoseähnlichen oder hypnoiden Zuständen rechnen sie in erster Linie die „*wirklichen Autohypnos*“, welche sich von den artificiellen nur durch ihre spontane Entstehung unterscheiden. Es geht aus ihrer Darstellung, besonders aus den mitgetheilten Krankengeschichten, hervor, dass hierunter hauptsächlich die

¹⁾ Aus diesem Grunde ist auch durch die psychologische Analyse der Satz nicht zu beweisen, dass die hysterischen Erscheinungen ohne jede Ausnahme aus psychischen Vorgängen entstehen (vergl. Einleitung pag. 14) und darum muss die Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit zugegeben werden, dass gewisse elementare Empfindungs- und Bewegungsstörungen, welche jahre- und jahrzehntelang, wenn auch in wechselnder Intensität, zum eisernen Bestande der Erkrankung gehören können, direct aus Störungen der materiellen Reihe der Rindenprocesse herzuleiten sind. Dass affectiv bedingte Hemmungsentladungen den gleichen Effect besitzen, ändert an dieser Feststellung nichts; dass verschiedenen Ursachen gleiche Wirkungen entspringen, ist in der Pathologie nichts Erstaunliches.

hystero-somnambulen, deliranten Zustände zu verstehen sind; sie bilden infolge des Auftauchens von hallucinatorischen Traumvorstellungen mit intensiven Gefühlstönen eine wesentliche Grundlage der hysterischen Conversion. Die somatische Krankheitserscheinung wiederholt sich dann späterhin, wenn Affect und Autohypnose wieder zusammentreffen; ja, der Affect ruft selbst den hypnotischen Zustand hervor. Anfangs bleibt das hysterische Symptom auf den autohypnotischen Zustand beschränkt und wird dann allmählich durch die Wiederholung in diesem verstärkt. Bei einer ihrer Beobachtungen (Anna O.) trat eine Contractur des rechten Armes, die sich in der Autohypnose mit dem Angstgefühl und der Vorstellung einer Schlange associirt hatte, vier Monate hindurch nur in den hypnotischen, resp. hypnoiden Zuständen auf. Erst späterhin, wenn sich die „Spaltung der Psyche“ vollzogen hat — wir werden auf diesen Begriff nachher zurückkommen — dauern im hellen Wachen so entstandene Symptome fort.

Viel wichtiger erscheinen uns ihre Ausführungen über die hypnoiden Zustände, welche durch *habituelle Träumereien* vorbereitet und eingeleitet werden. In der *Zerstreuung*, in dem *Hindämmern*, sinkt die cerebrale Erregung unter das Niveau des hellen Wachens. Wird in diesem Zustande von Versunkensein bei gehemmtem Vorstellungsablauf eine Gruppe affectiv betonter Vorstellungen lebendig, so schafft sie ein hohes Niveau der intracerebralen Erregung, welches nicht durch psychische Arbeit verbraucht wird und deshalb für anomale Leistungen, für die Conversion, verfügbar ist. Affectlose Träumereien besitzen also diese pathogene Wirkung nicht, wohl aber lösen nach unserer Erfahrung intensive Sinnesreize gerade in diesen Zuständen des träumerischen Hin- und Dahmerns gar nicht selten mächtige emotive Wirkungen aus, ohne dass, wie oben schon erwähnt wurde, bestimmte, affectbetonte Erinnerungsbilder mit diesen Reizen verknüpft werden. Vor allem fehlt nachträglich die Vorstellung eines schreckhaften, gefährvollen Ereignisses, wenn überhaupt die Gelegenheitsursache der sensoriell bedingten Entladung des Patienten zu klarem Bewusstsein gekommen ist.

So erzählte uns eine hysterische Patientin, die sich oft stundenlang einer thatenlosen Träumerei hingab, dass sie durch den Locomotivenpfeiff eines in nächster Nachbarschaft ihres Hauses vorbeisausenden Eisenbahnzuges in heftigste Erregung versetzt werde. Es riesele ihr dann kalt und warm über den ganzen Körper, sie verspüre einen stechenden Schmerz, den sie in die rechte Lumbalgegend localisirt: es sei ihr, als ob ein Nervenstrang zerrissen sei. Ein anderes Mal wurde sie von ihrer Pflegerin aus ihren Träumereien durch plötzliches lautes Anrufen aufgeschreckt. Patientin fühlte sofort eine lähmungsartige Schwäche der unteren Extremitäten und lag wochenlang fast regungslos zu Bett, weil sie nach ihrer Angabe ihre Glieder

nicht bewegen konnte. Sie konnte nur mit Mühe dazu veranlasst werden, sich zu waschen und die Speisen selbst zu sich zu nehmen. Ihre Hauptklagen waren, dass es ihr wie Blei in den Gliedern läge, dass sie schon beim Versuch, die Glieder zu bewegen, einen entsetzlichen Druck im Kopf und im „Rückenmark“ verspüre. Sie knüpfte daran die abenteuerlichsten, mit unverstandenen Reminiscenzen aus medicinischen Schriften aufgeputzten, hypochondrischen Vorstellungen. Die im übrigen intelligente Patientin hatte den Zusammenhang dieser emotiven Folgewirkungen von heftigen Schalleindrücken mit ihrem Zustande „geistiger Schläfheit“ selbst aufgefunden.

Breuer und *Freud* machen darauf aufmerksam, dass auch der Ermüdungszustand protrahirter Affecte (das Brüten des Bekümmerten, die angstvolle Spannung am Krankenbette, die verliebte Träumerei) pathogene Wirkung besitzt. Die Concentration auf die affective Vorstellungsgruppe bedingt zuerst die „Abwesenheit“. Innerhalb des stagnirenden Vorstellungsaufbaues bleiben die affectiven Vorstellungen und ihr Affect lebendig und steht ihnen eine grosse Quantität functionell nicht verbrauchter Energie zur Verfügung. Haben sich derartige Zustände von „Entrückung“, „Verdämmern“ oder von affecterfülltem Stillestehen des Denkens einmal eingestellt, so wiederholt sich der hypnoseähnliche Zustand durch dieselben Umstände immer wieder; wir haben dann bei dem betreffenden Individuum drei Seelenzustände: Wachen, Schlafen und Hypnoid zu unterscheiden.

Aber auch ohne ein solches Eingreifen der Affecte entwickeln sich bei gewissen Individuen *auf Grund einer originären Anlage* solche hypnoiden Zustände. *Breuer* stellt dies nur als möglich hin; wir selbst halten diese spontane Entstehung auf dem Boden unfertig entwickelter associativer Hemmungen (in erster Linie Störungen des Aufmerkens) für ein verhältnissmässig häufiges Vorkommniss.¹⁾

Wir haben bei unserer Darstellung dieser Denkhemmungen (pag. 320 ff.) die verschiedenen Abstufungen der associativen Störungen kurz zusammengefasst und dort ebenfalls festgestellt, dass die Träumerei ein

¹⁾ Möbius hat in seinem Aufsätze „Ueber Astasie-Abasie“ (Neurolog. Beiträge, 1. Heft) einem ähnlichen Gedankengange kurz Ausdruck gegeben: „Die Voraussetzung des Wirkens der Vorstellungen ist eine angeborene, d. h. die hysterische Anlage einerseits und ein besonderer Gemüthszustand andererseits. Von diesem Gemüthszustande kann man sich nur eine unklare Vorstellung machen. Er muss dem hypnotischen ähnlich sein, er muss einer gewissen Leere des Bewusstseins entsprechen, in der einer auftauchenden Vorstellung von Seiten anderer kein Widerstand entgegengesetzt wird, in der sozusagen der Thron für den ersten besten frei ist. Wir wissen, dass ein solcher Zustand, ausser durch Hypnotisirung, durch Gemütherschütterung (Schreck, Zorn u. s. w.) und durch erschöpfende Einflüsse (Schlaflosigkeit, Hunger u. s. w.) herbeigeführt werden kann.“

Vorstadium der von *Breuer* als Autohypnose bezeichneten Dämmerung mit und ohne schreckhafte Hallucinationen sein kann. Das „hypnoid“, welches bei der traumatischen Hysterie im engeren Sinne bedeutungsvoll ist, wird von *Breuer* in directe Parallele mit der erfüllten Träumerei gestellt. Die Wichtigkeit dieser hypnoiden Zustände für die Entstehung hysterischer Phänomene beruht, wie *Breuer* zusammenfassend hervorhebt, auf der Erleichterung der Conversion, dem Selbstconvertiren der Vorstellung vor der Usur und der schliesslich daraus resultirenden psychischen Spaltung. Bei der Fixirung ursprünglich idiosyncrasischer somatischer Krankheitserscheinungen spielen unbewusste Vorstellungen die weiterwirkende, eine Hauptrolle. *Breuer* greift zu ihrer Begründung einer ähnlichen Hilfhypothese wie *P. Janet*, welcher zum ersten Mal versucht hat, die sämtlichen Krankheitserscheinungen der Hysterie einer umfassenden psychologischen Analyse zu unterziehen.

Wir können hier aus *Janet's* zahlreichen klinischen und experimentellen Arbeiten ¹⁾ nur diejenigen Ergebnisse mittheilen, welche zu unserem Verständniss seiner theoretischen Auffassung der Hysterie unumgänglich notwendig sind.

P. Janet theilt die hysterischen Symptome ein in:

a) Wesentliche, welche für die Krankheit geradezu bestimmend sind. Sie dauern an, solange die Hysterie nachweisbar ist. Sie sind dem Kranken so innig, dass er sie nicht genauer bezeichnen kann, bis zu einem gewissen Grade allgemein gültig (z. B. die Anästhesie). Die psychologische Analyse dieser „essentiellen“ der Hysterie ist die Grundlage für die Anbahnung eines Verständnisses von dem Wesen der hysterischen Veränderung.

b) Die aussergewöhnlichen, der Krankheit gleichsam obendrein zugefügten Symptome, die flüchtiger oder höchstens periodischer Natur sind. Es sind dies für den Kranken meist qualvolle Symptome und bilden den Hauptbestandtheil seiner subjectiven Leiden aus (accidentellen Erscheinungen). *Janet* rechnet hiezu auch den hysterischen Anfall, aber ein, dass es oft nicht mit Sicherheit zu entscheiden sei, ob ein Symptom der ersten oder zweiten Kategorie eingereiht werden muss.

Es geht schon aus dieser Aufstellung seines Grundplanes hervor, dass er das weite Gebiet der leichten, affectiven Hysterien nicht in den Bereich seiner physio-pathologischen Untersuchungen hineingezogen hat. Je mehr man sich in das Studium seiner Arbeiten vertieft, desto deutlicher ist zu erkennen, dass seine theoretischen Schlussfolgerungen schliesslich für die Gruppe der schwereren und schwersten Hysterien, denen ausgesprochene associative Störungen vorliegen, verwertbar sind. Es lässt sich dies am leichtesten an der Hand seiner Untersuchungen

¹⁾ Vergl. hiezu besonders: *L'Automatisme Psychologique etc.*, Paris, 1889. — *État Mental des Hystériques*, Paris, 1894. — *Névroses et Idées fixes*, Paris, 1896.

über die hysterischen Anästhesien beweisen, die, wie wir schon früherhin gesehen haben, bei den affectiven Formen der Hysterie höchstwahrscheinlich weniger in einem primären Verluste oder einer Verringerung der Empfindungsfähigkeit im engeren Sinne, als in einer Herabminderung oder Aufhebung der Gefühlstöne der Empfindungen (Analgesie, Hypalgesie) bestehen. Welche Schwierigkeit in dieser Hinsicht der Erreichung klarer und eindeutiger Untersuchungsergebnisse entgegengetreten, darauf haben wir mehrfach hingewiesen. Viel klarer werden diese Beziehungen der Gefühlstöne zu den Empfindungen in den so zahlreichen Fällen der affectiven Hysterie, in welchen ausschliesslich Steigerungen der Schmerzempfindungen vorhanden sind.

P. Janet unterscheidet allgemeine und localisirte Anästhesien, sowie solche, welche zu einem bestimmten System gehörig sind. Für diese letzteren hält er den Umstand für wichtig, dass sie leicht durch Hypnose hervorgerufen werden können. Z. B. kann ein Kranker alle Personen sehen, aber bestimmte, ihm bezeichnete Personen weder sehen noch hören. Es ist für den Gang seiner Untersuchungen kennzeichnend, dass gerade diese, auch im spontanen somnambulen Zustand vorkommenden systematisirten Anästhesien der Ausgangspunkt seiner Studien über die hysterischen Anästhesien überhaupt gewesen sind. Er hat damit einen Weg beschritten, der bei der inductiven physio-psychologischen Forschungsmethode ungewöhnlich ist, indem er aus den complicirtesten seelischen Vorgängen die elementarsten Empfindungsstörungen erschliessen will. Nicht Wach-, sondern Traumzustände sind es, wie er ausdrücklich zugibt, welche diese systematisirten Anästhesien erzeugen. Es kann nur eine bestimmte Gruppe, ein bestimmtes System von Objectvorstellungen von dem Somnambulen gesehen werden. Es lässt sich dies am kürzesten durch einige seiner Beispiele veranschaulichen.

Ein hysterisches Mädchen hatte beide Hände vollkommen anästhetisch, erkannte aber bei Berührungen stets zwei oder drei zur täglichen Toilette gehörige Dinge, z. B. Ohrringe und Haarnadeln. Eine andere, ebenfalls an den Händen anästhetische Kranke konnte durch Betasten feststellen, ob ihre Frisur gut oder schlecht geordnet war. Gleichartige Beispiele finden sich bei den systematisirten Geschmacksempfindungslähmungen, indem z. B. die Geschmacksempfindung für Zwiebelsuppe erhalten, für alle anderen Nahrungsmittel verlorengegangen ist.

Janet schliesst daraus, dass Empfindung und Empfindungslosigkeit nicht nach den organischen Modificationen der Sinnesapparate sich richtet, sondern nach bestimmten Vorstellungen des Kranken, welche für die Wahl der gefühlten und nicht gefühlten Eindrücke entscheidend sind. Diese Deutung scheint uns selbst für die systematisirten Anästhesien zu eng zu sein. Wenn wir auch zugeben, dass organische Modificationen

der peripheren Sinnesapparate hier auszuschliessen sind, so sind die Erregbarkeitszustände innerhalb der corticalen Sinnesflächen von gebender Bedeutung. Auch sie sind nur erklärbar unter gleicher Berücksichtigung der materiellen Hirnrindenvorgänge und der psych. Prozesse bei der Hirnrindenerregung; denn das Grundlegende ist: Erachtens die Erregbarkeitsverringerung oder die Aufhebung der Erregbarkeit, die Erhöhung der Reizschwelle, die Incongruenz der Erregung und der Empfindungsintensität.

Die corticale Erregbarkeit wird nun vornehmlich beeinflusst:

1. Von rein materiellen Bedingungen, die wir ganz allgemein die nutritiven intramolecularen Vorgänge bezeichnen wollen.

2. Von dem Thätigkeitszustande eines corticalen (function. Centrums, der physio-psychologisch betrachtet sowohl von den psych. d. h. bewusst gewordenen, als auch von den latent gebliebenen Rindenerregungen im wesentlichen abhängig ist. Fliessen, um das erste Beispiel von *Janet* anzuknüpfen, bestimmten Abschnitten des sincentrums (hier der Handregion) associative Erregungen (bestimmte Vorstellungsreize (hier durch Vorstellungscoplexe, die sich auf bestimmte Vorrichtungen der Hand beziehen) zu, so wie der unterschwellige Erregbarkeitszustand der Handzentren für diese spezifischen Vorrichtungen vorübergehend unter dem Einfluss dieser zuströmenden Erregungsenergie aufgehoben und die Entstehung von Empfindungen also von psychischen Vorgängen, ermöglicht.

Viel leichter lassen sich diese von Augenblick zu Augenblick findenden Schwankungen in der Ausdehnung und in der Intensität der Empfindungslähmungen an den allgemeinen und localisirten Anästhesien nachweisen. Wir finden bei *Janet* eine übersichtliche Zusammenfassung dieser klinischen Erfahrungen. Die Sensibilität kann ohne jede Bewusstseinsveränderung bei völlig wachem Zustande unter dem Einflusse peripherer Reizungen weitgehenden Schwankungen unterliegen. So hat schon *Janet* darauf hingewiesen, dass durch Faradisation der Hautoberfläche die Sensibilität meist vorübergehend, unter Umständen auch für längere Zeit, wieder erweckt werden kann. Diese Beobachtung lässt sich an Fällen von Hyperästhesie auch ohne jede suggestive Einwirkung nicht selten bestätigen. Es schliesst sich die weitere Thatsache, dass die Sensibilitätsprüfung bei Anästhesien, stets verschieden ausfallen, je nachdem man von der hyperästhetischen resp. hypästhetischen Theilen in das gesunde Gebiet schreitet oder umgekehrt. Wir kennen Fälle, wo der anästhetische oder hypästhetische Bezirk sich einengte, wenn die Prüfung von den empfindlichen Theilen aus in das anästhetische Gebiet hinein stattfand. Es trat dies aber erst dann ein, wenn die Hautreize eine Zeitlang in den zu untersuchenden normalen Gebiete ausgeführt worden waren. Für

Dagegen stimmen wir darin mit *Breuer* überein, dass die corticofugalen Affectentladungen, sei es in der Form normaler oder abnormer „Reflexe“, die wirksamsten Hilfsmittel zum Ausgleich der Affecterregung sind. Hat sich ein Affect nicht durch den normalen (adäquaten), sondern durch einen abnormen „Reflex“ entladen, so wird, wenn das affectbetonte Erinnerungsbild wieder auftritt, der dadurch bedingte corticofugale Erregungsvorgang in die gleichen Bahnen abgeleitet, welche zur Entladung des ursprünglichen Affectes gedient haben. Es wird somit die Affecterregung in ein körperliches Phänomen „convertirt“. *Finden diese Conversionen für einen gewissen Affectvorgang wiederholt statt, so dass schliesslich der Affect selbst nur in minimaler Stärke oder gar nicht mehr entsteht, dann ist die hysterische Conversion vollständig.* „Die Vorstellung aber, welche nun nicht mehr psychische Wirkungen hat, kann von dem Individuum übersehen oder ihr Auftauchen alsbald wieder vergessen werden, wie es bei anderen affectlosen Vorstellungen geschieht.“ Die Erregung peripherer Bahnen dient also gewissermaassen zum Ersatz der intracerebralen Erregung, welche eine Vorstellung bewirken sollte. „Die ursprünglich affective Vorstellung ruft nicht mehr den Affect, sondern nur den abnormen Reflex hervor.“

Ist die ursprünglich affective Erregung an eine bestimmte Sinnesempfindung geknüpft gewesen, so wird auch diese durch den erneuten Affect wieder hervorgerufen. So lässt sich die scheinbar spontane Entstehung bestimmter psycho-pathologischer Erscheinungen, wie Neuralgien, Paralgien und Hallucinationen erklären. Vor allem sind es sogenannte psychische Traumen, welche in somatische Phänomene convertirt werden; die auf diesem Wege entstandenen Krankheitserscheinungen werden als hysterische Symptome traumatischen Ursprunges bezeichnet.

Uebergänge zwischen Conversionen traumatisch bedingter hysterischer Phänomene und solchen, welche durch abnorme Steigerung der logischen Gefühle (vergl. pag. 109) erzeugt worden sind, bieten vor allem *die Vorgänge und Vorstellungen des sexuellen Lebens* und die dadurch bedingten Conflicte zwischen den festen anerzogenen Complexen der moralischen Vorstellungen und der Erinnerungen an eigene Handlungen oder auch nur an (sexuale) Organgefühle. Die ersten Folgen dieses inneren Widerspruches sind pathologische Verstimmungen, Angstzustände (*Freud*). Hysterische Conversionen werden schon in dieser Phase gelegentlich beobachtet, z. B. Erbrechen, wenn das Gefühl moralischer Beschmutzung ein physisches Ekelgefühl erzeugt, oder eine Tussis nervosa, wenn die Gewissensangst Glottiskrämpfe hervorruft.

Fehlt der normale Abfluss der Affecte in der Form des sprachlichen Ausdruckes, so treten die Conversionen in somatische Phänomene ebenso ein wie bei den traumatischen Affecten. *Freud* bezeichnet die ganze

Wir halten alle experimentellen Studien über die Beseitigung Empfindungslähmungen, bei welchen psychisch-suggestive Einwirkung in veränderten Bewusstseinszuständen unvermeidlich sind, für anwendbar für die Erforschung der Entstehungsbedingungen der hysterischen hysterischen Anästhesien und ihr Fortbestehen bei relativ normalen Bewusstseinszustand. Sie beweisen nur den enormen Einfluss, den Vorstellungseize in hemmender oder bahnender Richtung auf die Erregung oder auf die Unterdrückung des Bewusstseinsvermögens ausüben können.

Wir hielten diese Bemerkungen für unerlässlich, um die abgeleiteten Schlüsse *Janet's*, welche er aus seinen experimentellen Untersuchungen im spontanen und künstlich erzeugten Somnambulismus gezogen hat, auf ihr richtiges Maass zurückzuführen. Schon die verhältnissmässig grosse Zahl hemilateraler Verschiebungen der cutanen Empfindlichkeit im Sinne der Hemi-Hypästhesie und -Anästhesie bei den Fällen der Hysterie, bei welchen niemals ausgeprägte paroxysmale Bewusstseinsveränderungen vorhanden sind, weisen auf die verschiedenen Wege der Entwicklung der Empfindungslähmungen hin.

Man kann sich weiterhin die Frage vorlegen, ob in derartigen nicht häufiger Zustände von Wachträumen in ihren verschiedenen Abarten, die hypnoiden Zustände von *Freud* und *Breuer*, die Grundbedingung für die erstmalige Entstehung der Empfindungslähmung gewesen sind. Wie schon vorstehend bemerkt wurde, bestehen in diesen Zuständen die günstigen Bedingungen für die hysterische Beeinflussung der materiellen Erregung durch psychische Vorgänge. Wir können uns selbstverständlich eine allgemeine Vorstellung von den physio-psychologischen Grundlagen dieser Zustände machen, welche mit den im Eingange dieses Abschnittes erörterten Anschauungen über das Wesen der hysterischen Verschiebungen zusammenhängt. Aeussere Einwirkungen, wie sensorische Reize, oder auch mit den nutritiven Vorgängen zusammenhängende Ursachen (Erregung oder endlich direct seelische Vorgänge (Affecterregungen, Auftauchung werthiger Vorstellungen) bewirken vorübergehend eine mehr oder minder tiefgreifende Steigerung jener pathologischen Verschiebungen des Erregbarkeitszustandes in einzelnen functionellen Bezirken. Da die Erregbarkeit in bestimmten corticalen Sinnesflächen (hier für die cutanen Berührungsempfindungen einer Körperhälfte) scheint mit der Steigerung der Erregbarkeit für andere, functionell gleichstehende Sinnesflächen (hier für die cutanen Berührungsempfindungen der anderen Körperhälfte) verbunden zu sein. Es handelt sich nicht um qualitative, sondern quantitative Unterschiede bei jenen Hirnerregungen, welche mit den elementarsten psychischen Parallelen der Empfindung verbunden sind, und solchen, welche derselben ent-

den Nachweis zu liefern, dass diese gemüthserschütternden Erlebnisse dem Gedächtniss der Kranken scheinbar entschwunden waren, weil den Erinnerungsbildern infolge der hysterischen Conversion eine intensivere emotive Componente nicht mehr anhaftet. Aber viel spärlicher ist die Gruppe von Fällen, in welchen mit einiger Sicherheit bewiesen werden konnte, dass das ursprüngliche psychische Trauma durch willkürliche Unterdrückung der Affectvorstellungen die hysterischen Phänomene gezeitigt hatte. Die relative Geringfügigkeit unserer positiven Ergebnisse mag auch mit dem Umstande zusammenhängen, dass unser Material von leichteren, schwereren und schwersten Hysterien durchaus nicht so massenhaft psychische Traumen auf sexuellem Gebiete in der Vorgeschichte darbot wie dasjenige der Wiener Autoren. *Wir glauben also, dass nur für eine beschränkere Gruppe von Fällen die vorstehend referirten pathogenetischen Erwägungen ausschlaggebend sind, und dass die pathogene Wirkung der Affectvorgänge auch ohne die Annahme von Retentionen für die Hysterie feststeht.*

Auch hinsichtlich des psychischen Mechanismus bei der somatischen Conversion der Affecte scheint uns die Auffassung von *Breuer* und *Freud* zu einseitig. Es ist nach unseren Erfahrungen durchaus unrichtig, dass die corticofugale Entladung emotioneller Erregungen in allen oder auch nur in der Mehrzahl der Fälle eine wesentliche Abnahme oder sogar ein Erlöschen der affectiven Erregung hervorruft, und dass dann ursprünglich affectbetonte Vorstellungen affectlos werden. Wir machen auf unsere Ausführungen auf pag. 96 ff. aufmerksam, in welchen wir die Bedeutung krankhafter Stimmungen, die Folgewirkungen der Gemüthsbewegungen auf die körperlichen Innervationsvorgänge, sowie die Irradiation und Reflexion einschliesslich der secundären Gefühlstöne erörtert haben. In diesen bei der Hysterie besonders wirksamen psychischen Vorgängen ist die reichste Quelle dauernder, affectiver Uebererregung vorhanden, welche die Fixirung somatischer Folgewirkungen der Affecte ermöglicht, ohne dass eine wesentliche, dem Kranken selbst bemerkbare Verringerung der Affecterregung bewirkt wird. Wir schliessen aus der klinischen Erfahrung, dass intensiv affectbetonte Vorstellungen, welche zu den verschiedenartigsten peripheren Entladungen die Veranlassung gewesen sind, als überwerthige, zum Theil hallucinatorisch umgewandelte Vorstellungen, den Bewusstseinsinhalt noch lange Zeit hindurch beherrschen. In solchen Fällen ist es verhältnissmässig leicht, aus der Selbstbeobachtung der Kranken die affective Wurzel einzelner hysterischer Phänomene mit genügender Sicherheit nachzuweisen.

Die nachstehende, im Auszug mitgetheilte Beobachtung, welche auch als ein typisches Beispiel der verstärkten hysterischen Conversion durch willkürliche Unterdrückung von Vorstellungen dienen kann, zeigt auf das

deutlichste, dass trotz gehäufter paroxysmaler Entladungen in der Form synkopaler Anfälle eine wesentliche Verringerung der affectiven Spannung nicht erzielt wurde. Erst die offene Aussprache jahrelang verhaltenen seelischen Leides brachte eine relative Besserung.

Krankengeschichte Nr. 103. F. H. 37 Jahre alt, erblich von väterlicher Seite belastet. Als Kind schwächlich, „scrophulös“ infolge kranker Amme (Vater wahrscheinlich luetisch gewesen). Seit dem 15. Jahre ist sie kräftiger geworden. Schon als Kind Schwindel- und Ohnmachtsgefühle, aber nie Bewusstseinsverluste. Seit dem 18. Jahr bleichsüchtig. Seit dieser Zeit treten Anfälle auf, an welchen Patientin jetzt noch leidet. Entweder kommen diese Anfälle plötzlich, unerwartet, manchmal aber fühlt sie dieselben vorher. „Es wird mir schwach, ich fühle den Boden nicht mehr. Die Athmung wird schwer, es ist, als ob das Herz still stünde. Eine enorme Schwäche übermannt mich. Ich werde eiskalt, die Finger blau; ich habe das Gefühl des bevorstehenden Todes. Mein Bewusstsein ist abgeschwächt, ich bin wie im Traume, aber niemals völlig bewusstlos.“ Im Jahre 1899 ein zehn Wochen dauernder Zustand von Schwäche des Sehens und des Denkens. „Ich war wie im Traume.“ Starke Abmagerung.

Bei der Aufnahme in die Klinik (7. October 1899) keine Störungen der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit. Zahlreiche linksseitige Schmerzdruckpunkte. Gaumenreflex fehlt. Tremor der Zunge und der Hände. Motorische Leistungen der oberen Extremitäten sehr herabgemindert, rechts 25° links 20°. Hämoglobingehalt 80, 3·8 Millionen rothe Blutkörperchen.

Bei einer späteren Untersuchung wurden zwei hyperästhetische Zonen an der Innenfläche des linken Armes und unter der linken Mamilla aufgefunden, während sonst auf der ganzen linken Körperhälfte die Schmerzempfindlichkeit herabgemindert war. Patientin hatte Aufnahme in die Klinik nachgesucht, weil die Anfälle von Herzschwäche mit Schwarzwerden vor den Augen, dem Gefühl des Absterbens der Glieder, namentlich der Beine, sich gehäuft haben. Die Bestimmung der Herzgrenzen ergibt einen normalen Befund, ebenso bietet die sphygmographische Radialiscurve keinerlei Abnormitäten. Die in der Klinik beobachteten Ohnmachtsanfälle zeichnen sich durch grosse Blässe des Gesichtes, Cyanose der Extremitäten ohne Änderung der Pulsfrequenz aus.

Patientin berichtet, dass die Anfälle sich eingestellt hätten nach heftigen Gemüthsbewegungen im Alter von 18 Jahren, die auch in der Folge noch Jahre hindurch angedauert haben. Sie hatte eine tiefe Neigung zu einem Manne gefasst, den sie aus äusseren Gründen nicht heiraten konnte, trotzdem die Liebe erwidert wurde. Es hatte sich ein Freundschaftsverhältniss entwickelt, das aber im Laufe der Jahre bei wiederholten heimlichen Zusammenkünften zu heftigen, unbefriedigten, sexuellen Erregungszuständen bei der Patientin geführt hatte. Reue und Gewissensqualen über das Unerlaubte und Sündhafte ihrer Neigung (der betreffende Mann hatte sich inzwischen anderweitig verheiratet) peinigten sie unaufhörlich. Die Periode der Abmagerung und des traumatischen Schwächezustandes führt sie direct auf erneute seelische Conflicte zurück, ebenso die Häufung der Ohnmachtsanfälle in den letzten Monaten. — Dieses Geständniss erhielt ich erst nach Wochen, nachdem ich das Vertrauen der Patientin erworben hatte. Die Beichte, welche sie sonst noch niemandem abgelegt hatte, erleichterte sie nach ihrer eigenen Versicherung in hoher Maasse. Das Körpergewicht hob sich in kurzer Zeit rasch. Die Anfälle v

ringerten sich; verloren sich jedoch nicht vollständig. Patientin ist nach völliger Klärung des Freundschaftsverhältnisses (Vermeidung jeder Heimlichkeit und persönlicher Annäherung) innerlich ruhiger und gefestigter geworden. Die Anfälle werden jetzt nur selten in Zeiten körperlicher Ueberanstrengung und unter dem Einflusse von Gemüthsbewegungen (ältere streitsüchtige Schwester) beobachtet.

In diesem Zusammenhange sei auch daran erinnert, dass zahlreiche hysterische Krampf- und Lähmungserscheinungen, sowie hysterische Paroxysmen Folgewirkung eines emotiven Shocks sind, welcher ausschliesslich durch intensive Empfindungen, also durch das Zuströmen sensorieller Gefühle verursacht ist. Es tritt dies vornehmlich dann ein, wenn auf dem Boden hysterischer Stimmungsanomalien schon ein verhältnissmässig geringfügiger Zuwachs emotioneller Erregung genügt, um weitgehende und langdauernde intracortical und corticofugale Entladungen — im Sinne der Bahnung und Hemmung — hervorzurufen. In solchen Fällen ist die hysterische Conversion, d. i. die körperliche Fixirung einer Affecterregung, durchaus unabhängig von einer affectbetonten Vorstellung, denn dieser Zuwachs an affectiver Erregung hat überhaupt keine associative Reihe von Vorstellungen geweckt, weil die Hemmung der Associationsvorgänge eine unmittelbare Folgewirkung des emotiven Mechanismus war. Hier kann es sich also auch nicht um Abblassung, resp. Usurirung oder Retention bestimmter Erinnerungsbilder handeln.¹⁾

Dass die Affectwirkungen unter besonderen, bislang noch nicht genügend erforschten Bedingungen erhöht und umgestaltet werden können haben wir früherhin mehrfach hervorgehoben. Als wesentlichste Bedingung sind die *pathologischen Bewusstseinsveränderungen* anzusehen, denen wir sowohl bei der Schilderung der Anfälle als auch des geistigen Zustandes begegnet sind. Auch hier haben *Breuer* und *Freud* sehr werthvolle klinische Beiträge geliefert. Zu den hypnoseähnlichen oder hypnoiden Zuständen rechnen sie in erster Linie die „wirklichen Autohypnos“, welche sich von den artificiellen nur durch ihre spontane Entstehung unterscheiden. Es geht aus ihrer Darstellung, besonders aus den mitgetheilten Krankengeschichten, hervor, dass hierunter hauptsächlich die

¹⁾ Aus diesem Grunde ist auch durch die psychologische Analyse der Satz nicht zu beweisen, dass die hysterischen Erscheinungen ohne jede Ausnahme aus psychischen Vorgängen entstehen (vergl. Einleitung pag. 14) und darum muss die Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit zugegeben werden, dass gewisse elementare Empfindungs- und Bewegungsstörungen, welche jahre- und jahrzehntelang, wenn auch in wechselnder Intensität, zum eisernen Bestande der Erkrankung gehören können, direct aus Störungen der materiellen Reihe der Rindenprocesse herzuleiten sind. Dass affectiv bedingte Hemmungsentladungen den gleichen Effect besitzen, ändert an dieser Feststellung nichts; dass verschiedenen Ursachen gleiche Wirkungen entspringen, ist in der Pathologie nichts Erstaunliches.

hystero-somnambulen, deliranten Zustände zu verstehen sind; sie bilden infolge des Auftauchens von hallucinatorischen Traumvorstellungen mit intensiven Gefühlstönen eine wesentliche Grundlage der hysterischen Conversion. Die somatische Krankheitserscheinung wiederholt sich dann späterhin, wenn Affect und Autohypnose wieder zusammentreffen; ja, der Affect ruft selbst den hypnotischen Zustand hervor. Anfangs bleibt das hysterische Symptom auf den autohypnotischen Zustand beschränkt und wird dann allmählich durch die Wiederholung in diesem verstärkt. Bei einer ihrer Beobachtungen (Anna O.) trat eine Contractur des rechten Armes, die sich in der Autohypnose mit dem Angstgefühl und der Vorstellung einer Schlange associirt hatte, vier Monate hindurch nur in den hypnotischen, resp. hypnoiden Zuständen auf. Erst späterhin, wenn sich die „Spaltung der Psyche“ vollzogen hat — wir werden auf diesen Begriff nachher zurückkommen — dauern im hellen Wachen so entstandene Symptome fort.

Viel wichtiger erscheinen uns ihre Ausführungen über die hypnoiden Zustände, *welche durch habituelle Träumereien vorbereitet und eingeleitet werden*. In der *Zerstreuung*, in dem *Hindämmern*, sinkt die cerebrale Erregung unter das Niveau des hellen Wachens. Wird in diesem Zustande von Versunkensein bei gehemmtem Vorstellungsablauf eine Gruppe affectiv betonter Vorstellungen lebendig, so schafft sie ein hohes Niveau der intracerebralen Erregung, welches nicht durch psychische Arbeit verbraucht wird und deshalb für anomale Leistungen, für die Conversion, verfügbar ist. Affectlose Träumereien besitzen also diese pathogene Wirkung nicht, wohl aber lösen nach unserer Erfahrung intensive Sinnesreize gerade in diesen Zuständen des träumerischen Hindämmerns gar nicht selten mächtige emotive Wirkungen aus, ohne dass, wie oben schon erwähnt wurde, bestimmte, affectbetonte Erinnerungsbilder mit diesen Reizen verknüpft werden. Vor allem fehlt nachträglich die Vorstellung eines schreckhaften, gefährvollen Ereignisses, wenn überhaupt die Gelegenheitsursache der sensorieil bedingten Entladung dem Patienten zu klarem Bewusstsein gekommen ist.

So erzählte uns eine hysterische Patientin, die sich oft stundenlang einer thatenlosen Träumerei hingab, dass sie durch den Locomotivenpfeiff eines in nächster Nachbarschaft ihres Hauses vorbeisauenden Eisenbahnzuges in heftigste Erregung versetzt werde. Es riesele ihr dann kalt und warm über den ganzen Körper, sie verspüre einen stechenden Schmerz, den sie in die rechte Lumbalgegend localisirt: es sei ihr, als ob ein Nervenstrang zerrissen sei. Ein anderes Mal wurde sie von ihrer Pflegerin aus ihren Träumereien durch plötzliches lautes Anrufen aufgeschreckt. Patientin fühlte sofort eine lähmungsartige Schwäche der unteren Extremitäten und lag wochenlang fast regungslos zu Bett, weil sie nach ihrer Angabe ihre Glieder

nicht bewegen konnte. Sie konnte nur mit Mühe dazu veranlasst werden, sich zu waschen und die Speisen selbst zu sich zu nehmen. Ihre Hauptklagen waren, dass es ihr wie Blei in den Gliedern läge, dass sie schon beim Versuch, die Glieder zu bewegen, einen entsetzlichen Druck im Kopf und im „Rückenmark“ verspüre. Sie knüpfte daran die abenteuerlichsten, mit unverständlichen Reminiscenzen aus medicinischen Schriften aufgeputzten, hypochondrischen Vorstellungen. Die im übrigen intelligente Patientin hatte den Zusammenhang dieser emotiven Folgewirkungen von heftigen Schalleindrücken mit ihrem Zustande „geistiger Schläffheit“ selbst aufgefunden.

Breuer und *Freud* machen darauf aufmerksam, dass auch der Ermüdungszustand protrahirter Affecte (das Brüten des Bekümmerten, die angstvolle Spannung am Krankenbette, die verliebte Träumerei) pathogene Wirkung besitzt. Die Concentration auf die affective Vorstellungsgruppe bedingt zuerst die „Abwesenheit“. Innerhalb des stagnirenden Vorstellungsablaufes bleiben die affectiven Vorstellungen und ihr Affect lebendig und steht ihnen eine grosse Quantität functionell nicht verbrauchter Energie zur Verfügung. Haben sich derartige Zustände von „Entrückung“, „Verdämmern“ oder von affecterfülltem Stillestehen des Denkens einmal eingestellt, so wiederholt sich der hypnoseähnliche Zustand durch dieselben Umstände immer wieder; wir haben dann bei dem betreffenden Individuum drei Seelenzustände: Wachen, Schlafen und Hypnoid zu unterscheiden.

Aber auch ohne ein solches Eingreifen der Affecte entwickeln sich bei gewissen Individuen *auf Grund einer originären Anlage* solche hypnoiden Zustände. *Breuer* stellt dies nur als möglich hin; wir selbst halten diese spontane Entstehung auf dem Boden unfertig entwickelter associativer Hemmungen (in erster Linie Störungen des Aufmerkens) für ein verhältnissmässig häufiges Vorkommniss.¹⁾

Wir haben bei unserer Darstellung dieser Denkhemmungen (pag. 320 ff.) die verschiedenen Abstufungen der associativen Störungen kurz zusammengefasst und dort ebenfalls festgestellt, dass die Träumerei ein

¹⁾ Möbius hat in seinem Aufsatz „Ueber Astasie-Abasie“ (Neurolog. Beiträge, 1. Heft) einem ähnlichen Gedankengange kurz Ausdruck gegeben: „Die Voraussetzung des Wirkens der Vorstellungen ist eine angeborene, d. h. die hysterische Anlage einerseits und ein besonderer Gemüthszustand andererseits. Von diesem Gemüthszustande kann man sich nur eine unklare Vorstellung machen. Er muss dem hypnotischen ähnlich sein, er muss einer gewissen Leere des Bewusstseins entsprechen, in der einer auftauchenden Vorstellung von Seiten anderer kein Widerstand entgegengesetzt wird, in der sozusagen der Thron für den ersten besten frei ist. Wir wissen, dass ein solcher Zustand, ausser durch Hypnotisirung, durch Gemütherschütterung (Schreck, Zorn u. s. w.) und durch erschöpfende Einflüsse (Schlaflosigkeit, Hunger u. s. w.) herbeigeführt werden kann.“

über die hysterischen Anästhesien beweisen, die, wie wir schon früherhin gesehen haben, bei den affectiven Formen der Hysterie höchstwahrscheinlich weniger in einem primären Verluste oder einer Verringerung der Empfindungsfähigkeit im engeren Sinne, als in einer Herabminderung oder Aufhebung der Gefühlstöne der Empfindungen (Analgesie, Hypalgesie) bestehen. Welche Schwierigkeit in dieser Hinsicht der Erreichung klarer und eindeutiger Untersuchungsergebnisse entgegengetreten, darauf haben wir mehrfach hingewiesen. Viel klarer werden diese Beziehungen der Gefühlstöne zu den Empfindungen in den so zahlreichen Fällen der affectiven Hysterie, in welchen ausschliesslich Steigerungen der Schmerzempfindungen vorhanden sind.

P. Janet unterscheidet allgemeine und localisirte Anästhesien, sowie solche, welche zu einem bestimmten System gehörig sind. Für diese letzteren hält er den Umstand für wichtig, dass sie leicht durch Hypnose hervorgerufen werden können. Z. B. kann ein Kranker alle Personen sehen, aber bestimmte, ihm bezeichnete Personen weder sehen noch hören. Es ist für den Gang seiner Untersuchungen kennzeichnend, dass gerade diese, auch im spontanen somnambulen Zustand vorkommenden systematisirten Anästhesien der Ausgangspunkt seiner Studien über die hysterischen Anästhesien überhaupt gewesen sind. Er hat damit einen Weg beschritten, der bei der inductiven physio-psychologischen Forschungsmethode ungewöhnlich ist, indem er aus den complicirtesten seelischen Vorgängen die elementarsten Empfindungsstörungen erschliessen will. Nicht Wach-, sondern Traumzustände sind es, wie er ausdrücklich zugibt, welche diese systematisirten Anästhesien erzeugen. Es kann nur eine bestimmte Gruppe, ein bestimmtes System von Objectvorstellungen von dem Somnambulen gesehen werden. Es lässt sich dies am kürzesten durch einige seiner Beispiele veranschaulichen.

Ein hysterisches Mädchen hatte beide Hände vollkommen anästhetisch, erkannte aber bei Berührungen stets zwei oder drei zur täglichen Toilette gehörige Dinge, z. B. Ohrringe und Haarnadeln. Eine andere, ebenfalls an den Händen anästhetische Kranke konnte durch Betasten feststellen, ob ihre Frisur gut oder schlecht geordnet war. Gleichartige Beispiele finden sich bei den systematisirten Geschmacksempfindungslähmungen, indem z. B. die Geschmacksempfindung für Zwiebelsuppe erhalten, für alle anderen Nahrungsmittel verlorengegangen ist.

Janet schliesst daraus, dass Empfindung und Empfindungslosigkeit nicht nach den organischen Modificationen der Sinnesapparate sich richtet, sondern nach bestimmten Vorstellungen des Kranken, welche für die Wahl der gefühlten und nicht gefühlten Eindrücke entscheidend sind. Diese Deutung scheint uns selbst für die systematisirten Anästhesien zu eng zu sein. Wenn wir auch zugeben, dass organische Modificationen

der peripheren Sinnesapparate hier auszuschliessen sind, so sind doch die Erregbarkeitszustände innerhalb der corticalen Sinnesflächen von maassgebender Bedeutung. Auch sie sind nur erklärbar unter gleichmässiger Berücksichtigung der materiellen Hirnrindenvorgänge und der psychischen Prozesse bei der Hirnrindenerregung; denn das Grundlegende ist unseres Erachtens die Erregbarkeitsverringering oder die Aufhebung der Erregbarkeit, die Erhöhung der Reizschwelle, die Incongruenz der äusseren Erregung und der Empfindungsintensität.

Die corticale Erregbarkeit wird nun vornehmlich beeinflusst:

1. Von rein materiellen Bedingungen, die wir ganz allgemein als die nutritiven intramolecularen Vorgänge bezeichnen wollen.

2. Von dem Thätigkeitszustande eines corticalen (functionellen) Centrums, der physio-psychologisch betrachtet sowohl von den psychischen, d. h. bewusst gewordenen, als auch von den latent gebliebenen Hirnrindenerregungen im wesentlichen abhängig ist. Fliessen, um an das erste Beispiel von *Janet* anzuknüpfen, bestimmten Abschnitten des Hautsinncentrums (hier der Handregion) associative Erregungen durch bestimmte Vorstellungsreize (hier durch Vorstellungskomplexe, welche sich auf bestimmte Verrichtungen der Hand beziehen) zu, so wird der unterschwellige Erregbarkeitszustand der Handzentren für diese speciellen Verrichtungen vorübergehend unter dem Einfluss dieser zuströmenden Erregungsenergie aufgehoben und die Entstehung von Empfindungen, also von psychischen Vorgängen, ermöglicht.

Viel leichter lassen sich diese von Augenblick zu Augenblick stattfindenden Schwankungen in der Ausdehnung und in der Intensität der Empfindungslähmungen an den allgemeinen und localisirten Anästhesien nachweisen. Wir finden bei *Janet* eine übersichtliche Zusammenstellung dieser klinischen Erfahrungen. Die Sensibilität kann ohne jede Bewusstseinsveränderung bei völlig wachem Zustande unter dem Einflusse peripherer Reizungen weitgehenden Schwankungen unterliegen. So hat schon *Briquet* darauf hingewiesen, dass durch Faradisation der Hautoberfläche die Sensibilität meist vorübergehend, unter Umständen auch für längere Zeit, wieder erweckt werden kann. Diese Beobachtung lässt sich an Fällen von Hemianästhesie auch ohne jede suggestive Einwirkung nicht selten bestätigen. Daran schliesst sich die weitere Thatsache, dass die Sensibilitätsprüfungen bei Anästhesien, stets verschieden ausfallen, je nachdem man von den anästhetischen resp. hypästhetischen Theilen in das gesunde Gebiet fortschreitet oder umgekehrt. Wir kennen Fälle, wo der anästhetische, resp. hypästhetische Bezirk sich einengte, wenn die Prüfung von normalempfindlichen Theilen aus in das anästhetische Gebiet hinein stattfand. Es trat dies aber erst dann ein, wenn die Hautreize eine Zeitlang in dem zu untersuchenden normalen Gebiete ausgeführt worden waren. Findet die

Prüfung in transversaler Richtung von dem unempfindlichen zum normal-empfindlichen Theile fortschreitend statt, so ist die Rückkehr der Empfindlichkeit viel seltener zu beobachten.

Aber auch das Umgekehrte kann gelegentlich beobachtet werden, wie der Fall Nr. 10 beweist. Nach wiederholten Sensibilitätsprüfungen erschien die anästhetische Zone annähernd zwei Finger breit in das normalempfindliche Gebiet vorgeschoben. Es war immer geradlinig in transversaler Richtung der Nadelknopf in Abständen von 2 mm aufgesetzt worden. Patientin klagte über innere Unruhe, sie würde so aufgeregt, könne nicht mehr aufpassen, es würde ihr zu viel. Ihr Gesicht röthete sich, gesteigerte mimische Bewegungen traten ein. Die Untersuchung wurde abgebrochen und, nachdem sich die Patientin auf Zureden rasch beruhigt hatte, wieder aufgenommen. Es zeigte sich jetzt in der ursprünglich geprüften Sternalregion die normale Empfindlichkeit bis genau zur Medianlinie reichend. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass hier das Moment der Ermüdung (Zerstreuung) und die gesteigerte affective Erregbarkeit die Verbreiterung der anästhetischen Partie verursacht hatten.

Derartige Untersuchungen beweisen, dass, falls nicht Ermüdung und Affecterregung hindernd dazwischentreten, das Zuströmen peripherer Reize zum Centralorgan den functionellen Zustand der zugehörigen corticalen Sinnesabschnitte steigert und damit den Schwellenwerth der Empfindung erniedrigt. In gleicher Weise sind auch die Beobachtungen zu deuten, bei welchen unter dem Einflusse bestimmter Intoxicationen (Alkohol, Morphinum, Chloroform) die Anästhesie mehr oder weniger geschwunden war (*J. Janet, Ball, J. Voisin* u. A.). Wenn es auch bekannt ist, dass diese Gifte unter bestimmten Bedingungen einen directen Einfluss auf die Erregbarkeitszustände der Grosshirnrinde besitzen (vergl. die Versuche von *Bubnoff* und *Heidenhain*), so wirken noch andere, vor allem psychische Momente, hiebei mit; in erster Linie die Bewusstseinsveränderungen (Erregungs- und Schlummerzustand), die Ausschaltung hemmender Vorstellungen, die gesteigerte Suggestibilität, verstärkte Affectbetonung u. s. w.

Die Einflüsse, welche die hysterischen Anfälle auf die Schwankungen der Empfindungslähmungen besitzen (gewöhnlich Steigerung der Empfindungslähmung vor und nach dem Anfall), sind in gleicher Weise mehrdeutig, indem sie sowohl den geänderten Erregbarkeitszuständen, welche den Anfall selbst bewirken, entspringen, als auch durch besonders geartete prä- und postparoxystische psychische Störungen veranlasst sein können. Die Beobachtungen von *J. und P. Janet* und von *Dutil*, nach welchen die Anästhesie auch im natürlichen Schläfe gelegentlich schwindet, sind kaum verwerthbar für die Prüfung der Berührungsempfindlichkeit, da es sich um heftigere Schmerzreize und um Schmerzreactionen (Kneifen) gehandelt hat.

Physio-psychologische Grundlagen der Empfindungslähmungen.

Wir halten alle experimentellen Studien über die Beseitigung von Empfindungslähmungen, bei welchen psychisch-suggestive Einwirkungen veränderten Bewusstseinszuständen unvermeidlich sind, für nicht anwendbar für die Erforschung der Entstehungsbedingungen der gewöhnlichen hysterischen Anästhesien und ihr Fortbestehen bei relativ normalem Bewusstseinszustand. Sie beweisen nur den enormen Einfluss, den Vorstellungssreize in hemmender oder bahnender Richtung auf die Erleichterung oder auf die Unterdrückung des Bewusstwerdens corticaler Erregungen besitzen.

Wir hielten diese Bemerkungen für unerlässlich, um die weitgehenden Schlüsse *Janet's*, welche er aus seinen experimentellen Untersuchungen im spontanen und künstlich erzeugten Somnambulismus gezogen hat, auf ihr richtiges Maass zurückzuführen. Schon die verhältnissmässig grosse Zahl hemilateraler Verschiebungen der cutanen Empfindlichkeit im Sinne der Hemi-Hypästhesie und -Anästhesie bei leichten Fällen der Hysterie, bei welchen niemals ausgeprägte paroxystische Bewusstseinsveränderungen vorhanden sind, weisen auf die verschiedenartigen Wege der Entwicklung der Empfindungslähmungen hin.

Man kann sich weiterhin die Frage vorlegen, ob in derartigen Fällen nicht häufiger Zustände von Wachträumen in ihren verschiedenen Abstufungen, die hypnoiden Zustände von *Freud* und *Breuer*, die Grundbedingungen für die erstmalige Entstehung der Empfindungslähmung gewesen sind. Wie schon vorstehend bemerkt wurde, bestehen in diesen Zuständen die günstigsten Bedingungen für die hysterische Beeinflussung der materiellen Erregungen durch psychische Vorgänge. Wir können uns selbstverständlich nur eine allgemeine Vorstellung von den physio-psychologischen Grundlagen derartigen Zustände machen, welche mit den im Eingange dieses Abschnittes erörterten Anschauungen über das Wesen der hysterischen Veränderung zusammenhängt. Aeussere Einwirkungen, wie sensorische Reize, oder innere, mit den nutritiven Vorgängen zusammenhängende Ursachen (*Ermüdung*) oder endlich direct seelische Vorgänge (*Affecterregungen*, *Auftauchen überwerthiger Vorstellungen*) bewirken vorübergehend eine mehr oder weniger tiefgreifende Steigerung jener pathologischen Verschiebungen des Maasses der corticalen Erregbarkeit in einzelnen functionellen Bezirken. Das Sinken des Erregbarkeitszustandes in bestimmten corticalen Sinnesflächen (hier für die cutanen Berührungsempfindungen einer Körperhälfte) scheint mit einer Steigerung der Erregbarkeit für andere, functionell gleichstehende corticale Sinnesflächen (hier für die cutanen Berührungsempfindungen der anderen Körperhälfte) verbunden zu sein. Es handelt sich nicht um qualitative, sondern quantitative Unterschiede bei jenen Hirnrinden-erregungen, welche mit den elementarsten psychischen Parallelprocessen der Empfindung verbunden sind, und solchen, welche derselben entbehren.

Wir glauben, dass ein gewisses Maass von Erregungsentladung nothwendig ist, damit ein materieller Hirnrindenvorgang psychisch, d. h. bewusst wird und dass deshalb schon das Sinken der corticalen Erregbarkeit unter eine gewisse Grösse genügt, um Anästhesien (oder Analgesien) hervorzurufen. Es kann also ein hypnoider Zustand der Ausgangspunkt einer hysterischen Hemianästhesie gewesen sein, ohne dass noch ein directer besonderer psychischer Anstoss (im Sinne der hysterischen Conversion von Affecterregungen) zur Entstehung der Anästhesie nöthig ist.

Die Erregung eines functionellen Rindencentrums kann aber auch durch die Erregungsentladung anderer, associativ mit ihm verknüpfter Rindencentren in diesen hypnoiden Zuständen im bahnenden oder hemmenden Sinne beeinflusst werden. Soweit Bewusstseinsvorgänge in Frage kommen, können wir nur die intensiveren Erregungsentladungen, die eben mit psychischen Parallelvorgängen verknüpft gewesen sind, bei der Würdigung dieser wechselseitigen Einwirkungen verwerthen. In diesem Sinne dürfen wir von einer intracorticalen Einwirkung einer stärkeren Erregungsentladung, wie es z. B. affectbetonte Vorstellungen sind, auf die functionellen Bezirke für Hautempfindungen sprechen und in diesen Einwirkungen die Quelle mancher cutanen Anästhesien und Analgesien oder auch der Hyperästhesien und Hyperalgesien suchen. Sie sind aber auch die Ursache für die gesteigerte Beeinflussbarkeit der hysterischen Anästhesien durch psychische Vorgänge, die wir schon mehrfach als das wesentlichste Merkmal der hysterischen Veränderung bezeichnet haben. Dass diese Empfänglichkeit für Auto- und Fremdsuggestion in den hypnoiden Zuständen infolge der weitergehenden Verschiebung der corticalen Erregbarkeitszustände gesteigert ist, beweisen zahlreiche klinische Erfahrungen.

Die *Janet'schen* Untersuchungen beweisen nur, dass diese erhöhte Suggestibilität im künstlichen und natürlichen Somnambulismus noch klarer zu Tage tritt. Das folgende Experiment von *Janet* bietet einen treffenden Beleg hiefür: Er sagt zu einer Kranken, dass sie eine Raupe auf der linken Hand habe, sie schreit darüber auf, behauptet, das Krabbeln der Raupe zu spüren; in diesem Augenblick ist ihr linker Arm vollständig empfindlich geworden. Hier weist J. mit Recht *der Richtung der Aufmerksamkeit* auf den linken Arm, welche durch die affectbetonte, suggerirte Vorstellung der Raupe bewirkt wurde, die grösste Bedeutung zu.

Wir gelangen damit zu dem Kernpunkt der *Janet'schen* Auffassung von den psychischen Elementarstörungen bei Hysterischen. *Für ihn ist im wesentlichen die pathologische Zerstreuung und die dadurch bedingte Einengung des Bewusstseinsfeldes die Grundlage der Empfindungsstörungen.* Aber auch die anderen hysterischen Krankheitserscheinungen,

welche einer psychologischen Deutung zugänglich sind, führt er auf die gleiche Ursache zurück. Bevor wir weiterschreiten, ist es deshalb unerlässlich, seine Anschauungen über diese nach seiner Meinung wesentlichste Krankheitserscheinung hier einzuschalten.

Wir knüpfen an die im zweiten Bande seines Werkes: „Ueber den geistigen Zustand der Hysterischen“ mitgetheilten Schlusssätze an, in welchen er seine Lehre folgendermaassen zusammenfasst: „Die Hysterie ist eine Geisteskrankheit, welche zu der ansehnlichen Gruppe der Krankheiten durch Schwäche, durch cerebrale Erschöpfung gehört. Sie hat nur unbestimmte physische Krankheitserscheinungen, welche vornehmlich in einer allgemeinen Herabminderung der Ernährung bestehen. Vor allem ist sie durch psychische („moralische“) Symptome charakterisirt. Das Hauptsächlichste ist eine Abschwächung der Fähigkeit zur psychologischen Synthese, eine Willensschwäche („Abulie“), eine Einengung des Bewusstseinsfeldes, welche sich auf eine eigenartige Art kundgibt. Eine gewisse Zahl elementarer Erscheinungen der Empfindungsvorstellungen wird nicht mehr wahrgenommen und scheint aus der persönlichen Auffassung ausgeschaltet. Daraus entspringt eine Tendenz zur dauernden und völligen Spaltung der Persönlichkeit, zur Bildung mehrerer voneinander unabhängiger Gruppen. Diese Systeme psychologischer Thatsachen („faits“) lösen sich gegenseitig ab oder bestehen nebeneinander. Endlich begünstigt dieser Defect der Synthese die Entwicklung bestimmter parasitärer Vorstellungen, welche sich vollständig und ausschliesslich ausserhalb der Controlle des Selbstbewusstseins entwickeln, und welche sich durch die verschiedenartigsten, scheinbar ausschliesslich vorhandenen physischen Störungen kundgeben, kürzer gefasst: Die Hysterie ist eine Art von geistiger Zersplitterung (désagrégation), durch welche die Tendenz zur dauernden und vollen Verdopplung der Persönlichkeit charakterisirt ist.“

Es lässt sich leicht erkennen, dass bei dieser psychologischen Analyse zwei Reihen von Vorgängen auseinander zu halten sind:

1. *die mangelhafte Aufnahme und Verarbeitung von elementaren psychischen Erscheinungen*, wie der Empfindungen und ihrer zugehörigen Erinnerungsbilder im Selbstbewusstsein und

2. *besonders geartete associative Störungen, welche zu den „Spaltungen der Persönlichkeit“ und zur Entwicklung von Wahnvorstellungen führen.*

Wenn wir seine, im einzelnen anfechtbaren, psychologischen Begriffsbildungen vorläufig acceptiren, so können wir sagen, dass die erstgenannten Störungen thatsächlich vielen, wenn auch nicht allen, Fällen der vulgären Hysterie ¹⁾ eigenthümlich sind, während die zweite Gruppe

¹⁾ Wir nehmen ausdrücklich die leichtesten Fälle affectiver Hysterie hier aus, welche unter dem Einfluss bestimmter Gelegenheitsursachen gewissermaassen episodisch in Erscheinung treten.

von Störungen das Attribut der schweren und schwersten Fälle ist, wie insbesondere aus dem Studium der „Neurosen und fixen Ideen“ erkennbar ist. Der specifisch hysterische Charakter derjenigen Störungen, welche von *Janet* in diese zweite Kategorie gestellt werden, ist durchaus fraglich. Wir finden hier Krankheitsvorgänge, welche nicht nur den hysterischen Psychosen, sondern auch andersgearteten Geistesstörungen angehören.

Betrachten wir hier ausschliesslich den ersten Theil der *Janet*'schen Hypothese, so lässt sich der Unterschied zwischen seiner und unserer Auffassung unter Verwerthung der vorstehenden Ausführungen über das Wesen der Anästhesien kurz dahin zusammenfassen: Auf dem Boden der pathologischen Verschiebung der Erregbarkeitszustände innerhalb der corticalen functionellen Centren kommt eine Hypo- oder Afunction in bestimmten sensorischen Rindengebieten vor, welche zu einer Erhöhung der Reizschwelle der Empfindungen führt. Von der Peripherie anlangende Sinnesreize bieten wohl einen materiellen Erregungsvorgang, aber keine oder nur eine abgeschwächte, zugehörige Empfindung dar. Bei der ausserordentlichen Labilität des corticalen Erregbarkeitszustandes sind aber verschiedene Momente wirksam, die Erregungsentladung in diesen corticalen Sinnescentren zu steigern oder auch zu verringern und so einen Wechsel in der Localisation, Ausdehnung und Intensität der Empfindungslähmung herbeizuführen.

Für uns ist also der Ausfall eines elementaren psychischen Vorganges die Voraussetzung der Empfindungslähmung, während bei *Janet* die weitere Hypothese hinzutritt, dass ein complicirter Bewusstseinsvorgang stattgefunden habe, welcher unbewusst oder doch unterbewusst geblieben sei.

Zur Aufrechterhaltung dieser Hypothese ist es natürlich unerlässlich, für alle hysterischen Krankheitserscheinungen associative Störungen verantwortlich zu machen, welche aus der hysterischen Zerstreuung entspringen. Diese hysterische Zerstreuung, — führt *Janet* weiterhin aus — welche schon von *Lasèque* als eine besondere Art geistiger Trägheit bezeichnet worden ist, macht die Kranken unfähig, eine grössere Zahl psychologischer Elementarphänomene (Elementarempfindungen) mit dem Complex der Ich-Vorstellung, dem Ich-Bewusstsein, zu verknüpfen und damit über die Bewusstseinsschwelle zu heben. Die Zahl der psychischen Vorgänge, die jemand gleichzeitig in sich aufnehmen und seinem Ich-Bewusstsein einverleiben kann, nennt *Janet* das Bewusstseinsfeld. *Die Einschränkung des Bewusstseinsfeldes ist die Grundlage sämtlicher Symptome der Hysterie.*

Zur Erklärung der Anästhesie aus dem Princip der hysterischen Einengung des Bewusstseinsfeldes nimmt nun *Janet* eine Art „unbewusster“ Eklektik der Kranken an. In dem Falle, dass die Hysterischen gleichzeitig nur zwei Elementarempfindungen in sich aufnehmen können,

bewahren sich die Patienten diese geringe Fähigkeit für jene Empfindungen auf, die ihnen mit Recht oder Unrecht als die wichtigsten erscheinen. Warum freilich den Hysterischen die Haut-, Muskel-, Gelenkempfindungen u. s. w. so entbehrlich erscheinen, da doch die Orientirung im Raume und jede coordinirte Muskelthätigkeit von ihnen so wesentlich abhängt, ist auch von *Janet* nicht genügend aufgeklärt. Er macht den Versuch, aus dem Entwicklungsgange der Hysterie die Beweise hiefür zu schöpfen: Bei der beginnenden Hysterie (ganz junge Kranke) soll die Anästhesie noch nicht vorhanden sein, indem es leicht gelingt, bei der Prüfung aller Sinnesorgane ihnen alle dazugehörigen Empfindungen zum Bewusstsein zu bringen. Auffallend ist nur die Gleichgiltigkeit und Zerstreuung gegen alles, was in den Bereich des Empfindungslebens gehört. Die Zerstreuung gegen Empfindungswahrnehmungen geht also der Anästhesie voraus. Die zweite Periode, die in Entfaltung befindliche Hysterie (meist bei den Spitalskranken vom 18. bis 25. Lebensjahre) zeichnet sich dadurch aus, dass sie noch veränderlich ist und durch Suggestion, Erregung und Nachahmung umgestaltet werden kann. Hier sind die Anästhesien schon klar ausgesprochen, die Kranken bewahren sich aber noch einen Theil der unentbehrlichen Gehörs- und Gesichtsempfindungen, „ohne die ihr Leben elend wäre“. Die Hysterischen verlieren viel lieber die Tastempfindung, weil diese, wenn auch nicht vom psychologischen, so doch vom praktischen Standpunkt aus, am wenigsten wichtig ist. Die linksseitigen Empfindungen werden häufiger eingebüsst als die rechtsseitigen, wahrscheinlich, weil erstere eine geringere Rolle spielen. Die Fingerspitzen, Lippen, Gelenke bewahren am längsten ihre Empfindungen, weil diese besonders nützlich oder angenehm sind. Die Erscheinung der Anästhesie als Ganzes hängt gewiss nicht von der Suggestion ab, doch ist diese für die Vertheilung manchmal ausschlaggebend. Die grosse Veränderlichkeit und das theilweise Verschwinden der Anästhesie (durch suggestive und anderweitige Experimente, Erweiterung des Bewusstseinsfeldes) führt *Janet* darauf zurück, dass diese Anästhesien nichts weiter sind, als „zusammengesetzte Zustände psychischer Ablenkung (Zerstreuung)“.

In der dritten Periode, derjenigen der bereits ausgebildeten Hysterie, ist der durch die Krankheit verworren und beschränkt gemachte Geisteszustand bereits nach einem bestimmten Typus gestaltet. Die Anästhesien sind regulär geworden und ändern sich besonders nicht mehr durch die kurzdauernden und kraftlosen Anstrengungen der Aufmerksamkeit. Der psychologische „Zerfallsvorgang“, die Krankheit des „Ich-Bewusstseins“, hat seine Höhe erreicht.

Diese schematische Gliederung der Anästhesien nach den Entwicklungsstadien der Hysterie entspricht nach unseren Erfahrungen nicht der

Wirklichkeit. Wir haben infantile Hysterien mit ausgeprägter Monoplegie und systematisirter Anästhesie gesehen. Unsere Erklärung war für derartige Fälle eine andere. Wir konnten wenigstens in einem Falle feststellen, dass das erste Symptom eine Arthralgie des Handgelenks gewesen war, vielleicht durch forcirte Schreibübungen veranlasst. Das betreffende Kind (9jähriges Mädchen) klagte bei jeder Bewegung über heftigste Schmerzen und stellte schliesslich jede active Thätigkeit mit den Hand- und Fingergelenken der rechten Hand ein. Wir glauben, dem dadurch verursachten Ausfall der Bewegungsempfindungen die wesentlichste Rolle bei der Entwicklung der cutanen Anästhesie beimessen zu sollen. Der Mangel an corticopetalen Erregungen setzte den Erregbarkeitszustand der corticalen Sinnesflächen für das functionelle Centrum der rechten Hand herab und erschwerte so die Entstehung cutaner Empfindungen. Bemerkenswerth ist, dass die Lähmung und Anästhesie der Hand noch fortbestand, als die Arthralgie schon längst geschwunden war. Es soll dabei durchaus nicht bestritten werden, dass bei der kleinen Patientin eine ausgeprägte Herabsetzung der Aufmerksamkeit (Aprosexie) bestand. Das therapeutische Experiment bewies, dass Suggestionen im hypnotischen Zustand, durch welche Bewegungen der rechten Hand ausgelöst wurden, auch bahnend für die Entstehung von cutanen Empfindungen der rechten Hand gewirkt haben. Dass die Richtung der Aufmerksamkeit auf den geschädigten Gliederabschnitt hierbei eine wesentliche Rolle spielt, werden wir im therapeutischen Capitel genauer kennen lernen.

Auch für die zweite Entwicklungsperiode *Janet's* können wir, wenn wir ausschliesslich unsere klinischen Patienten ins Auge fassen, seinen Deductionen nicht zustimmen; insbesondere wird der teleologische Erklärungsversuch, welcher ein gesetzmässiges Verhalten zwischen dem fortschreitenden Verlust der Empfindungsfähigkeit und der praktischen Verwerthung der einzelnen Empfindungen zur Voraussetzung hat, grossen Zweifeln begegnen. Dass die functionelle Uebung ein wichtiger Factor nicht nur für die Entstehung, sondern auch für die Intensitätsschwankungen und die Localisation der Empfindungsstörungen ist, haben wir bei dem vorstehend geschilderten Beispiele schon gebührend hervorgehoben. Wir haben aber dort zugleich eine, wie wir glauben, einfachere Erklärung der genetischen Zusammenhänge versucht. *Janet* nähert sich übrigens an einer anderen Stelle, wenn auch in abweichender Form des Ausdruckes, dieser Auffassung. Die psychologische Unart dieser „unbewussten“ Eklektik wird zur psychischen Angewöhnung, und schliesslich ist der Patient ausser stande, die allzulang unbeobachtet gelassene Empfindung in sein „Ich-Bewusstsein“ aufzunehmen — er ist anästhetisch geworden. So gelangt *Janet* zu der Formel: *Die Anästhesie ist ein hochentwickelter und dauernder Zustand psychischer Ablenkung und macht die Befallenen unfähig,*

gewisse Empfindungen dem Ich-Bewusstsein einzuverleiben; sie ist ihrem Wesen nach eine Einengung des Bewusstseinsfeldes.

Wir haben seine Deductionen nur ganz lückenhaft wiedergeben können. Es geht aber schon aus dem Gesagten hervor, dass bei seiner Theorie des Bewusstseinsfeldes nur diejenigen Empfindungen als vollbewusste anerkannt werden, welche dem Ich-Bewusstsein einverleibt worden sind. Vorher bestehen sie nur als Elementarempfindungen oder als „Phänomene unterhalb der Bewusstseinschwelle“. Die Auffassung durch das „Ich“ ist ein Vorgang, welcher einen zusammengesetzten und deutlich hervortretenden Zustand des Bewusstseins repräsentirt.

Wenn wir im vorstehenden es abgelehnt haben, diesen Versuch einer Erklärung auf *alle* hysterischen Krankheitserscheinungen anzuwenden und wenn auch die Construction eines Bewusstseinsfeldes für uns etwas ganz Gezwungenes hat, so müssen wir doch anerkennen, dass für eine gewisse Gruppe von hysterischen Krankheitserscheinungen — auch auf dem Gebiete der Anästhesien — die *Janet'sche* Auffassung verwerthbar ist. Während die erste vorhin beschriebene Gruppe von Empfindungslähmungen auf einen Ausfall psychischer Leistungen an sich beruht, treten bei anderen (insbesondere bei den inselförmigen und fleckweisen Anästhesien) sicher die Störungen der Ideenassociation, und zwar in ihren ersten Gliedern, in der Erweckung bestimmter Erinnerungsbilder durch Empfindungen, in Kraft. Wir stimmen mit ihm darin überein, dass hier ein pathologischer Zustand der Zerstreutheit, die Störung des Aufmerkens, die wesentlichste Rolle spielt. Es lässt sich bei jeder Prüfung derartiger cutaner Empfindungsstörungen unschwer erkennen, dass die Befunde den weitestgehenden Schwankungen, je nach dem Grade der geistigen Frische und der Fähigkeit des Aufmerkens, unterliegen. Dass eine scharfe Grenze zwischen den Fällen der ersten und zweiten Gruppe nicht gezogen werden kann, lehren schon die früherhin (vergl. Fig. 13 und 14, pag. 177) geschilderten Fälle von unregelmässigen Anästhesien im Sinne von *Pitres*, *Thomsen* und *Oppenheim*. Wir machen auch auf unsere Ausführungen über die Methodik der Sensibilitätsprüfungen (pag. 139 ff.) aufmerksam, in welchen wir der Anspannung der Aufmerksamkeit und der Erweckung bestimmter Vorstellungen bei der Prüfung bilateral-symmetrischer Hautstellen einen hohen Werth beigemessen haben.

Es ist dies leicht verständlich, wenn wir einen raschen Blick auf die physio-psychologischen Momente werfen, welche für den Einfluss einer Empfindung auf den Vorstellungsablauf maassgebend sind. Das erste Erforderniss, damit eine Empfindung, die gleichzeitig mit mehreren anderen entsteht, im Wettbewerb siegt und in die Ideenassociation eintreten kann, ist eine gewisse Stärke der Empfindung. Das zweite Moment ist die Uebereinstimmung der auftauchenden Empfindung mit einem latenten Erinnerungs-

bild. Beide Momente hängen auf das engste miteinander zusammen: je stärker die Empfindung oder der ihr parallel gehende materielle Hirnrindenprocess ist, umsomehr kommt ihr die Fähigkeit zu, latente, d. h. nur in der materiellen Reihe vorhandene, Erinnerungsbilder in actuelle Vorstellungen, oder in anderer Ausdrucksweise, in Bewusstseins-elemente zu verwandeln, welche den Gang der Ideenassociation bestimmen. Die Deutlichkeit und Schärfe der Empfindungen wird aber auch maassgebend sein, um eine völlige Uebereinstimmung dieser Empfindungen mit ihrem latenten Erinnerungsbilde zu ermöglichen. Es ist ferner eine gewisse Deutlichkeit der Vorstellung nöthig zum Wiedererkennen. Dass die latenten Erinnerungsbilder der früheren Empfindungen, d. h. ihre materiellen Spuren, unbeschädigt sein müssen, um diesen Process des Wiedererkennens zu ermöglichen, wollen wir an dieser Stelle nur berühren und daran die Bemerkung knüpfen, dass die hysterischen Amnesien, welchen *Janet* mit Recht auch bei dem Zustandekommen der Empfindungsstörungen eine grosse Bedeutung zumisst, sowohl auf einem Herabsinken des Erregbarkeitszustandes der „Erinnerungszellen“ als auch auf einer mangelhaften Weckung der Empfindungen selbst beruhen können. Diese Uebereinstimmung der Empfindung und des Erinnerungsbildes, welche mit der Intensität der Empfindungen zusammenhängt, ist die wichtigste Bedingung dafür, dass eine Empfindung die Aufmerksamkeit auf sich zieht, Erinnerungsbilder an sich reiht und so die Ideenassociation bestimmt. Auf das dritte entscheidende Moment, nämlich auf die Gefühlsbetonung einer Empfindung, haben wir ebenfalls bei unseren Bemerkungen über die Methodik der Sensibilitätsprüfungen Bezug genommen und fügen hier nur ergänzend hinzu: je intensiver dieser Gefühlston ist, desto eher wird die Empfindung unsere Aufmerksamkeit fesseln, d. h. den Ablauf der Ideenassociation in dem eben erörterten Sinne bestimmen. Das vierte Moment ist der von *Ziehen* als Constellation der Vorstellungen bezeichnete Vorgang.¹⁾

Wir können hier nur auf seine Bedeutung für die Erklärung der hysterischen Zerstreuung hinweisen. Ob die grössere oder geringere Energie einer latenten Vorstellung lebendig wird, hängt auch davon ab, inwieweit dieselbe durch die zur Zeit vorhandenen actuellen Vorstellungen oder durch die kurz vorausgegangenen und wieder latent gewordenen Vorstellungen bahnend oder hemmend beeinflusst wird. Vielleicht — wir wagen dies hier nur anzudeuten — ist die besondere Eigenart der hysterischen Veränderung, die krankhafte Verschiebung der Erregbarkeitszustände der corticalen Functionsträger im Sinne der Hypo- und Afunction ganz besonders dazu geeignet, die Bedeutung der Constellation der Vor-

¹⁾ Vergl. Leitfaden der physiologischen Psychologie, 5. Auflage, 1900, pag. 178 ff.

stellungen zu steigern, da der jeweilige Erregbarkeitszustand der Elemente hierbei das Ausschlaggebende ist. Es liegt der Schluss, der Ausfall von Vorstellungen, welche unter physiologischen Erregzuständen bei Richtung der Aufmerksamkeit auf bestimmte Empfindungen gesetzmässig in die Ideenassociation, d. h. ins Bewusstsein, treten verhältnissmässig häufig auf pathologische Hemmungen, d. h. auf ungünstige Constellation, zurückzuführen ist, und umgekehrt werden pathologische Bahnungen latente Erinnerungsbilder viel leichter über die Bewusstseinsschwelle gehoben werden können, als unter normalen Verhältnissen geschieht. Diese grössere oder geringere Durchlässigkeit der latenten Vorstellungen wird besonders dann zu dem Ausfall associativ verbundener Vorstellungscoplexe führen, wenn die Bahnen zwischen Empfindung und Vorstellung, sowie zwischen Vorstellungen unter sich durch Mangel an Uebung schwerer geworden sind (vergl. die systematisirten Anästhesien und die bestimmten associativ verknüpfter Bewegungsempfindungen und Vorstellungen bei der Abasie und Astasie).

Diese vier die Aufmerksamkeit bestimmenden Factoren *Ziehen*, dessen Gedankengang wir hier wiedergegeben haben, fassend als den associativen Impuls (das „associative Moment“ der Empfindung. Dieser ganze Vorgang des Aufmerkens steigert also die Intensität einer Empfindung; jede krankhafte Herabminderung der Aufmerksamkeit, jede Schädigung des associativen Impulses beeinträchtigt die Empfindungsfähigkeit und umgekehrt steigert jede Erhöhung des associativen Impulses für eine bestimmte Empfindung ihre Intensität. Die letztere That- sache, die wir bei der Darstellung der Hyperästhesien, resp. Hyperalgesien (d. h. der spontanen Schmerzen) in ausreichendem Maasse kennen gelernt haben. Wir haben auch dort schon betont, dass die Constellation, welche für die Entstehung von dem Erregbarkeitszustande bestimmter Vorstellung abhängt, für die hysterischen Denkstörungen, vor allem die Entwicklung überwerthiger Vorstellungen, von maassgebendem Einflusse sind. Sind die überwerthigen Vorstellungen stark gefühlsbetont, so wird die rückläufige Einwirkung der Vorstellungen auf die Empfindung unvermeidlich.

Es ist unverkennbar, dass die Störungen des Ich-Bewusstseins, die *P. Janet* im letzten Grunde solche des Aufmerkens sind. Er hat hinzugefügt, dass die Aufnahme der Empfindungen durch das Ich, d. h. der deutlich erkennbaren Zustand des Bewusstseins voraussetzt, dass gewisse physio-psychologische Grundbedingungen erfüllt sein müssen, um diese Aufnahme der Empfindungen bewerkstelligen zu können. Sein psychisches Gebilde des Ich-Bewusstseins, welches einen gewissen Gegensatz zu den übrigen Bewusstseinsvorgängen

ist nichts anderes, als eine, freilich sehr complicirte, Gesamtvorstellung, an deren Aufbau im Laufe der individuellen Entwicklung eine zahllose Menge von Theilvorstellungen betheiligt ist. Hieher gehören ausser den Vorstellungen des jetzigen körperlichen und geistigen Ichs alle jene Vorstellungen, welche von der Succession der wichtigsten Erlebnisse in der Vergangenheit in dem Individuum zurückgeblieben sind. Es ist nur ein Act der Reflexion, wenn wir den Complex der Ich-Vorstellungen in seiner Gesamtheit als eigenes Ich den anderen entgegenstellen.

Auf die Beziehungen der Ich-Vorstellungen zum sogenannten willkürlichen Denken sei hier nur kurz hingewiesen. Es kennzeichnet sich ausser anderen Besonderheiten noch dadurch, dass die Ich-Vorstellungen neben den anderen Vorstellungsreihen hergehen. Sowohl die Grundbedingungen des Aufmerkens als auch die Beziehungen des Complexes der Ich-Vorstellungen zum willkürlichen Denken ordnen sich den Gesetzen der Association unter. Die Störungen der Ideenassociation und insbesondere diejenigen des Aufmerkens, denen wir als hysterische Zerstreutheit überall begegnet sind, werden selbstverständlich auch den associativen Werth des Complexes der Ich-Vorstellung in Mitleidenschaft ziehen müssen; dagegen sehen wir durchaus keinen Grund, alle hysterischen Krankheitserscheinungen auf die von *P. Janet* in den Mittelpunkt seiner Betrachtungen gestellte Schwäche des Ich-Bewusstseins zurückführen zu sollen. Nicht nur die Anästhesien, sondern auch die Amnesien, die Abulien sowie schliesslich die Schwächungen der Willkürbewegungen würden im letzten Grunde, wenn wir den Deductionen von *P. Janet* folgten, durch sie bewirkt werden.

Wir glauben im vorstehenden an den Beispielen der Anästhesien nachgewiesen zu haben, dass ein und dieselbe Krankheitserscheinung auf ganz verschiedenen Wegen zu stande kommen kann. Jede Störung irgend eines psychischen Elementarvorganges führt eine Schädigung der anderen herbei. Für die verschiedenen grossen Gruppen der Empfindungsstörungen glauben wir mittels der klinischen und psychologischen Erwägungen folgende typische Grundlagen aufstellen zu dürfen:

1. Bei den *Hemianästhesien* liegt in erster Linie ein pathologisch verringerter Erregbarkeitszustand der Rindenelemente vor, welcher die Empfindungen vermittelt. Die zugehörige Empfindung wird nur unter bestimmten, zum Theil experimentell erzeugbaren Abänderungen des Erregbarkeitszustandes dieser Rindenelemente vorübergehend geweckt.

2. Die äusserst schwankenden und flüchtigen *herdweise auftretenden Anästhesien* scheinen dagegen hauptsächlich durch die Störungen des Aufmerkens bedingt zu sein.

3. Die *geometrisch angeordneten Anästhesien* beruhen sehr wahrscheinlich auf Hemmungen, die von bestimmten Vorstellungskomplexen ausgehen, und zwar von solchen, welche mit den Arbeitsleistungen

einzelner Abschnitte des locomotorischem Apparates in engster Beziehung stehen.

Dieser Versuch, die physio-psychologischen Erwägungen auf die Krankenbeobachtungen zu übertragen, findet eine gewisse Rechtfertigung durch seine Nutzanwendung auf therapeutische Gesichtspunkte.

Es lassen sich die vorstehenden Erörterungen auch ungezwungen für die Deutung der anderen Empfindungsstörungen verwenden. Wir heben hier nur die Anästhesien auf dem Gebiete der Gesichtsempfindungen hervor, weil hier die bahnenden Einwirkungen der Aufmerksamkeit und die hemmenden der Zerstreuung am klarsten hervortreten. Wir erinnern zuerst an die Beobachtung von *Parinaud*: Das Gesichtsfeld des amblyopischen Auges wird von 10 Grad auf 20 Grad erweitert, wenn zugleich Gesichtsempfindungen mittels des gesunden Auges geweckt werden. Dagegen verengern Schwächezustände, z. B. schlaflose Nächte, der erschöpfende Einfluss der Menstruation, vor allem die Ermüdung bei der Untersuchung das Gesichtsfeld. Es ergibt sich hieraus die praktische Regel, Gesichtsfeldprüfungen nie an andere Untersuchungen anzuschliessen. Unter Umständen wirkt aber die Concentration der Aufmerksamkeit verengernd. Wenn im Mittelpunkte des Perimeters ein Stückchen Papier befestigt wird, auf dem einzelne Worte oder Zahlen aufgeschrieben sind, so genügt die Aufforderung, nicht nur auf das Centrum zu blicken, sondern auch die Schrift zu lesen oder im Kopfe eine arithmetische Operation mit den aufgeschriebenen Zahlen auszuführen, um das Gesichtsfeld erheblich einzuengen. Bei einer Kranken *Janet's*, deren Gesichtsfeld gewöhnlich 40 Grad betrug, wurde dasselbe dadurch auf 10 Grad eingeengt. In anderen Fällen engte sich durch Concentration der Aufmerksamkeit das Gesichtsfeld von 80 auf 20 Grad oder von 90 auf 30 Grad ein. Umgekehrt genügt eine heftige psychische Erregung oder die Erzeugung des somnambulen Zustandes, um stark eingeengte Gesichtsfelder zu erweitern, z. B. von 5 auf 90 Grad; wird dann die Aufmerksamkeit in diesen künstlich erzeugten Zuständen angespannt, so engt sich das Gesichtsfeld wieder bis auf 5 Grad ein.

In seiner Arbeit über hysterische Hemianopsie bringt *Janet* weitere Belege für die Eigenart und die Veränderlichkeit der hysterischen Gesichtsfeldeinschränkung. Er knüpft an eine Krankenbeobachtung an (42jährige Patientin „Justine“), welche während einer fünfjährigen Beobachtungszeit die mannigfachsten hysterischen Krankheitserscheinungen (somnambule Zustände, permanente Contracturen u. s. w.) dargeboten hatte. Im Gefolge profuser Blutungen als Vorläufererscheinung der Menopause klagte sie zuerst über eine eigenthümliche Persistenz der visuellen Empfindungen. Wenn sie einen Gegenstand A betrachtete und zu dem Object B übergehen wollte, so dauerte das Bild des ersteren an und verhinderte die

Patientin, das zweite zu sehen. Erst nach einiger Zeit war A durch B ersetzt.

Janet setzt diese Erscheinung mit Recht auf eine Linie mit den Wiederholungen einmal eingeleiteter Bewegungen oder ausgesprochener Worte. Späterhin konnte die Patientin nur noch Gegenstände, die in ihrer linken Gesichtsfeldhälfte waren, erkennen. Das Gesichtsfeld des linken Auges war überall eingeengt, lateral etwa 70 Grad, medial 5 bis 8 Grad. Das rechte Auge zeigte lateral 35 Grad, medial kaum 5 Grad. Es handelte sich also um eine interne Hemianopsie mit doppelseitiger Gesichtsfeldeinengung. Es fanden sich ausserdem rechtsseitige Hypästhesien mit umschriebenen Anästhesien. Der Muskelsinn war rechts fast völlig erloschen, die Sehschärfe links auf ein Drittel, rechts auf ein Zehntel herabgesetzt. Die Gesichtsfelder beider Augen wechselten sehr; in den Augenblicken der „moralischen Gesundheit“ waren sie fast normal. Wurde dann die Aufmerksamkeit auf den centralen Punkt stärker gelenkt, so trat sofort die Einengung des Gesichtsfeldes auf. Die Ermüdbarkeit bei Anstrengung der Aufmerksamkeit war schon früherhin stark erhöht, jetzt ergab sich bei längerer Fixation folgendes:

- a) Strabismus int., rechts stärker wie links,
- b) enorme Verengerung der Pupillen,
- c) Mikropsie (Accommodationskrampf).

Diese Erscheinungen dauerten bis zu einer halben Stunde und konnten dann plötzlich unter Schmerz in den Augenmuskeln weichen. Sie entstanden aber auch bei Anspannung der Aufmerksamkeit auf Gehörsindrücke oder auf Gedankengänge. In Zeiten starker Ermüdung war das binoculare Sehen aufgehoben. Die Kranke sah vorzugsweise mit dem linken Auge; es bestand monoculares, alternirendes Sehen. Die scheinbar doppelseitige nasale Hemianopsie rührte davon her, dass die Patientin nur die Empfindungen des linken Auges besass und von denjenigen des rechten Auges abstrahierte. Genaue Prüfungen ergaben, dass sowohl binoculare als auch (zu Zeiten des Accommodationskrampfes) monoculare Diplopie bestand, die sich als Hemidiplopie herausstellte. Ebenso stellte sich die Mikropsie, resp. Makropsie unter bestimmten Umständen als eine hemilaterale heraus. *Janet* konnte feststellen, dass diese Hemianopsie ebenso veränderlich und widerspruchsvoll war wie die hysterischen Achromatopsien (*Charcot* und *Régnard*, *Parinaud* u. A.) Er machte u. a. folgenden Versuch: Justine wurde im somnambulen Zustande befohlen, dass sie den Arm erhebe, sobald sie ein Papier auf der Stirn des Arztes sehe. Dieser Versuch gelang selbst dann, wenn in der rechten Stirnhälfte das Papier erschien. Trotzdem behauptete die Patientin, nichts gesehen zu haben. *Janet* bestimmte sogar perimetrisch die „unterbewussten“ Gesichtsfelder, welche annähernd normal waren. Er schloss: Es gibt eine Hemi-

anopsie in der Hysterie, die aber keine andere diagnostische oder prognostische Bedeutung hat als die concentrische Gesichtsfeldeinengung.

Es mögen noch seine Ausführungen über den Einfluss von Vorstellungen auf die Gestaltung des Gesichtsfeldes Platz finden, weil sie uns auch ein Verständnis für die merkwürdigen Untersuchungsergebnisse bei einseitiger hysterischer Amaurosis (vergl. pag. 205/206) eröffnen. Eine seiner Patientinnen hatte auf Grund bestimmter peinlicher Erinnerungen eine unüberwindliche Abscheu gegen die rothe Farbe. Zwang man sie, einen rothgefärbten Gegenstand zu lange anzuschauen, so bekam sie einen hysterischen Anfall, in welchem rothgefärbte Hallucinationen auftauchten. Perimetrisch fand man bei ihr eine starke c. G. E. und normale Grenzen für Roth. Die Lenkung der Aufmerksamkeit auf diese Farbe infolge der kranken, affectbetonten Ideen mag dieses normale Gesichtsfeld für Roth bewirkt haben. *Janet* weist in diesem Zusammenhange darauf hin, dass Suggestionen erweiternd und verengernd bis zur vollen Amaurosis auf die Gesichtsfelder einwirken können; man kann aber auch nur Theile der Gesichtsfelder suggestiv ausschalten oder bestimmte Personen und Objecte verschwinden lassen. *Janet* hat der vorstehenden Beobachtung entsprechend Hemianopsien auf suggestivem Wege erzeugt und dieselben auch perimetrisch aufgezeichnet. Auf Grund dieser Untersuchungen gelangte er zu folgender Erklärung der scheinbaren internen Hemianopsie bei Justine: Die Hauptsache bei der Patientin ist die rechtsseitige Hemianopsie; der Verlust des Sehens der rechten Seite ist entsprechend der schon seit langem bestehenden rechtsseitigen Sensibilitätsstörung. Je stärker die psychische Erregung durch Vorstellungen, desto stärker ist die (immer vorhandene) Miosis und umgekehrt ist die Miosis geringer, wenn im erquickenden hypnotischen Schlafe durch zweckmässige Suggestionen die fixen Ideen beseitigt worden sind. Auch der Accommodationskrampf ist im gleichen Maasse beeinflussbar. Es ist wahrscheinlich, fährt *Janet* fort, dass diese Störungen des rechten Auges ihren Ursprung in einer wirklichen Geringerwerthigkeit desselben haben, in einer Myopie, welche als Degenerationszeichen von jeher bestanden hat. Vielleicht ist dadurch die cerebrale Erschöpfung auf die Zentren des rechten Auges, in den beiden Occipitallappen, localisirt. Wie dem auch sei, alle diese Störungen haben das Sehen mühseliger und beinahe unmöglich für das rechte Auge gemacht. Durch die wiederholten Untersuchungen ist die Kranke davon unterrichtet, dass sie eine rechtsseitige tactile und musculäre Anästhesie, Verlust des Geschmacks und Geruches und fast völlige rechtsseitige Taubheit hat. Sie hat sich eine ganze Theorie über die Uebelstände der rechten Seite gemacht: „Das ist die schlechte Seite, das ist die Unglücksseite.“ Durch eine naive Illusion misst sie auch den äusseren Objecten diese Art von Fluch bei: „Das ist langweilig, mein Clavier ist schlecht.“

auf der rechten Seite, während es auf der linken gut ist.“ Ist es nicht möglich, dass unsere Kranke in diesem Gedankengange bis dahin gelangt ist, sich zu sagen, dass die rechte Seite der Objecte schlecht gesehen werde, ja unsichtbar geworden sei, und dass sie deshalb auch glaubt, alle die früher beschriebenen Störungen (Makropsie, Mikropsie u. s. w.) allein durch das linke Auge zu sehen, während sie in Wirklichkeit vom rechten Auge allein abhängen? Dieser anfänglich unbestimmte Gedanke, welcher das normale Sehen wenig störte, mag eine *fixe Idee* geworden sein in dem Momente der cerebralen Erschöpfung, welche durch die Metrorrhagien verursacht ist und mag sich dann durch die rechtsseitige Hemianopsie bemerkbar gemacht haben. Die linksseitige Hemianopsie des rechten Auges ist die logische Consequenz dieser fixen Idee. Wenn das linke Auge nur die linke Hälfte der Objecte sieht, so darf das rechte Auge nur die rechte Hälfte sehen, da jedes Auge nur seine Seite sieht.

In den Schlussätzen dieses Abschnittes warnt *Janet* davor, alle hysterischen Anästhesien als das Ergebniss einer fixen Idee aufzufassen. Indem er auch hier seine Theorie von der Reduction des Denkens, von der Einengung des Ich-Bewusstseins zur Erklärung der Anästhesien heranzieht, betont er, dass die cerebrale Thätigkeit in ihrer Gesamtmenge verringert zu sein scheint. Es kann noch jedes einzelne (corticale) Centrum in functionelle Erregung versetzt werden, aber die „verfügbare nervöse Kraft“ kann nicht mehrere Centren zu gleicher Zeit wecken. Er knüpft daran die weitere Hypothese, dass diese corticalen Störungen in erster Linie in die Associationscentren (im Sinne *Fleischig's*) zu verlegen seien und dass die Schwäche der anderen corticalen Centren als secundäre Störung aufzufassen sei. Die Empfindungen und Vorstellungen des kranken Individuums werden den grössten Einfluss auf die Vertheilung des verfügbaren Restes von Activität besitzen. So erklärt sich der Einfluss von Suggestionen und fixen Ideen (überwerthigen Vorstellungen). Bei Justine war dieser Einfluss der Vorstellungen unverkennbar, indem durch die wiederholten Untersuchungen der Hemianopsie das Sehen auf der linken Seite erweitert, auf der rechten Seite fast ganz beseitigt worden ist.

Diese Deutung der hysterischen Empfindungslähmungen ist schon von *Lasèque* bei seinen Untersuchungen über die einseitige Amaurose gegeben worden. Die Patienten, welche angeben, auf dem einen Auge gar nichts zu sehen, verfallen bei Prüfungen mit Prismen oder besonders construirten Spiegelvorrichtungen (das Kästchen von *Flees* bei den Untersuchungen von *Lasèque*) in die gleichen Irrthümer, wie dies Simulanten thun, welche einseitige Blindheit absichtlich vortäuschen.

Pitres hat diese Untersuchungen von *Lasèque* bei seiner Patientin Thérèse wiederholt. Sie gab an, mit dem linken Auge mit Mühe den Tag von der Nacht unterscheiden zu können. Die Patientin machte bei der

Untersuchung mit dem Apparat von *Flees* Angaben, welche unzweifelhaft klarlegten, dass sie mit dem angeblich amaurotischen Auge sehen musste. Die Versuche wurden an zwei anderen Patientinnen mit linksseitiger Amblyopie mit dem gleichen Erfolge wiederholt. Wurde z. B. der einen Patientin, wenn beide Augen geöffnet waren, aufgetragen, ein rothes Kreuz zu fixiren, welches auf die Mitte einer schwarzen Tafel aufgezeichnet war und ihr dann ein Prisma vor das rechte Auge gebracht (das linke war angeblich amaurotisch), so sah sie sofort zwei rothe Kreuze. Diese durch Einschaltung des Prismas erzeugte Diplopie konnte nur entstanden sein, wenn beide Netzhäute erregbar waren. Bei einem anderen Versuche wurde auf eine Tafel eine Reihe von Buchstaben in einer Linie aufgeschrieben. Patientin wurde der Tafel gegenüber gesetzt und ein Kartenblatt vertical zwischen die Augen gestellt. Bei geschlossenem rechtem Auge erklärte sie, die Buchstaben nicht erkennen zu können. Bei geschlossenem linkem Auge las sie ohne Zögern die Buchstaben, welche rechts vom Kartenblatt standen. Waren beide Augen geöffnet, so las sie alle Buchstaben, sowohl diejenigen zur Linken als auch diejenigen zur Rechten des Kartenblattes.

Pitres weist den nächstliegenden, von Seiten der Augenärzte immer erhobenen Vorwurf zurück, dass die Patientin einfach betrogen habe. Er macht mit Recht darauf aufmerksam, dass die Gleichartigkeit der Antworten bei verschiedenen Hysterischen mit unilateraler Amaurose bei der Annahme einer groben Simulation schwer verständlich sei. Ausserdem bestehen ganz erhebliche Unterschiede zwischen der Methode der „Simulation“ seiner Patientin und derjenigen der jungen Leute, welche eine unilaterale Amaurose vortäuschen, um dem Militärdienst zu entgehen. *Pitres* zweifelt nicht an der Aufrichtigkeit seiner Patientin. *Diese Versuche beweisen eben nur, dass hysterische Störungen auf dem Gebiete der Gesichtsempfindungen ganz anderen Gesetzen unterliegen als die organisch bedingten.* Die Blindheit bei materiellen Läsionen bleibt unveränderlich die gleiche bei monocularem und binocularem Sehen, während dies für die hysterische Amblyopie nicht zutrifft. *Pitres* ist geneigt anzunehmen, dass die hysterische Amblyopie, resp. Amaurosis nur eine Störung der monocularen Functionen ist, welche sofort schwinden kann, wenn beide Augen synergisch arbeiten, wie dies unter den gewöhnlichen Bedingungen des normalen Sehens geschieht.

Schon *Charcot* hat gezeigt, dass hemianästhetische Patientinnen mit monocularer Farbenblindheit die Farbe genau erkennen, selbst mit dem achromatopischen Auge beim binocularen Sehen (vergl. hiezu auch die Untersuchungen von *Parinaud*). Er neigt der Ansicht zu, dass es sich um functionelle Störungen in den intracerebralen Centren für das monoculare Sehen handelt, während diejenigen für das binoculare Sehen

ungeschädigt sind. Er lehnt die Erklärung von *Bernheim* ab, nach welcher die hysterische Blindheit ausschliesslich eine „psychische Erscheinung ist, eine Illusion des Geistes und nicht eine wirkliche sensorielle Anästhesie“.

Die amblyopische Hysterica, sagt *Bernheim* weiter, neutralisirt unbewusst mittels ihrer Einbildungskraft das visuelle Bild, welches sie in normaler Weise wahrgenommen hat.

Pitres erhebt dagegen den Einwand, warum die Patientin unbewusst nur die monocularen Perceptionen neutralisiren kann und nicht auch die binocularen.

Binet versucht diese Erscheinungen durch die von *Féré* aufgestellten Gesetze von den dynamogenen Wirkungen sensorieller Reizungen zu erklären. Da jede peripherische Erregung eine Steigerung der motorischen Kraft und der Sensibilität hervorruft, so liegt die Annahme nahe, dass die von beiden Augen aufgenommenen visuellen Erregungen eine dynamogene Wirkung auf die chromatische Empfindlichkeit, auf die Ausdehnung des Gesichtsfeldes des ursprünglich amblyopischen Auges ausüben.

Wie auch die Versuche von *P. Janet* beweisen, können die Hysterischen bei der Verwendung des *Flees'schen* Apparates ganz die gleichen Angaben machen wie die Recruten bei ihren Täuschungsversuchen. Er nähert sich deshalb der oben citirten Auffassung von *Bernheim*, dass diese Experimente die psychische, resp. corticale Natur der optischen Empfindungsstörungen darthun.

Binet (*Revue philosophique*, 1889, pag. 135) hatte auf Grund seiner Untersuchungen schon den Schluss gezogen, dass die der hysterischen Anästhesie zu grunde liegende Störung, welcher Art sie auch sein möge, ihren Sitz in der Grosshirnrinde haben müsse; „denn, sagt er, damit eine periphere Reizung nicht nur Bewegungen, sondern auch Vorstellungen erzeugen kann, muss sie diejenigen Centren erreicht haben, wo die Vorstellungen verarbeitet werden, d. h. die höchsten zusammengesetzten Centren des Grosshirns“. Die Einwendungen, welche *Pitres* gegen diese Schlussfolgerungen erhebt, sind nicht stichhaltig, und muss deshalb seine Auffassung, nach welcher die „infracorticalen sensiblen Centren“ der Sitz der hysterischen Anästhesien seien, zurückgewiesen werden.

Auch die als *Allochirie* bezeichnete Erscheinung der Verwechslung beider Körperhälften lässt sich nur durch die Annahme einer corticalen resp. psychischen Störung der Empfindungen erklären. Als einfache Allochirie bezeichnet *Janet* die Unfähigkeit, trotz Empfindung und Localisation in der verticalen Richtung des Körpers, die beiden Körperhälften voneinander zu unterscheiden. Bei der vollständigen Allochirie handelt es sich darum, dass die Patienten bei Berührung von Hautstellen beständig den symmetrischen Punkt der entgegengesetzten Seite angeben.

P. Janet gibt hiefür die Erklärung: Die beiden symmetrischen Empfindungen D und G sind sehr ähnlich; während des Stadiums der Unterempfindlichkeit wurden sie nun vertauscht und es gibt dann keine Unterscheidung der beiden Körperhälften mehr. Es hat sich eine Verknüpfung dieser Empfindungen hergestellt, derartig, dass das Vorhandensein von D im Geiste die Vorstellung von G erzeugt und umgekehrt. Infolge der vorausgegangenen Verknüpfung treten diese Empfindungen im Geiste nie isolirt, sondern immer aufeinanderfolgend auf. Durch einen „Einbildungsvorgang“, möglicherweise durch das Gesetz, wonach wir der Endempfindung eine grössere Wichtigkeit zuschreiben und das Signal vergessen, wenn wir die signalisirte Sache selbst besitzen, vergisst das Individuum die zuerst hervorgerufene Empfindung D, nimmt sie nicht in sein Bewusstseinsfeld auf und erfasst nur die hervorgerufene Vorstellung G. Diese Vorstellung ist deutlich, wird gut localisirt, entspricht aber nun dem symmetrischen Punkt der entgegengesetzten Körperseite, wo der Reiz einwirkte.

Die auf klinischen und experimentellen Untersuchungen aufgebauten theoretischen Schlussfolgerungen über die hysterischen Empfindungsstörungen werden von *P. Janet* in ausgedehntem Maasse zur Erklärung der *hysterischen Amnesien* verwendet. Um Wiederholungen zu vermeiden, greifen wir aus seinen Arbeiten nur dasjenige heraus, was zur psychologischen Erläuterung und Begründung der Amnesien nothwendig erscheint. Als Amnesie bezeichnet er in seinem Aufsätze über fortlaufende Amnesien (*Névroses et Idées fixes*, pag. 109) den *Verlust einer Erinnerung, welche wirklich, d. h. im Wachbewusstsein, bestanden hat*. Vergisst z. B. eine Hysterica nach einem Paroxysmus alle Ereignisse, die sie während dreier Monate erlebt und im Gedächtniss gehabt hat, so ist dies eine Amnesie im engeren Sinne. Wir haben in dem symptomatologischen Abschnitt, vor allem bei Erörterung der paroxysmellen Zustände, diesen Begriff bedeutend weiter gefasst, und auch den Verlust der Erinnerung an psychische Vorgänge, welche dem Anfall selbst angehören, mit hineingezogen. Für diese ist es nicht nothwendig, dass sie dem Gedächtnissinhalt des Wachzustandes angehört haben, welcher durch den Paroxysmus geschädigt worden ist.

Die Amnesien (des präparoxystischen Wachzustandes) können *systematisirt* sein, indem sie nur auf eine Gruppe, ein System von Erinnerungen, sich beschränken, z. B. nur auf die Kenntniss der englischen Sprache: sie können auf eine Zeitepoche *localisirt* oder *allgemein* sein, wenn das ganze frühere Leben ausgelöscht ist. Das actuelle Gedächtniss braucht dabei nicht geschädigt zu sein, denn das Individuum hat sich nicht nur früherhin Erinnerungen erworben, sondern kann es auch nach dem Eintreten des Gedächtnissdefectes von neuem thun. Den Verlust

dieses *actuellen* Gedächtnisses, der Fähigkeit, Erinnerungsbilder aufzubewahren, benennt er als fortlaufende Amnesie (*amnésie continuée*¹⁾. Die alten Erinnerungen können dabei völlig erhalten bleiben. Die Patienten haben also bei dieser Form der Gedächtnisstörung nicht die Ergebnisse der Gedächtnissfunction, sondern letztere selbst verloren.

Charcot und *Souques* haben diese Gedächtnisstörung unter dem Namen der *anterograden Amnesie* beschrieben. Sie besteht nicht in einer völligen Zerstörung der für die Erinnerungen hinterlassenen (materiellen) Spuren; denn diese Erinnerungen können unter bestimmten Umständen (Schlaf, Somnambulismus, Wachträumen u. s. w.) wieder auftauchen. Dass es sich nicht um eine völlige Aufhebung des aktuellen Gedächtnisses bei den von *P. Janet* genauer mitgetheilten Krankheitsfällen handelt, geht aus dem geordneten, ruhigen Verhalten der Patientinnen hervor, sowie aus einzelnen kleinen Zügen, welche beweisen, dass affectbetonte Erinnerungsbilder auch im wachen Zustande auftauchen, freilich, ohne dass die Kranken deren Vorhandensein nachher anzugeben im Stande sind. Es lässt sich dies auch beweisen durch die Methode der posthypnotischen Suggestionen, d. h. die Suggestionen werden während des artificiellen Somnambulismus ertheilt und die dazugehörigen Handlungen erst in einer späteren Periode des Wachzustandes ausgeführt. Einer Patientin (*Madame D.*) wurde im somnambulen Zustande suggerirt, dass sie ihren Schlafsaal am andern Morgen um $\frac{1}{2}$ 11 Uhr verlassen, die Höfe durchschreiten und *Janet* in seinem Sprechzimmer aufsuchen werde. Sie führte dies prompt aus, während sie einen gleichen Befehl, welcher ihr im Wachzustande ertheilt worden wäre, niemals ausgeführt hätte.

Der spiritistischen Technik sind andere Methoden entlehnt, welche ebenfalls beweisen, dass auch im Wachzustande die latenten Erinnerungsbilder (die materiellen Spuren stattgehabter Spuren) erhalten sind. Wir erwähnen hier nur die *automatische Schrift*, welche bei den Versuchspersonen *Janet's* vermöge der hysterischen Zerstretheit verhältnissmässig leicht zu erzeugen war. Lässt man die Patienten mit einer Person, welche ihre Aufmerksamkeit fesselt, plaudern, so empfinden sie nichts mehr und haben auf nichts mehr acht. Nähert man sich ihnen dann, ohne ihre Unterhaltung zu stören, so kann man ihnen einen Bleistift in die rechte Hand gleiten lassen, man kann ihnen befehlen zu schreiben, ihnen ganz leise Fragen stellen; ihre Hand wird dann Bewegungen ausführen, sie wird selbst Antworten schreiben, ohne dass die Kranken wissen, was ihre Hand macht, ohne dass sie ihre Unterhaltung unterbrechen. Diese ex-

¹⁾ Es sei nur darauf hingewiesen, dass die gleichen Störungen der Gedächtnissfunction gelegentlich nach Gehirntraumen und, wie wir erst neuerdings zu beobachten Gelegenheit hatten, nach missglückten Erhängungsversuchen, auftreten; noch häufiger finden wir sie rein ausgeprägt bei der Korsakoffschen Psychose.

perimentelle Methode diente *P. Janet* zur wesentlichsten Unterlage seiner theoretischen Auffassung von dem Vorhandensein unbewusster und unterbewusster Vorstellungen, deren Wiedererweckung die Ausführung automatischer Handlungen in normaler Weise ermöglicht. Die Wiederholung dieser Versuche ist uns trotz vielfältiger Bemühungen niemals gelungen; selbst bei hochgradig zerstreuten Patientinnen, wie in Krankengeschichte Nr. 85, über die wir nachher noch einmal berichten werden, misslang der Versuch. Es war überhaupt unmöglich, die Aufmerksamkeit der Patientin in einseitiger Richtung längere Zeit zu fesseln. Geling dies für Augenblicke, so war sie völlig unempfänglich für Verbalsuggestionen, die vom Experimentator in der von *Janet* ausgeübten Weise ihr zugeführt wurden. Wir haben den Eindruck gewonnen, dass diese Versuche nur an ganz besonders geeigneten Individuen ausgeführt werden können, die eine enorme Suggestibilität besitzen und schliesslich der Dressur des Experimentators völlig unterliegen.

Wir erinnern uns hier eines an alkoholischer Geistesstörung leidenden Mannes, den wir früherhin mehrfach zu klinischen Demonstrationen suggestiv erzeugter Contracturen, Hallucinationen, Lähmungen u. s. w. im hypnotischen Zustande verwendet haben. Die Vorstellungsreihen, welche wir zu diesem Zwecke in ihm wachriefen, waren aus seinen früheren Erlebnissen geschöpft. Es genügte späterhin, das Anfangswort einer solchen Reihe in ihm wachzurufen, um sofort die ganze Scene mit ihrer Affectbetonung und ihren körperlichen Folgewirkungen entstehen zu lassen. Schliesslich war es nur nöthig, im Wachzustande die Aufmerksamkeit des Patienten auf diese früheren Erlebnisse zu lenken, um die gleichen Erscheinungen zu erzeugen. Es ist uns wahrscheinlich, dass in den Fällen, in welchen die Erzeugung der automatischen Schrift gelingt, in gleicher Weise eine so innige Wechselbeziehung zwischen der Versuchsperson und dem Experimentator geschaffen wird. Schon durch die Anordnung des Versuches wird die für die Erfüllung einer imperatorischen Suggestion nothwendige Constellation geschaffen und werden dadurch die Associationswege für die Weckung einer bestimmten Zielvorstellung gangbar gemacht. Ob diese unter ganz aussergewöhnlichen Bedingungen erzielten Versuchsergebnisse so weitgehende Schlüsse über den psychologischen Mechanismus der hysterischen Krankheitserscheinungen überhaupt erlauben, erscheint uns sehr fraglich.

In einer anderen Versuchsreihe gibt man der Patientin ein Buch zu lesen oder noch besser, man lässt sie eine Multiplication ausführen. Während sie in ihre Arbeit vertieft ist, kann man die gleichen Erscheinungen der Zerstreutheit, wie in dem vorhin beschriebenen Versuche, constatiren; man kann die Patientin berühren, ihr in die Ohren sprechen, ohne dass sie davon Notiz nimmt. Der Versuch ist *P. Janet* ebenfalls

nur ausnahmsweise und nach mehrfachen Wiederholungen geglückt. Er konnte auf diesem Wege eine förmliche Unterhaltung mit der Patientin führen, bei welcher gar kein Erinnerungsdefect erkennbar war. Patientin war dabei in völlig wachem Zustande. *Janet* schliesst aus diesen Versuchen, dass ein wirklicher Verlust der Erinnerungsbilder der gegenwärtigen oder jüngst vergangenen Ereignisse nicht besteht, und dass trotz der scheinbaren Amnesie alle Erinnerungen auf eine „unterbewusste Art“ erhalten sind.

Zur Erklärung dieser zweifellos selteneren Krankheitserscheinungen dient *P. Janet* die gleiche Hypothese, welche wir bei den Empfindungsstörungen kennen gelernt haben: Die synthetische Verbindung der neu entstehenden Empfindungen unter sich und ihre Verknüpfung mit der Masse früherer Vorstellungen, vergangener und gegenwärtiger, kurz mit der Gesamtheit dessen, was man die Persönlichkeit nennt, ist geschädigt. Die fortlaufende Amnesie beruht im besonderen darauf, dass die „persönliche Verarbeitung der Erinnerungen“ oder „die psychologische Assimilation der Vorstellungen“ gestört oder unterdrückt ist, während die anderen Erscheinungen des Gedächtnisses, die Erhaltung und Reproduction der früheren Vorstellungen, ungeschädigt fortbestehen. Wir verzichten auch hier darauf, in eine Discussion dieses Leitsatzes einzutreten. Die Schlussfolgerungen, die sich aus den Untersuchungen von *P. Janet* ergeben, lassen sich einfacher dahin zusammenfassen: Bei bestimmten Bewusstseinsveränderungen, welche entweder künstlich hervorzurufen sind (Hypnose, artificieller Somnambulismus) oder spontan auf dem Boden der hysterischen Veränderung entstehen, gelingt es, früherhin wirksame, aber jetzt ausser Function gesetzte, associative Verknüpfungen durch geeignete Procedures bahrend zu beeinflussen und dadurch latente Erinnerungsbilder über die Schwelle des Bewusstseins zu heben.

In dem Punkte stimmen wir mit *P. Janet* vollständig überein, dass die Zerstretheit, d. i., wie wir früher gesehen haben, die Störungen des Aufmerkens, eine wesentliche oder, nach unserer Ansicht, die wesentlichste Rolle bei dem Zustandekommen der hysterischen Amnesien spielt. Es geht aus den früher eingeflochtenen psychologischen Deductionen zur Genüge hervor, dass diese Störungen des Aufmerkens ebenfalls in das grosse Gebiet der Associationsstörungen gehören. Wir schieben hier kurz statt weiterer Erörterungen hieher gehörige Beobachtungen an unserer Patientin B. (Krankengeschichte Nr. 85) ein.

Die Patientin ist direct nach den Anfällen, wenn nicht kürzer oder länger dauernde Schlaf- und Dämmerzustände die Lücken zwischen zwei Anfällen fast vollständig ausfüllen, in einer mürrischen, unfreundlichen Stimmung, klagt über Schmerzen in allen Gliedern, geräth wegen geringfügigster Anlässe in Zorn, weigert sich dann zu essen, wirft auch das Essgeschirr zum Fenster

hinaus. Zu andern Zeiten ist sie freundlich, heiter, nimmt regelmässigen gemeinsamen Mahlzeiten theil, kennt alle Personen ihrer Umgebung, ist aber auffallend zerstreut und faßig in allen ihren Reden und Handlungen. Sie klagt über schlechtes Gedächtniss, sie kann sich z. B. nicht an Einzelheiten des vorhergehenden Tages erinnern; oft weiss sie nicht, vor wenigen Stunden Medicin eingenommen hat; sie hat auch nicht den Inhalt einer vor einer halben Stunde geschriebenen Postkarte völlig inne. Sie ist ausserordentlich unpünktlich, kann nie eine ihr vorgeschriebene Arbeit innehalten. Beginnt sie eine Arbeit, so führt sie dieselbe mit großer Aufmerksamkeit und unordentlich aus, weil, wie sie selbst sagt, sie so zerstreut und unmerklich ist, dass sie nur kurze Zeit auf etwas aufpassen könne. Sie äussert sie direct: „Ich vergesse alles, weil ich mir nichts recht merken kann.“ Dieser Zustand von Zerstretheit und Vergesslichkeit ist übrigens sehr variabel und ist augenscheinlich davon abhängig, ob irgend ein äusserer Vorfall grösseres oder geringeres Interesse erregt hat. So hatten wir sie im Garten getroffen, mit ihr geplaudert und ihr gestattet, in dem Obstkorb viel Stachelbeeren sich zu pflücken, als ihr Freude mache. Sie fing augenscheinlich durch die Unterredung vor den anderen ausgesetzt zu sein, war durch die Obstspende beglückt. Einige Tage später kamen wir in den Krankensaal, scheinbar ganz gelegentlich auf die Vorgänge jenes Tages. Die Patientin gab sofort ohne längeres Besinnen mit freudigem Gesicht, sie sei uns damals $\frac{1}{2}$ 12 Uhr im Garten getroffen habe, und dass wir ihr das Obstpflücken gestattet hätten. Dass eine eigentliche Gedächtnisschwäche vorliegt, geht auch aus den Correspondenzen mit ihren Angehörigen hervor. So fragt sie am 10. Juli bei ihren Eltern an, warum sie auf ihre Briefe vom 2. keine Antwort erhalten habe. Sie entschuldigt sich, dass sie so eilig geschrieben habe, da sie in die Ohrenklinik hätte gehen müssen. Sie berichtet dann noch, dass sie vor längerer Zeit an eine Verwandte geschrieben habe, der Brief sei aber als unbestellbar zurückgekommen. Der Brief ist im übrigen ganz klar und correct geschrieben. Sie beklagt sich darüber, dass ihr manchmal der Kopf so wüst sei, dass sie keinen festhalten könne.

Diese und gleichartige Beobachtungen an hysterischen Amnesien haben uns in der Annahme bestärkt, dass bei dem träumerischen, stumpfen Verhalten, welches sie zu Zeiten gehäuft paroxysmalen Entladungen auch in der intervallären Phase, also im Wachzustand darbieten, das Darniederliegen des Gedächtnisses in letzter Instanz eine Störung des Aufmerkens beruht. Hier treten uns die gleichen Erscheinungen, wenn auch in unvollendeter Form, entgegen, wie bei *P. Janet* bei seinen Beobachtungen von fortlaufender Amnesie meisterhaft geschildert hat.

Auch bei den sogenannten systematisirten, localisirten oder partiellen Amnesien, welche in einem scheinbaren Verluste der Erinnerungsbilder aus früherer Vergangenheit, für jeden Fall der Erinnerung, welche den paroxysmischen Entladungen vorausgegangen sind, besteht, lässt sich mittels der gleichen experimentellen Methoden nachweisen, dass es sich um besonders geartete Associationsstörungen und nicht um

einen wirklichen Verlust der Erinnerungsbilder handelt. Instructive Beispiele dieser *retrograden Amnesie* finden sich, ausser bei *P. Janet*, in den Arbeiten von *Sollier* (Die Schwächezustände des Gedächtnisses, 1892), *Charcot* (Revue de Méd., 1892), *Souques* (ibidem) und bei *Bernheim* (Revue de l'Hypnotisme, 1889).

Es liegt übrigens in gleicher Weise bei den Amnesien, welche für die Vorgänge während der hysterischen Paroxysmen bestehen, kein eigentlicher Erinnerungsdefect, sondern nur eine Ausschaltung bestimmter Vorstellungscomplexe im Wachbewusstsein vor. Es lässt sich ohne die Schaffung besonderer Versuchsbedingungen durch klinische Beobachtungen nachweisen, dass auch während der paroxysmellen Bewusstseinsveränderung sich psychische Processe abgespielt haben, die unter bestimmten bahnenden Einwirkungen im Wachbewusstsein wieder geweckt werden können. Es genügt, hier ein Beispiel einzuschalten:

Die Patientin Gr. (Krankengeschichte Nr. 87) hatte für alle Vorgänge während der Anfälle anscheinend völlige Amnesie. Bei directem Befragen gab sie durchwegs an, dass sie sich an nichts erinnern könne. Für die Vorgänge während des Wachbewusstseins machte sie ziemlich genaue und zuverlässige Angaben. Eines Tages sagte eine Mitpatientin, als die Gr. während eines schweren Anfalls heftige Schleuderbewegungen mit dem Rumpf und den Gliedern machte: „Die kommt noch ins Krampfbett.“ Etwa eine halbe Stunde nach dem Anfall nahm die Patientin in einem Gespräche Bezug auf diese Aeusserung und verbat sich, dass man in dieser Weise über sie spreche. Als sie seitens des Arztes dann befragt wurde, wie es denn möglich sei, dass sie die Aeusserung gehört habe, erklärte sie, das wisse sie selbst nicht; sie wisse überhaupt von dem Anfall nichts. Sie konnte auch nicht angeben, wann und wo die Mitpatientin diese Aeusserung gethan habe. Zu bemerken ist, dass die Patientin äusserst empfindlich ist und die erwähnte Aeusserung als Beleidigung auffasste. Wir glauben, dass der Anblick der Mitpatientin, mit welcher sie mehrfach in Conflict gerathen war, also optische Empfindungen auf alle Vorstellungsverbindungen, welche mit der Gesamtvorstellung dieser Mitkranken in associativer Verknüpfung standen, bahnend gewirkt und so eine Constellation geschaffen haben, um auch die latenten Erinnerungsbilder jener gehörten Worte über die Schwelle des Bewusstseins zu heben. Es handelt sich also auch bei den postparoxystischen Erinnerungsdefecten keineswegs um ein wirkliches Vergessen, d. h. um einen Verlust der Erinnerungsbilder, sondern nur um ihre erschwerte Reproduction im Wachbewusstsein.

Als *Hypermnésie* werden pathologische Steigerungen des Gedächtnisses bezeichnet, sei es, dass bestimmte Erinnerungsbilder mit erhöhter Lebhaftigkeit, zum Theil mit sinnlicher Schärfe (Hallucinationen) auftauchen

oder, dass dieselben mit ausserordentlicher Hartnäckigkeit und le Gefühlsbetonung lange Zeit hindurch den Bewusstseinsinhalt beh Für die erstere Form der Hypermnésie sind die Versuche von *Féré*¹⁾ über die objectiven Hallucinationen grundlegend, welche de gestatten, dass bei Hysterischen mittels hypnotischer Suggest „Steigerung des activen Gedächtnisses oder der Fixation der Eri bilder“ (*Pitres*) bewirkt werden kann. Auch die posthypnotis gestionen, die erst nach längerer Zeit, in dem einen Falle von 1 nach 63 Tagen, ausgeführt worden sind, wurden im Sinne eine rung des Gedächtnisses gedeutet. Vorbedingung hiefür ist, da inhibitorische Suggestionen im hypnotischen Zustande die I anderer Erinnerungsbilder vereitelt wird, mit anderen Wort mehr oder weniger ausgedehnte Amnesie erzeugt wird. Wir darauf verzichten, auf diese interessanten Untersuchungen nã zugehen, da wir sonst das ganze Forschungsgebiet des Hypnotis zur Darstellung bringen müssten. Wir verweisen auf den zwei der *Pitres*'schen Vorlesungen (von der 42. Vorlesung ab).

Die zweite Form der Hypermnésie stellt jenen Vorgang i die Psychopathologie als Auftauchen überwerthiger Vorstellungen (*nicke*) bezeichnet. Indem wir auf die Lehrbücher der Psy verweisen, bemerken wir hier nur, dass diese Ueberwerthig wesentlich auf einer krankhaft verschärften Gefühlsbetonung bei Vorstellungen, resp. Vorstellungskomplexe beruht, und dass e sondere Constellation der Empfindungen und latenten Vorstellu, Entstehung überwerthiger Vorstellungen nothwendig erscheint. hier die innigsten Beziehungen zum Zwangsdenken und zu den 2 vorstellungen vorhanden.

In gleicher Weise theilt *P. Janet* die *Abulien* in system localisirte und allgemeine ein.

Als Beispiel der *systematisirten Abulie* nennt er den plö Verlust der Fähigkeit zu schreiben oder die Unfähigkeit, bei Personen grüssen zu können. Die *localisirten Abulien* geben der Verringerung oder dem Ausfall bestimmter, auf eine Extremit einen Gelenkabschnitt beschränkter Bewegungen kund. Die *allge Abulien* setzen sich aus „Bewegungs“- und „Verstandesabulie sammen, indem der Entschluss, eine Bewegung zu machen, sich verzög gar nicht zu stande kommt. Wir haben auf die corticale, resp. psy Entstehung dieser Störungen, soweit sie motorische Acte betreffen, ausführlicher bei der Schilderung der hysterischen Amyosthen

¹⁾ *Féré*, Arch. de Neurologie, 1883; Binet et *Féré*, Le Magnétisme (Paris, 1883).

merksam gemacht. Wir fügen hier nur ergänzend bei, dass auf die Auslösung von Handlungen, bei welchen, psychologisch betrachtet, die Zielvorstellung eine Bewegungsvorstellung ist, sowohl Affectvorgänge als auch überwerthige Vorstellungen einen hemmenden Einfluss besitzen. Dass aber auch Erschwerungen der associativen Thätigkeit, welche durch die Störungen des Aufmerkens bedingt sind, an dem Ausfall motorischer Actionen einen wesentlichen Antheil haben, wird auch von *P. Janet* betont. Besonders jene Handlungen, bei welchen neue ungewohnte Associationswege zur Weckung der Zielvorstellungen in Frage kommen, werden infolge der „Willensschwäche“ unvollkommen oder gar nicht ausgeführt. Dass hier cerebrale Erschöpfungszustände den grössten Einfluss besitzen, bedarf keiner ausführlichen Erörterung.

Auf die Beziehungen der oberflächlichen und tiefen Anästhesien zu den Bewegungsstörungen sind wir im symptomatologischen Abschnitt ebenfalls ausführlicher eingegangen. Hier möchten wir nur zuerst auf die Deutung eingehen, welche *P. Janet* dem *Lasègue'schen* Symptomencomplex zu theil werden lässt. Aus den Besonderheiten, welche diese Patienten bei Bewegungen mit ihren anästhetischen Gliedern darboten, folgert er, dass auch hier die Unfähigkeit, Bewegungsvorstellungen ohne Zuhilfenahme des Gesichtssinnes dem Ich-Bewusstsein einzuverleiben, die Hauptsache sei.

Bei dem *Lasègue'schen* Symptomencomplex können durchaus nicht alle Bewegungen nur unter der besonderen Controle des Gesichtssinnes mit den anästhetischen Gliedmassen ausgeführt werden. So war z. B. eine Patientin im Laboratorium nicht im stande, den Fuss oder auch nur einen Finger der anästhetischen Gliedmassen zu bewegen, ohne auf dieselben zu schauen. Im Hofe dagegen ging sie sehr rasch, den Blick ins Freie gerichtet, haschte Gegenstände, die man ihr zuwarf, folgte mit den Blicken dem Fluge eines Vogels und trotz alledem schwankte und fiel sie nicht. Es geht daraus unzweideutig hervor, dass diese Erklärung den Thatsachen nicht gerecht wird.

Wir schliessen uns der Auffassung von *A. Pick* (Zeitschrift für Physiologie und Psychologie der Sinnesorgane, 1892) an, nach welcher auch bei den Bewegungsstörungen in den anästhetischen Gliedern (im Wachbewusstsein) die Störungen des Aufmerkens von grösster Bedeutung sind. Wir schalten hier einen instructiven Versuch von *Pick* ein, welcher bei *P. Janet* mitgetheilt ist: Eine Hysterica mit rechtsseitiger Anästhesie und starker c. G. E. wird aufgefordert, die Finger wie beim Clavierspielen zu bewegen. Die Bewegungen werden richtig ausgeführt, solange die Patientin ihre rechte Hand betrachten kann. Verlangt man zu gleicher Zeit von der Patientin andere Bewegungen, z. B. den linken Arm zu heben, ein Bein auszustrecken, den Mund zu öffnen, ein Wort zu

sprechen u. s. w., so werden sofort die Bewegungen der rechten Hand gestört oder gehemmt.

Aber auch sensible, resp. sensorische Eindrücke, wie Stiche, die empfindlichen Körperhälften, Einathmen eines Duftes, Ansehen eines Gegenstandes, genügen, um den grössten Theil der Aufmerksamkeit in Anspruch zu nehmen und die Bewegungen der rechten Hand unmöglich zu machen. Dass bei diesen Versuchen die Anästhesien der Hand verhältnissmässig belanglos sind, geht hervor, dass auch die Bewegungen der linken, empfindenden Hand jede andere gleichzeitige Bewegung und Empfindung gestört und gehemmt werden können.

Indem wir uns auf die früher geschilderten Versuche von *Pitres* über den Ersatz des Gesichtssinnes durch Berührungsempfindungen (Seite 231 ff.) beziehen, mögen hier noch einige ungewöhnliche Abarten des *Lasègue'schen* Symptomencomplexes erwähnt werden, welche durch Verknüpfungen und Stellvertretungen der von der Anästhesie abhängigen Bilder erzeugt werden:

a) Die *Synkinesie*: Eine linksseitig anästhetische Patientin hebt bei geschlossenen Augen den rechten Arm in tadelloser Weise. Wird sie dann aufgefordert, den linken Arm zu heben, so erhebt sie beide Arme zugleich. Sie macht auch die feinsten Fingerbewegungen links, aber immer unter der Voraussetzung, dass sie gleichzeitig symmetrisch alle diese Bewegungen mit dem rechten Arm ausführt. Unter Verwertung der früher skizzirten Auffassung von der Gleichartigkeit der Empfindungen und Sinneseindrücke der symmetrischen Körperhälften und der dadurch bedingten Mitempfindungen gelang *P. Janet* zu dem Schlusse, dass die Bewegungsvorstellungen für den linken Arm sich auf dieselbe Weise verhalten und deshalb auch leicht miteinander verwechselt werden können (vergl. die Bemerkungen über Allochirie). Bei der Patientin *Léonie* sind die Bewegungsvorstellungen für den rechten Arm von denen für den linken Arm voneinander gesondert. Die gleichen Bewegungsvorstellungen für den linken Arm sind nach *P. Janet* verworren und verschmelzen in einer symmetrischen Weise mit den Vorstellungen des rechten Armes. Wir fassen das Ergebniss des eigenartigen Versuches kürzer dahin zusammen, dass die Bewegungsvorstellungen für den rechten Arm durch den Erregbarkeitszustand der untererregbar gewordenen Bewegungsvorstellungen des linken Armes gewirkt haben.

b) *Allokinesien*: Auf der engen associativen Verknüpfung der symmetrischen functionellen Centren beruht auch die der Allochirie werthige Verwechslung der Bewegungen symmetrischer Körpertheile, wodurch die Orientirung zwischen rechts und links in grösstem Grade gestört wird.

Diese Erscheinungen bahnen ein Verständniss für die als *Transfert* beschriebenen Vorgänge an. Es ist zuerst durch therapeutische Versuche, welche sich mit der Wirkung des Auflegens von Metallen auf den menschlichen Körper (Metallotherapie) beschäftigten, gezeigt worden, dass hemilaterale, sensible und sensorische Lähmungen unter der Anwendung „ästhesiogener“ Mittel in der einen Körperhälfte verschwinden und an symmetrischen Theilen der anderen Körperhälfte dafür auftreten können. Von *Charcot* sind diese Untersuchungen im Jahre 1876 wieder aufgenommen und erweitert worden.

Sowohl die Versuche als auch die aus ihnen gezogenen therapeutischen Schlussfolgerungen besitzen heutzutage nur noch ein historisches Interesse. Es gelingt nicht nur durch Auflegen beliebiger Metalle oder eines Magneten auf die anästhetischen Hautpartien diesen Transfert zu bewirken, sondern es besteht auch die Möglichkeit, auf umgekehrtem Wege, d. h. von der empfindenden Seite aus, die Empfindungslähmung auf die andere Körperhälfte hinüberzuleiten. Man hat im weiteren Fortschreiten der Untersuchungen gefunden, dass es durchaus nicht von der Beschaffenheit des aufgelegten Materials abhängig ist, ob der Transfert zu stande kommt oder nicht. Sinapismen, Vesicatoren, Auflegen von Holz- oder Knochenblättchen, subcutane Injectionen, Inhalationen von Amylnitrit u. a. m. hatten gelegentlich den gleichen Erfolg. Aber auch psychische Einwirkungen, Erweckung der Aufmerksamkeit, Gemüthsbewegungen, Verbalsuggestionen konnten die Sensibilität in den anästhetischen Partien wieder hervorrufen und in der anderen Körperhälfte zum Schwinden bringen. Es sei hier nur an den Versuch von *Urbantschitsch* erinnert: Bei einer hemianästhetischen Patientin vollzog sich der Transfert, wenn man sie einen Tottenkopf anschauen liess.

Wir verweisen hinsichtlich der Geschichte der Lehre vom Transfert und der genaueren Schilderung der hiehergehörigen Versuche auf die Darstellung, welche *Pitres* in seiner zwölften Vorlesung, pag. 145 ff. des ersten Bandes, gegeben hat.

P. Janet weist mit Recht darauf hin, dass nicht nur die Anästhesien, sondern auch motorische Störungen, wie Zittern, Lähmungen, Contracturen, in der andern Körperhälfte auftauchen, wenn man sich Mühe gegeben hat, sie auf der einen Seite zum Schwinden zu bringen. Es unterliegt wohl heute keinem Zweifel mehr, dass alle diese Erscheinungen durch psychische Vorgänge hervorgerufen werden.

c) Als *Heterokinesien* bezeichnet *P. Janet* Vorgänge, die *Briquet* schon beschrieben hat: Die Muskeln (des anästhetischen Körpertheils einer Hysterischen, welche die Augen geschlossen hat) führen Bewegungen aus, die denjenigen, welche sie beabsichtigte, gerade entgegengesetzt sind. Es handelt sich hierbei sicher um die Erzeugung von Contrastvorstellungen, resp. von associativen Störungen.

Die Flexibilitas cerea, die in spontanen und artificiellen Katalepsieanfällen ausschliesslich an einzelnen Gliedmassen bestehen kann (partielle Katalepsien von *Lasèque*), lässt sich auch im Wachzustande an anästhetischen Gliedmassen demonstrieren, wenn die Controle des Gesichtssinnes ausgeschaltet ist. Die Patienten sind dann von der Lage und Thätigkeit des kataleptischen Gliedes ohne jede Kenntniss, sie können auch die kataleptische Stellung nur mit Beihilfe des Gesichtssinnes verändern. Lässt der Patient dem Gesichtssinn freien Spielraum und versucht er, den Arm wieder in die vorhin erzwungene Stellung zurückzubringen, so ermüdet er jetzt rasch, während bei dem partiellen kataleptischen Zustande Ermüdungsempfindungen ausgeschaltet waren oder wenigstens sehr verspätet auftraten. Auf die experimentellen Untersuchungen, welche *P. Janet* über die Variationen dieser partiellen Katalepsien im hypnotischen Zustande angestellt hat (vergl. Geisteszustand der Hysterischen, pag. 160 ff.), können wir hier nicht eingehen; es sei nur darauf hingewiesen, dass eine dem kataleptischen Arm ertheilte Bewegung „unaufhörlich mit der Regelmässigkeit eines Pendels weiterhin vollführt wird“. Dass es sich hierbei um eigenartige, bislang nicht aufgeklärte Bewusstseinsveränderungen handelt, bedarf nach dem früher Gesagten kaum einer Begründung.

Bei der Besprechung der Contracturdiathese hebt, wie wir früher schon betont haben, *P. Janet* hervor, dass durchaus nicht alle hysterischen Erscheinungen psychologischer Natur seien, und dass im besonderen der Zustand der Contractur nicht ohne anatomische Grundlage bestünde. Doch ist er mit *P. Richer* der Ansicht, dass es viele Contracturen psychischen Ursprungs gibt, und führt im weiteren aus, dass bei der Contracturdiathese „bei einer grossen Zahl von Kranken“ psychologische Vorgänge eine Rolle spielen. Wir haben auf pag. 446 den gleichen Standpunkt vertreten. Bei der Erklärung dieser psychologischen Vorgänge greift er auf seine mehrfach erwähnte Theorie zurück: „Es scheint, dass bei der Contractur die Bewegungsvorstellungen noch weniger bewusst, noch mehr von der Ich-Wahrnehmung des Kranken, der vollkommen unfähig ist, sie wieder in sich aufzunehmen, losgelöst sind.“ Wir glauben, uns auch hier mit einfacheren Erklärungsversuchen begnügen zu sollen: Bei den hysterischen Contracturen, die auf dem Boden ausgeprägter Hyperalgesien (vornehmlich Arthralgien) entstanden sind, wirkt in erster Linie der psychische Vorgang des Schmerzes bahnend auf die functionellen Centren, in welchen der Ausgangspunkt dieser pathologischen Spannungszustände der Gliedermusculatur gelegen ist. Ob es sich hierbei ausschliesslich oder vornehmlich um Erregungen in corticomotorischen oder infracorticalen Centralapparaten handelt, lassen wir dahingestellt.

Wir möchten dieses Capitel der allgemeinen Psychopathologie und der experimentellen Begründung der Krankheitserscheinungen der Hysterie

nicht abschliessen, ohne auf die zahlreichen, hierher gehörigen Arbeiten von O. Vogt¹⁾ nochmals hinzuweisen, welche sich ebenfalls mit den hier erörterten Fragen unter Zugrundelegung neuer experimenteller Methoden beschäftigen. Wir haben auf sie schon mehrfach in unserer Bearbeitung der Störungen der Gefühlsreactionen Bezug genommen. Hier sei nur auf eine praktisch bedeutsame Schlussfolgerung Vogt's aufmerksam gemacht, auf die wir ebenfalls schon früherhin an verschiedenen Stellen hingewiesen haben und die sich wohl jedem unbefangenen Beobachter beim Studium der hysterischen Krankheitserscheinungen aufdrängt.

Bei den affectiv bedingten Hysterien, bei welchen tiefergreifende Bewusstseinsveränderungen, allgemeine und partielle Associationsstörungen in dem früher erörterten Sinne nicht vorliegen,²⁾ lassen sich die hysterischen Affectreactionen im engeren Sinne (wir verweisen insbesondere auf unsere Darstellung des hysterischen Schmerzes) mit ziemlicher Sicherheit von den psychischen und körperlichen Folgewirkungen unterscheiden, welche aus der *intellektuellen Verarbeitung* dieser Folgewirkungen entspringen. Man kann diese Gruppe von Störungen als secundäre oder abgeleitete bezeichnen. Sie gewinnen besonders dann eine hervorragende Bedeutung für die Gestaltung des Krankheitsbildes und für die Fortdauer hysterischer Symptome, wenn das aus den körperlichen Folgewirkungen der Affecte herstammende Empfindungsmaterial überwerthige Vorstellungen vom Charakter der *hypochondrischen* Krankheitsvorstellungen wachgerufen hat. Die Patienten spinnen sich dann, dank ihrer gesteigerten Phantasie-thätigkeit, in ein ganzes System solcher Vorstellungen ein; alle anderen geistigen Interessen sind für sie verloren gegangen, nichts vermag ihre Aufmerksamkeit zu fesseln, was nicht in engster associativer Beziehung zu diesem hypochondrischen Vorstellungscomplexe steht. Wir haben auf diese hypochondrischen Phantasievorstellungen auf pag. 335 ff. hingewiesen. Gerade bei hysterischen Patienten gewinnen diese abgeleiteten hypochondrischen Vorstellungen die mächtigste suggestive Wirkung; sie verstärken nicht nur die schon vorhandenen hysterischen Krankheitsvorgänge, insbesondere die Schmerzen, sondern rufen auch infolge ihrer

¹⁾ Normalpsychologische Einleitung in die Psychopathologie der Hysterie. Zeitschr. f. Hypnot. Bd. VIII.

Zur Methodik der ätiologischen Erforschung der Hysterie. Zeitschr. f. Hypnot. Bd. VIII.

Zur Kritik der psychogenetischen Erforschung der Hysterie. Zeitschr. f. Hypnot. Bd. VIII.

Sur la genèse et la nature de l'hystérie. Congr. de Médecine, Paris, 1900, Section de Psychiatrie.

²⁾ Wir sehen hier von den Wirkungen heftiger Affectentladungen ab, welche ganz vorübergehend auch bei den leichtesten Formen affectiver Hysterie in weitgehenden Hemmungen der intellektuellen Prozesse zum Ausdruck kommen können.

intensiven Gefühlsbetonung neue emotionelle Folgewirkungen in den verschiedensten Gebieten hervor. Die Mischformen der hysterisch-hypochondrischen Abasien und Astasien und der Pseudoparesis spastica bieten ausreichende Belege für diese Auffassung. Wenn irgendwo, so gilt hier der Satz von *Forel*, dass die Hysterie kein abgeschlossenes Krankheitsbild, sondern ein pathologischer Symptomencomplex ist.

Wir haben schon in der Einleitung (pag. 30) hervorgehoben, warum dieser Abschnitt unseres Werkes nur unvollkommene Bruchstücke einer psychogenetischen Begründung der Hysterie enthalten kann. Ein zweiter Grund liegt in der räumlichen Beschränkung, welche wir uns im Hinblick auf die Ausdehnung des Werkes aufzuerlegen gezwungen sind. Wollten wir an dieser Stelle eine, alle geistigen Krankheitsphänomene bei Hysterischen umfassende Erläuterung geben, so müsste die ganze allgemeine Psychiatrie dem Leser vorgeführt werden. Wir müssen aus dem angegebenen Grunde darauf verzichten und auch hier auf die Lehrbücher der Psychiatrie verweisen. Hinsichtlich der psychologischen Unterlagen zur Erläuterung der Suggestionseffekten machen wir den Leser im besonderen ausser auf die vorerwähnten Arbeiten von *Vogt* noch auf diejenigen von *Lipps* (Ueber die Psychologie der Suggestionen) — vergl. hiezu auch die Discussion auf dem III. internationalen Psychologencongress —, auf die Werke von *Bernheim* (*De la suggestion et de ses applications à la thérapeutique*, Paris, 1886), von *P. Janet* (*Les accidents mentaux des Hystériques*) und von *P. Sollier* (*Genèse et Nature de l'Hystérie*. 2 Bände, Paris, 1897) aufmerksam. Auf einzelne Fragen werden wir bei Erörterung der therapeutischen Verwerthung suggestiver Einwirkungen einzugehen haben.

Verlauf, Prognose und Diagnose der Hysterie.

So wenig wir in der Lage sind, ein einheitliches, für alle Fälle der Hysterie in gleichem Maasse zutreffendes Symptomenbild aufzustellen, so unmöglich ist es auch, für den Verlauf dieser Krankheit ein allgemein giltiges Gesetz aufzustellen. Man kann nur sagen, *dass die Hysterie*, soweit der krankhafte Zustand, den wir im vorigen Abschnitt als hysterische Veränderung einer psychologischen Analyse zu unterziehen versucht haben, in Frage kommt, *ein chronisches Leiden darstellt*. Damit soll aber nur gesagt werden, dass die Bedingungen zur Entstehung hysterischer Krankheitserscheinungen andauernd bei den hiezu prädisponirten Individuen gegeben sind. In welcher Ausprägung und in welcher Häufigkeit sie bei „hysteropathisch“ geborenen oder gewordenen Individuen auftreten werden, lässt sich nicht bestimmen; das hängt von so mannigfaltigen äusseren und inneren Ursachen ab, die wir ausführlicher im ätiologischen Abschnitt erörtert haben. Sowohl dort, als auch bei der Darstellung der hysterischen Krankheitserscheinungen haben wir die ausschlaggebende Bedeutung der individuellen Reaction in reichem Maasse kennen gelernt. Wir werden uns bei der Betrachtung der Verlaufsrichtungen der Hysterie auf die Schlussfolgerungen stützen können, welche wir aus den Krankheitsäusserungen für die hysterische Veränderung gezogen haben. Wir werthen auch hier die Unterscheidung der *leichteren (vulgären)* und der *schweren, degenerativen* Hysterie.

Der Verlauf der vulgären Hysterie wird im wesentlichen bestimmt:
a) Von der besonderen Art und dem Maasse der affectiven Erregbarkeit (wir rechnen hiezu auch die hyperalgetischen Krankheitserscheinungen); *b) von der Häufigkeit und der Beschaffenheit der hysterischen Anfälle*.

In der Mehrzahl der Fälle werden wir ein Auf- und Niedergehen der affectiven Erregbarkeit beobachten können, welches sich in unregelmässigen Zeitperioden vollzieht und im wesentlichen von psychischen

und körperlichen Einflüssen bestimmt wird. Einen typisch *periodischen* Verlauf findet man nur ausnahmsweise. Wir sind geneigt, derartige Fälle mit den periodischen Psychosen auf eine Linie zu stellen.

Finden sich ausgeprägte sensible und motorische Ausfallerscheinungen, so lässt sich der Verlauf der Krankheit oder vielleicht richtiger gesagt, das Vorhandensein der hysterischen Veränderung, welche diese Stigmata hervorruft, etwas genauer bestimmen. Man wird hier in den Fällen der sogenannten latenten Hysterie, d. h. dann, wenn hysterische Affectausbrüche, Bewegungsstörungen, Contracturen, Paroxysmen u. s. w. sogar völlig fehlen, die Fortdauer des Leidens leicht feststellen können. Man ist dann im stande, die so häufigen Angaben, dass die Hysterie ganz plötzlich und erst in jüngster Zeit zum Ausbruch gekommen sei, auf ihren wahren Werth zurückzuführen. Voraussetzung hiefür ist freilich, dass zuverlässige Sensibilitätsprüfungen aus früherer Zeit vorliegen. Wir hatten öfters Gelegenheit festzustellen, dass das erstmalige Hervorbrechen ausgeprägter hysterischer Krankheiterscheinungen in Wirklichkeit nicht den Beginn der Krankheit repräsentirte, da uns aus früheren, oft jahrelang zurückliegenden Untersuchungen bekannt war, dass typische hysterische Empfindungsstörungen vorhanden gewesen waren.

So befindet sich, um nur ein Beispiel anzuführen, gegenwärtig eine 22jährige junge Dame in unserer Behandlung, welche angeblich durch eine anstrengende Ballsaison und durch gemüthserschütternde Ereignisse nach Mittheilung des Hausarztes ganz acut an Hysterie erkrankt war. Es stellten sich ticartige (myoklonische) Zuckungen im linken Facialisgebiet, Tremor und choreiforme Bewegungsstörungen im linken Arm, motivloser Stimmungswechsel mit Weinausbrüchen u. s. w. ein. Zualligerweise hatten wir die Patientin vier Jahre früher zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Wir behandelten damals eine Tante derselben, welche ebenfalls hysterisch war. Das junge Mädchen war zu Besuch gekommen und klagte über migräneartigen Kopfschmerz, der anfallsweise, besonders bei Aerger, in der linken Kopfhälfte auftrat, tagelang andauerte, und der eine mehrere Wochen währende „enorme Schmerzhaftigkeit“ der ganzen linken Körperhälfte zurückliess. Es fanden sich damals bei bilateral-symmetrischer Prüfung eine ausgesprochene linksseitige cutane Hypästhesie und Hypalgesie, sowie zahlreiche Schmerzdruckpunkte links. Ob in diesen und ähnlichen Fällen die Empfindungsstörungen wirklich als permanente Stigmata in der Periode relativen Wohlbefindens gleichmässig fortbestehen, lässt sich, wenigstens bei der vulgären Hysterie, nicht feststellen, da die Patienten nur selten einer länger fortgesetzten und wiederholten klinischen Beobachtung zugänglich sind.

In Hinblick auf das äusserst schwankende und wechselnde Verhalten bei Empfindungsstörungen erscheint dies auch unwahrscheinlich. Wir

erinnern uns nur eines einzigen Falles, in welchem wir durch wiederholte Prüfungen das Vorhandensein einer typischen sensitivo-sensoriellen Hemianästhesie während acht Jahre feststellen konnten. Die Patientin hatte früherhin drei Jahre lang an ausgeprägten hysterischen Paroxysmen (hystero-somnambulen Zuständen) gelitten. Diese Anfälle waren dann ganz zurückgetreten. Sie zeigte nur ein reizbares, etwas excentrisches Gebahren und machte ihrer überreichlichen Phantasiethätigkeit in mehr oder weniger gelungenen, novellistischen Versuchen Luft.

Auf der Grenzlinie zwischen diesen mittelschweren und den schwersten Formen der Hysterie stehen diejenigen Fälle, *bei welchen sich auf Grund elementarer hysterischer Empfindungs- und Bewegungsstörungen sekundäre hypochondrische Krankheitszustände entwickelt haben*; sie sind meist vermengt mit schweren, inhaltlichen Störungen der Ideenassociation vom Charakter der *Zwangsvorstellungen* oder seltener mit ausgeprägten *Wahnideen*. Die Stimmung dieser Kranken ist fast andauernd eine trübe, gedrückte; Schlaflosigkeit, Kopf-, Rücken-, Glieder-, Genitalschmerzen u. a. m. beherrschen ihre Vorstellungswelt. Klagen über geistige Leere, Unfähigkeit zu geordneter, andauernder Denkarbeit, über mangelnde Entschlussfähigkeit, kurzum, über ein nutz- und freudeloses Dasein, bilden fast den einzigen Redestoff dieser Kranken und machen sie für sich und ihre Umgebung fast unerträglich. Das weite Feld der *Phobien* einschliesslich der aus ihnen entspringenden krankhaften Handlungen beschliesst die psychische Reihe der Krankheitserscheinungen. Die ursprüngliche Grundlage dieser vielgestalteten, schon in das Gebiet der ausgeprägten Psychosen hinüberspielenden Krankheitsbilder ist bei längerem Bestehen — der Verlauf ist fast durchweg ein chronischer mit nur geringfügigen Exacerbationen und Remissionen — scheinbar verlorengegangen. Nur die Entwicklung des einzelnen Falles, typische Sensibilitätsstörungen oder das Fortbestehen hysterischer Paroxysmen klären die Sachlage auf.

Eine unserer Patientinnen, ein 24jähriges, von mütterlicher Seite belastetes Mädchen, kam mit der Diagnose Melancholie in unsere Behandlung. Es bestand ein vollentwickelter hypochondrischer Krankheitszustand, wie wir ihn vorstehend kurz skizzirt haben. Die Patientin wurde ausserdem von schweren Zwangsideen heimgesucht, die sich vornehmlich auf Grübeleien über die Fortdauer des geistigen und körperlichen Lebens nach dem Tode bezogen. Ausser migräneartigen Kopfschmerzen und spärlichen Schmerzdruckpunkten fanden sich keine Symptome, die auch nur annähernd auf ein hysterisches Leiden bezogen werden konnten, vor allem keine typischen Sensibilitätsstörungen. Anamnestisch war bekannt geworden, dass die Patientin in ihrem 17. und 18. Jahre vereinzelt an hysterischen (convulsivischen) Anfällen gelitten hatte. Während der klinischen Beobachtung traten, zum Theil direct durch die mit dem

Auftauchen der Zwangsvorstellungen verknüpften Affecterregungen verursacht, schwere hysterische Krampfanfälle auf, denen zweimal ein langdauernder, hysterio-somnambuler Zustand nachfolgte. Nach diesen paroxystischen Entladungen bestand eine, wenn auch nur für wenige Augenblicke deutliche, Hemianästhesie. Der Verlauf des Falles war ein chronischer. Die Patientin war dauernd unfähig zu nutzbringender geistiger oder körperlicher Thätigkeit und verfiel schliesslich in jene thatenlose Resignation, welche diesen Patienten so häufig eigenthümlich ist.

Die schwersten Fälle, die grosse Hysterie, welche *durch die sammengesetzten convulsivischen und psychischen Anfälle ausgezeichnet sind*, haben wohl immer einen exquisit chronischen Verlauf. An dieser Feststellung wird dadurch nichts geändert, dass in einzelnen Fällen Remissionen, die selbst monatelang andauern können, beobachtet worden sind. Es ist überhaupt fraglich, ob diese Remissionen einen wirklichen Stillstand des Leidens oder sogar eine völlige Besserung bedeuten. Wir persönlich haben auch bei den geheilten Kranken dieser Kategorie immer einzelne krankhafte, typisch hysterische Züge und Krankheitserscheinungen nachweisen können: Zustände von Wachträumen, starke Affecterregungen mit explosiven Affectentladungen, ticartige, choreiforme Bewegungsstörungen u. dgl. treten ganz episodisch, oft nur für Minuten oder Stunden, auf und verrathen dem kundigen Beobachter, dass Heilung hier ein euphemistischer Begriff ist. Die Mehrzahl der Kranken erholt sich überhaupt nicht in dieser weitgehenden Weise, sie sind andauernd träumerisch, zerstreut, die Beute wechselnder Affecterregungen, der Tummelplatz aller nur denkbaren paroxystischen und interparoxystischen Krankheitsvorgänge.

In anderen Fällen tritt die Dissociation der intellectuellen Prozesse mehr zurück, sie zeigt sich wenigstens nur episodenhaft und wird völlig verdeckt durch die hysterischen Charakteranomalien, welche wir auf Seite 343 ff. genauer geschildert haben. Unsere Patientin A. (Krankengeschichte Nr. 63) war zwar durch ihre Contractur monatelang Bett gefesselt. Das hinderte sie nicht, brieflich und mündlich die wickeltsten Intriguen in der Anstalt oder in ihrem Verwandtenkranz anzuspinnen, durch Lüge, Heuchelei oder durch brutales, gewalthätiges Benehmen ihre Ziele zu verfolgen; trotzdem war die Verarmung geistigen Interesses, der enge egocentrische, nur auf die Befriedigung der niedrigsten Bedürfnisse gerichtete Gesichtskreis, unverkennbar.

Bei anderen Patientinnen ist die hysterische Stimmung Charakteranomalie jahrelang das einzige sinnensällige Merkmal der Krankheit. Die Erregungsgefühle, welche jeder äussere Sinneseindruck jede Organempfindung in maassloser Weise auslöst, halten die Kranken unaufhörlich gefangen, rauben ihnen den Schlaf, steigern die k

Selbstbespiegelung und sind wahrscheinlich auch die Grundlage jener complicirten Affectausbrüche, in welchen Liebe und Hass, überschwängliche Vergötterung und niederträchtigste Verleumdung beständig wechseln und die Handlungen der Kranken bestimmen. Sie stranden besonders dann, wenn Verschwendungssucht sie mittellos gemacht hat, oder wenn sie wegen der Schlaflosigkeit dem Morphinismus verfallen waren, in den Krankenhäusern.

So beherbergt unsere Klinik zur Zeit eine 38jährige Hysterica (frühere Krankenschwester), welche wegen ihrer Affectausbrüche, ihres lügenhaften, intriguanten Verhaltens der Schrecken aller Pflegerinnen ist.

Sie wurde wegen einer Pseudoappendicitis hysterica im Jahre 1895 operirt. Damals bestanden kolikartige Schmerzanfälle mit Erbrechen, Durchfall und starker Tympanie. Die ganze rechte untere Bauchgegend war stark druckempfindlich, der Wurmfortsatz wurde extirpirt. Er war mit dem Netz verwachsen und zeigte in der Mitte „die trichterförmig eingezogene Narbe einer alten Perforation“. Die Kranke behauptete, früher öfter Blinddarmentzündungen durchgemacht zu haben, und war infolge der Schmerzen veranlasst worden, sich Morphinum zu injiciren. Im Jahre 1895 verbrauchte sie angeblich 0·6 g Morphinum und 0·25 g Cocaïn täglich. Sie klagte ausserdem über zeitweilig auftretenden „Lungenkatarrh“ mit Bluthusten. Zu dem traten Anfälle von Uebelkeit, Erbrechen und Diarrhöen ein, die chirurgischerseits als Symptom einer Darmverengung gedeutet worden sind. Eine Zeitlang wurde sie an Nephritis parenchymatosa chronica in einer Klinik behandelt. Sie hatte Oedeme der unteren Extremitäten, auch die Bauchdecken waren ödematös. Der Albumengehalt des Urins schwankte zwischen 2—6‰. Mikroskopisch wurden nur vereinzelte „Cylinder- und verfettete Plattenepithelien“ gefunden und mittlere Urinmenge und mittleres specifisches Gewicht constatirt. An einzelnen Tagen fieberte die Patientin (Abscesse an den Injectionsstellen). Plötzlich war der Albumengehalt geschwunden. Es ist in dem klinischen Journal im Juli 1895 notirt, dass Patientin mehrfach Diarrhöen und Fieber vorzutäuschen versucht hatte. Die damals in der medicinischen Klinik durchgeführte Morphinumentziehung hatte nur kurzdauernden Erfolg. Auch die Entfernung des Appendix brachte keine Heilung der Schmerzanfälle. Sie wurden jetzt in anderen Stellen des Abdomens, und zwar vornehmlich der linken Körperhälfte, localisirt. Die Kranke verfiel bald wieder in ihren Morphinismus, beging Diebstähle, bettelte und kam in die psychiatrische Klinik, da sich ihre affectiven Erregungszustände, besonders in der Nacht, wahrscheinlich unter dem Einfluss des Morphioms, zu tobsuchtartigen Verwirrtheitszuständen gesteigert hatten.

In dem jetzigen Stadium ist das hysterische Grundleiden erkennbar:

1. Aus einer ausgesprochenen rechtsseitigen Hypästhesie.
2. Aus dem Auftreten hysterio-somnambuler Anfälle mit hallucinatorischen Erregungszuständen und nachfolgender totaler Amnesie.

Auch hier in der Klinik wurde gelegentlich massenhaft Eiweiss im Urin gefunden, sobald die Patientin aber isolirt und unter strenge Controle gesetzt war, schwand auch der Eiweissgehalt.

Das sind Ausgänge schwerer Hysterien, welche keinen Zweifel darüber entstehen lassen, dass es sich hier um ein chronisches Leiden handelt.

Prognose und Ausgänge.

machen aber nochmals darauf aufmerksam, dass bei den affectiven Formen ohne oder mit paroxystischen Entladungen sensiblen und psychischen Aequivalenten) jahrelange Stillstände auftreten können. Es genügt dann freilich irgend eine Ge- sursache, um neue Ausbrüche hervorzurufen. Die hysterische rung (die „hysterische Diathese“ der französischen Autoren) kann Zwischenzeit keine oder nur geringfügige „nervöse“ Kennzeichen en. Sie kann aber auch als latente Hysterie in dem früher er- en Sinne in der Zwischenzeit fortbestehen.

Ein Gesetz über den Gesamtverlauf des Leidens lässt sich nicht ellen: Scheinbar leichteste Formen können unter dem Einfluss ge- iter Schädlichkeiten zu den schwersten, mit langdauernden Lähmungen, tracturen u. s. w. einhergehenden Fällen sich umgestalten, und um- kehrt kann eine Hysterie mit grossen paroxystischen Entladungen öffnet werden, denen eine anscheinend völlige „Genesung“ folgt, indem iele Jahre hindurch kein neuer Krankheitsschub einsetzt.

Man hat, hauptsächlich bei den remittirend verlaufenden Fällen zwei Verlaufsarten unterschieden: a) solche mit *polymorphen* Krankheits- erscheinungen, bei welchen ein fast unaufhörlicher Wechsel der Zustan- bilder in den einzelnen Exacerbationen der Krankheit stattfindet; b) *mo- tone* Krankheitsbilder, bei welchen jahre-, ja selbst jahrzehntelang bestimmter Lähmungs- oder Krampfszustand unverändert fortbesteht ode paroxysmalen Entladungen immer dieselben Formen aufweisen.

Die sogenannte *monosymptomatische* Form der Hysterie geh- den affectiven Hysterien mittleren Grades, bei welchen episodenha- dem Einfluss eines emotionellen Shocks eine corticofugale Er- oder Hemmungsentladung einseitig erfolgt. Es tritt uns dann schriebene Functionsstörung als Folge der längst abgeklunge- tionellen Erregung entgegen, welche wochen- und monatelan- kann, z. B. ein hysterischer Mutismus, ein monarticulär hysterisches Erbrechen u. s. w. Eine sorgfältige Untersuchung Nachweis erbringen, dass neben diesen einzelnen Symptomen noch andere, seien es rein psychische, seien es sogenann- Merkmale der Hysterie, vorliegen, z. B. Sensibilitätsstörung Druckpunkte. Anfälle von Wachträumen u. s. w. Bei Hysterie begegnet man am allerschwersten dieser scheinbar i- tischen Form.

Hier ist die prognostische Frage anzureihen, ob d- haupt heilbar ist. Wir möchten sie im Hinblick auf d- *juvenile Hysterie direct bejahen*. Solange die Wachst- körperlichem und geistigem Gebiete während der individ- noch nicht völlig abgeschlossen sind, ist ein Ausgl-

Veranlagungen und Entwicklungen zweifellos möglich, d. h. die hysterische Veränderung kann wieder schwinden. Doch ist auch hier in der Prognose die grösste Vorsicht geboten. Wir erinnern an die Feststellung von *Hagenbach*, welcher vierzehnmal unter 22 Fällen kindlicher Hysterie Recidive der angeblich geheilten Krankheit gesehen hat. Ob Fälle juveniler Hysterie, die noch jenseits der Pubertätsperiode neue Schübe des Leidens aufweisen, einer endgiltigen Heilung zugänglich sind, möchten wir bezweifeln. Dagegen sind jene Beobachtungen nicht absolut ungünstig zu deuten, bei welchen ohne hysteropathische Züge in der Vorgeschichte erstmalige Anfälle in späteren Stadien (zwischen dem 25. und 40. Lebensjahr) auftauchen. Hier sind es vor allem schwere Gemüthserschütterungen oder erschöpfende Anlässe (Puerperium, Lactation), welche die Hysterie auslösen. Am häufigsten sind die zusammengesetzten Formen der Hystero-Neurasthenie mit oder ohne paroxysmale Entladungen. Hier können Heilungen, wie uns einzelne Beobachtungen lehren, erfolgen; in der Mehrzahl der Fälle ist der Verlauf ein chronischer.

Ueber die Prognose der einzelnen hysterischen Symptome (Tremor, choreiforme Bewegungsstörung, Lähmung, Contractur) haben wir in den einschlägigen Abschnitten der Symptomatologie gesprochen.

Von *Heilung* kann selbstverständlich nur dann gesprochen werden, wenn nicht nur einzelne Symptome beseitigt sind, sondern auch durch eine länger fortgesetzte, über Jahre sich erstreckende Controle eine Wiederkehr früherer oder das Auftauchen eines neuen Symptoms ausgeschlossen ist. Die Mehrzahl der sogenannten Heilungen, wie sie insbesondere die hypnotische Suggestivtherapie der letzten Jahrzehnte angepriesen hat, besteht nur in der Beseitigung einzelner Zustandsbilder.

Im höheren Alter, bei den Frauen jenseits der Menopause, soll nach Ansicht der Mehrzahl der Autoren das hysterische Grundleiden allmählich schwinden. Es kann dies nach unseren Erfahrungen aber nur Geltung haben für die motorischen und sensiblen Krankheitserscheinungen, sowie für die leichteren und schwereren paroxysmalen Entladungen; der hysterische Grundcharakter bleibt auch im Alter erhalten. Wir kennen eine jetzt 73jährige Hysterica, die bei grösster körperlicher Rüstigkeit (während sie in ihren Dreissiger- und Vierzigerjahren oft jahrelang an Lähmungen und Krämpfen gelitten hatte) die psychischen Merkmale der Hysterie noch unverändert darbietet. Sie ist leidenschaftlich, durch geringfügigste Anlässe erregbar, zeigt excessive Phantasiewucherung und ist wegen ihrer Neigung zu vielgeschäftiger und intriguenhafter Einmischung in Familienangelegenheiten gefürchtet.

Es mag an dieser Stelle übrigens darauf hingewiesen werden, dass die senile Involution in immerhin selteneren Fällen den Ausbruch der Hysterie veranlasst. In zwei Fällen dieser senilen Hysterie, die wir consultativ gesehen

haben, konnten wir nachträglich feststellen, dass zweifellos schon früherhin, in der einen Beobachtung im 18. Lebensjahre, die hysterischen Krankheitserscheinungen aufgetreten waren. Die ersten hysterischen Symptome, in dem einen Falle eine Parese des rechten Beines mit rechtsseitiger Hemihypästhesie, in dem andern ein hysterischer Mutismus nach Gemüthsbewegungen, sollten sich nach Angabe der Angehörigen im 53., resp. 56. Lebensjahre eingestellt haben. Wir besitzen also keine prägnanten eigenen Erfahrungen darüber, ob diese „senile“ Hysterie in Wirklichkeit vorkommt.

De Fleury (Thèse de Bordeaux, 1890) gelangte zu folgenden Schlüssen:

1. Die Hysterie des erwachsenen Alters kann im Greisenalter fort-dauern.

2. Die Hysterie kann im Zeitpunkt der Menopause oder selbst später beginnen.

3. Dass diese senile Hysterie nicht selten ist, beweist ihm der Umstand, dass er bei 200 alten Frauen zum mindesten sieben Fälle von Hysterie gefunden hat.

4. Die senile Hysterie äussert sich für gewöhnlich durch Symptomen-complexe, welche von denjenigen in der mittleren Lebensperiode verschieden sind. Am häufigsten sind Hyperästhesien, neuralgiforme Schmerzen, Schmerzdruckpunkte (hysterogene Zonen) und viscerele Schmerzen, welche anfallsweise auftreten, mit Weinausbrüchen, Schreien verbunden sein können, aber nur selten zu leichten und vorübergehenden Muskelspannungen und Gliederbewegungen führen.

Es handelt sich hier sicher mehr um gewaltsame Affectausbrüche, als um eigentliche Paroxysmen, denn der Bewusstseinsverlust ist ein äusserst seltenes Vorkommniss. *De Fleury* konstatierte in gleicher Weise, wie wir dies in unseren Fällen gesehen haben, dass der krankhafte Geisteszustand im Greisenalter unverändert fortbesteht, dass also von einem Schwinden der Hysterie nicht gesprochen werden kann.

Wir können das Vorstehende dahin zusammenfassen, dass die Prognose der Hysterie, quoad sanationem completam, in der Mehrzahl der Fälle eine ungünstige ist, indem, solange die hysterische Veränderung auch nur in geringfügigsten Zügen pathologischer Affectreactionen noch erkennbar ist, erneute Krankheitsausbrüche auch bei scheinbarem Stillstand oder Heilung des Leidens jederzeit erfolgen können. In den Fällen der schweren degenerativen Hysterie wird sie dadurch noch ungünstiger, dass chronische Psychosen, sei es rein affectiven (depressiven) Charakters, seien es chronische hallucinatorische Erregungszustände, sei es ausgeprägte Paranoia, sich zu der Hysterie hinzugesellen können.

Man begegnet fast allgemein der Auffassung, dass bei der Hysterie ein Intelligenzdefect selbst bei jahrelangem Bestehen des Leidens und

schwersten Krankheitserscheinungen nicht eintritt. Wir halten dies für nicht ganz zutreffend. Wenn wir auch die im vorhergehenden Abschnitt ausführlich erörterten Amnesien selbstverständlich nicht als Zeichen eines geistigen Verfalls betrachten, so kann doch aus diesen Amnesien und den ihnen zu grunde liegenden psychischen Elementarstörungen allmählich eine solche Schwäche der Reproduction der Erinnerungsbilder, eine derartige Erschwerung ihrer associativen Verknüpfungen als chronischer Zustand sich entwickeln, dass eine ausserordentliche Verarmung des Vorstellungsinhaltes und dadurch auch eine wirkliche Urtheilsschwäche zu stande kommt. Es mögen dies immerhin seltene Ausgänge des Leidens sein, aber unter den Fällen inveterirter Hysterie, welche sich in Pflegeanstalten befinden, können genug Beispiele dieser Art aufgefunden werden. Bei einer Patientin unserer Klinik, welche sich mit Unterbrechungen seit vier Jahren hier befindet, ist dieser Ausgang des Leidens unverkennbar. Es werden ihm vornehmlich diejenigen Kranken ausgesetzt sein, welche an gehäuften und zusammengesetzten hysterischen Anfällen und an protrahirten, sich über Monate erstreckenden, hallucinatorischen Dämmerzuständen leiden.

Freilich ist dieser Intelligenzdefect, bei welchem die absolute Interesselosigkeit und die enorme Zerstretheit immer noch als sinnenfälligste Merkmale hervortreten, von der epileptischen Demenz unschwer zu unterscheiden.

Wir haben schliesslich noch die Frage zu streifen, *ob die Hysterie auch als tödlich wirkende Krankheit bezeichnet werden darf.* Wir sind ihr schon bei den synkopalen Anfällen und beim hysterischen Scheintod begegnet und haben dort ausgesprochen, dass der Tod wohl nur indirect durch Erkrankungen des Blutes und der blutbereitenden Organe (anämische, leukämische, pseudoleukämische) oder durch Erkrankungen des Herzens und der Gefässe herbeigeführt wird. Hiebei mag die chronische Unterernährung bei langdauernden Anorexien mit hysterischem Erbrechen und protrahirten Diarrhöen den wesentlichsten Antheil an diesen complicirenden Krankheitsvorgängen besitzen. Wir verweisen hier nochmals auf unsere Beobachtung Se. (Krankengeschichte Nr. 61); auch der von *Wunderlich* mitgetheilte Fall mag in diese Kategorie gehören. Dagegen halten wir es für ganz unerwiesen, dass direct durch hysterische Krankheitserscheinungen, wie Schlund-, resp. Stimmritzenkrampf oder allgemeine Krämpfe der Respirationsmuskeln, ein tödlicher Ausgang herbeigeführt worden ist.

Es bleibt dann noch die relativ kleine Gruppe von Krankheitsfällen übrig, bei welchen früherhin hysterische Symptome bestanden und dann unter der Einwirkung irgend einer psychischen oder körperlichen Schädlichkeit, vor allem durch erschöpfende Einflüsse, ein acutes Delirium mit

tödlichem Ausgange sich hinzugesellte. Derartige Fälle von acuter tödlicher Hysterie, welche zuerst von *L. Meyer* beschrieben worden sind, bieten der Deutung manche Schwierigkeiten dar. Klinisch-symptomatologisch weichen sie in nichts von dem Delirium acutum ab, welches wir auf dem Boden der Intoxicationen (Fremd- und Autointoxicationen) und Infectionen sich so häufig entwickeln sehen. Anatomisch sind sie zu wenig erforscht, um über ihre Zugehörigkeit zu einer dieser Gruppen etwas aussagen zu können. Wir persönlich stehen auf dem Standpunkt, dass es sich bei diesen immerhin seltenen Fällen von acuter tödlicher Hysterie um Complicationen der Hysterie mit acuten Delirien handelt, welche aus einer der genannten Ursachen entstanden waren.

Es wird nach den bisherigen Ausführungen kein Bedenken erregen, wenn wir sagen, dass die *Erkennung* der Krankheit bald zu den leichtesten, bald zu den schwierigsten Aufgaben des Arztes gehört. Das von *Sydenham* stammende Wort, dass die Hysterie fast alle Krankheiten des menschlichen Organismus nachahmen kann, ist durch *Charcot* erst wieder zur vollen Geltung gekommen. Dank seiner Arbeiten werden wir heute in allen strittigen Fällen die Fragen aufwerfen:

a) Liegt einer Nervenkrankheit eine organische Läsion zu grunde, oder ist sie ausschliesslich ein functionelles Leiden? Und wird letzteres bejaht: Ist dieses functionelle Leiden als Hysterie aufzufassen?

b) Liegt eine Combination einer organischen oder functionellen Gehirn- oder Rückenmarkskrankheit mit Hysterie vor?

c) Ist ein Symptomencomplex, welcher auf eine allgemeine oder locale Erkrankung auf körperlichem Gebiete bezogen werden kann, wirklich von der Erkrankung eines bestimmten Körperorganes abhängig, oder ist er ausschliesslich der Hysterie zugehörig, oder liegt endlich auch hier eine Combination eines körperlichen Leidens mit Hysterie vor?

ad a) Es erwächst uns zuerst in jedem einzelnen Falle die Aufgabe, die ätiologischen Factoren festzustellen (Erblichkeit, körperliche und geistige Entwicklung, frühere Erkrankungen), den Verlauf des Leidens bis zur Gegenwart aufzuklären und vor allem das bei der Untersuchung vorliegende Zustandsbild in allen Theilen nach den in dem Abschnitt der Symptomatologie erörterten Grundsätzen auf seine Zugehörigkeit zur Hysterie zu prüfen. Sehr oft wird uns schon die Vorgeschichte des Falles (frühere ausgeprägte hysterische Krankheitszustände) die Diagnose sichern. Immer werden wir aber ergründen müssen, ob auch das zur Zeit vorliegende Krankheitsbild in allen seinen Theilen auf das hysterische Grundleiden zurückzuführen ist. Hier wird uns die *psychologische Analyse* und die *Feststellung typischer hysterischer Krankheitsmerkmale* (der so-

genannten *Stigmata*) zum Ziele führen. Bei der Ergründung des seelischen Zustandes ist bei der vulgären Hysterie in erster Linie auf das Vorhandensein hysterischer *Affectreactionen* in dem früher erörterten Sinne zu achten, sodann auf jene *Associationsstörungen*, welche wir als *pathologische Zerstretheit*, *Wachträumen* (*hypnoide Zustände*) kennen gelernt haben. Finden sich ausserdem typische *sensible* und *sensorische Störungen* und *vorwaltend einseitig angeordnete Schmerzdruckpunkte*, so ist auch bei Mangel ausgeprägter hysterischer Paroxysmen wenigstens sichergestellt, dass das Individuum hysterisch ist.

Gesellen sich hiezu die *Hyperkinesien* und *Akinesien* (Tremor, localisirte und allgemeine intermittirende Spasmen, Contracturen, Lähmungen), so taucht sofort die eingangs gestellte Frage auf, ob hier ein organisches Leiden auszuschliessen ist. Wir machen auf unsere Ausführungen in dem Abschnitte über spontane Schmerzen aufmerksam und verweisen insbesondere auf jene complicirten Krankheitsbilder von Pseudomeningitis hysterica, welche in letzter Linie auf die hysterischen Cephalalgien zurückzuführen sind.

Sind *hemi-* oder *monoplegische* Symptome vorhanden, so ist die Verwechslung mit *Herderkrankungen des Gehirnes* am nächsten liegend. Abgesehen von der Entwicklung und dem Verlauf dieser Störungen ist vor allem die *Gruppierung* der Symptome maassgebend. Verbindet sich z. B. eine monoplegische Extremitätenlähmung mit segmentaler, oberflächlicher und tiefer Anästhesie, so ist an dem hysterischen Charakter kaum zu zweifeln. Die Diagnose auf hysterische Monoplegie wird unbestreitbar, wenn zugleich Hyperästhesien, resp. Hyperalgesien in dem symmetrischen Gliede, resp. Gliedabschnitte der anderen Körperseite bestehen, oder wenn der Ausfall von Bewegungen sich nur auf einzelne und nicht auf alle Bewegungscombinationen erstreckt. Ist die hysterische Lähmung mit Contractur verbunden, so werden die charakteristischen Merkmale der hysterischen Contractur aufzusuchen sein. Bei hysterischer Hemiplegie (mit oder ohne Contractur) wird die Betheiligung des Facialis, der Augenmuskeln die wichtigsten diagnostischen Fingerzeige geben (vergl. Hemispasmus glossolabialis, die spastische Pseudoptosis, die associirten Spasmen der Augenmuskeln u. s. w.). Wir haben dort auch auf die diagnostischen Schwierigkeiten hingewiesen, welche aus der durchaus nicht seltenen Vermengung von Contractur und Lähmung in der Gesichts-, Zungen- und Augenmuskulatur entstehen können.

Die hysterische *Aphasie*, welche sich bei apoplektiformem Einsetzen der Lähmungserscheinungen (im Gefolge eines hysterischen Paroxysmus) hinzugesellen kann, unterscheidet sich durch die Wichtigkeit der Sprachstörungen, wie dies schon *Charcot* gezeigt hat, von der organisch bedingten Aphasie. Während dort ein totaler Verlust der Sprache die

Regel ist, ist hier das Erhaltenbleiben einzelner Sprachreste fast ganz gesetzmässig. Tritt anfallsweise motorische Aphasie auf und ist dabei die Schreibfähigkeit erhalten (*Edwards*), so spricht dies zu gunsten der hysterischen Erkrankung. Bildet sich dagegen nach einem hemiplegischen Insult, bei welchem die Gesichts- und Zungenmuskulatur mitbetheiligt ist, die Contractur der Extremitätenmuskulatur erst einige Wochen nach dem Einsetzen der Lähmung aus, fehlen cutane und tiefe Sensibilitätsstörungen, so ist eine hysterische Lähmung sehr unwahrscheinlich. Schwieriger wird die Deutung des Falles, wenn zugleich eine Empfindungslähmung auf der hemiplegischen Seite besteht, weil der gleiche Symptomencomplex bei Herderkrankungen im hinteren Drittel der inneren Kapsel vorkommen kann. Hier wird nur die weitere Beobachtung des Falles Klarheit schaffen. Bleibt die Extremitätenlähmung schlaff, fehlt Hemianopsie, so gewinnt die Diagnose einer hysterischen Hemiplegie an Wahrscheinlichkeit.

Auch die Art der *Gehstörung* bietet wichtige Fingerzeige. Wir weisen hier darauf hin, dass bei der hysterischen Lähmung das Bein wie ein todter Körper nachgeschleift wird, während dasselbe bei organisch bedingter Lähmung im Kreisbogen nach vorn gesetzt wird. Auch kann die einseitige Steigerung des Knie- und Fussphänomens zu gunsten der Hysterie verwerthet werden, wenn diese Steigerung mit „schlaffer“ Lähmung verbunden ist. Es gehört übrigens zu den seltensten Ausnahmen, dass bei länger bestehenden hysterischen Hemiplegien nicht noch anderweitige Symptome, z. B. c. G. E., associirte Augenmuskelerkrankungen, vor allem auch paroxysmale Zustände, nachgewiesen werden können. Von wesentlicher Bedeutung ist gerade in solchen Fällen die Beeinflussbarkeit der Empfindungs- und Bewegungslähmungen durch hypnotische und Wachsuggestionen unter Zuhilfenahme physikalischer Heilfactoren. Zauberhafte Heilungen ausgesprochener Lähmungen sichern die Diagnose der Hysterie. Das Gleiche gilt von der suggestiven Uebertragung dieser Störungen auf die andere Körperhälfte (Transfert). Doch darf hier nie ausser acht gelassen werden, dass auch ein Theil der Störungen, welche durch organische Hirnerkrankungen verursacht sind, durch suggestive Einflüsse modificirt oder vorübergehend beseitigt werden kann. Es hängt dies mit der so häufigen Combination von Hysterie mit organischen Herderkrankungen zusammen (vergl. die Versuche von *Bernheim*).

In praxi taucht fast am häufigsten die Schwierigkeit auf, die Hysterie von der *multiplen Herdsklerose* zu unterscheiden. Wir verweisen auf die instructiven klinischen Untersuchungen von *Buzzard*, welche darthun, dass besonders in den Anfangsstadien der multiplen Sklerose Verwechslungen mit der Hysterie sehr verzeihlich sind, da sowohl die Empfindungs- als auch die Bewegungsstörungen, einschliesslich des Intentionstremors, bei

beiden Krankheiten die gleichen sein können. Wir haben schon früher darauf hingewiesen, dass isolierte Augenmuskellähmungen, hauptsächlich aber die temporale Abblässung der Pupillen, entscheidend für die Diagnose der multiplen Sklerose sind. Wir werden aber immer darauf gefasst sein müssen, *Combinationen der multiplen Sklerose mit Hysterie* vorzufinden. Wir schalten hier folgende Beobachtung ein, in welcher wir thatsächlich lange Zeit ausser stande waren, mit Sicherheit zu entscheiden, ob ausschliesslich multiple Sklerose oder Hysterie oder eine Combination der beiden Krankheiten vorliegt. Wir haben den Fall schon auf pag. 392 (Krankengeschichte Nr. 52) erwähnt.

Krankengeschichte Nr. 104. E. G. Geboren 3. August 1871. Ueber Erblichkeit nichts bekannt; zwei Kinder. In der Schule gut gelernt; Menses mit 15 Jahren, Heirat mit 22 Jahren. Beruf: Aufwärterin. Immer leidend gewesen, seit 1900 nervenleidend, seitdem Krämpfe. Aufgenommen am 2. Mai 1901. Stat. praes.: Schwächlich gebaut, blasse Schleimhäute. Lungen, Herz intact; Puls regelmässig, voll, beschleunigt. Arterien rigide. Nachröthen lebhaft. Keine Drüsenschwellungen, geringe doppelseitige Struma. Augenbewegungen frei, zeitweise nystagmusartige Bewegungen der Bulbus, starkes Flattern der Oberlippe bei Innervation des Mundfacialis, weicher Gaumen nach links abweichend, Zunge desgleichen. Armbewegungen links etwas atactisch; starker grobschlägiger Intentionstremor (besonders rechts). Beinbewegungen schwach, keine Ataxie. Gang unsicher, schwankend. Stehen: *Romberg'sches* Schwanken. Pupillen L. R. links träge, rechts prompt. Berührungsempfindlichkeit: fleckförmige, undeutlich begrenzbare Hypästhesie links hinten unter der Scapula. Gaumen- und Würgreflex fehlen; Kniephänomene gesteigert, $r > l$, Patellarklonus, Achillessehnenphänomene gesteigert, $r > l$. Dorsalklonus angedeutet, Bauchreflex nur l .

Gehör und Augenhintergrund normal. Gesichtsfeld eingeengt. Sprache hesitirend, scandirend.

Bei der Untersuchung Anfall: Siehe pag. 392. Antwortet rasch. Klagt über schweres Denken, Angst, Unruhe, Schmerzen im Arm, als ob ein Messer durchgestossen werde, Gefühl, als werde eine Platte auf den Kopf gedrückt. Nackenschmerzen, Urinbeschwerden.

20. Mai. Angstvorstellungen, meint die Kinder seien todt u. a. m. Sieht das Falsche solcher Gedanken ein. Im Garten Zwangsvorstellung, sie müsse davonlaufen. Ungeheilt entlassen.

27. August 1901. II. Aufnahme. Befund derselbe. Unverständliches Antworten, unzusammenhängende Reden, lacht viel. Kann einfachste Exempel nicht lösen. Ohne Einsicht. Hesitirende Sprache, Consonantenverwechslung.

3. September. Wieder klar und geordnet. Fliessende Sprache ohne Consonantenverschiebung. Krankheitseinsicht. Rechnet gut. Grimassirt viel. Zwangsvorstellungen: Lunge könne krank sein; müsse zum Fenster hinauspringen. Im Anschluss an Schreibübungen oft Anfälle: Kurzer Tonus, Schlägen des Armes, Hin- und Herwälzen des Kopfes, bei Bewusstsein; manchmal leichte Bewusstseinstrübung; Pupillen reagiren. Was Patientin denkt, muss sie vor sich hinsprechen. Erörtert laut alle Gründe für und wider, ob sie nach Hause schreiben soll. So geht es circa zwei Stunden. Viel Grimassiren, hesitirende, stockende, nicht scandirende Sprache, dazwischen läppisches

Lachen. Der geistige Zustand, sowie das Zittern und der Nystagmus sind mehr wechselnd, abhängig von äusseren Umständen.

1. December. Im ganzen ist das Befinden besser. Fortsetzung der Schreibübungen. Eigenthümliche Schriftstörung, theils mit den Menses zusammenhängend, theils nicht. Charakter der Schrift wechselt sehr, bald atactisch, bald sieht sie nach Intentionstremor aus. Auch eigenthümliche, selbständige, ausführende Bewegungen treten neben den Schriftbewegungen auf. Der Nystagmus wird besser, hört auf bei ruhigem Fixiren. Klagt über allerlei Beschwerden, auch solche beim Urinlassen, diese suggestiv leicht bekämpfbar.

Langsame Besserung unter grossen Schwankungen, weniger grimassirend. Nystagmus wird associirt. Schrift dauernd gut. Patientin lernt Lesen mit gutem Erfolg; macht ganz nette Handarbeiten. Subjectiv fühlt sie sich wohler. Anfälle seltener, desgleichen die psychischen Störungen. Während der Menses Befinden schlechter. Paraumbilicalpunkte beiderseits empfindlich $r > l$; Iliacalpunkte $r > l$. Bei symmetrischer Berührung der Bauchdecken vier Finger von der Mittellinie in der unteren Bauchhälfte nur Berührung links angegeben, desgleichen 6 cm oberhalb des Nabels; auf der äusseren Fläche der Mitte der Unterschenkel nur links angegeben. Bei directer Frage, ob ein oder zwei Berührungen, beide angegeben. Spitze symmetrisch an der Bauchhaut gleich stark gefühlt, am Unterschenkel rechts stärker. Zungentremor, Spitze etwas nach links abweichend.

Befinden während des ganzen Jahres 1902 wechselnd. Leicht erregbar durch Kleinigkeiten. Manchmal Urinbeschwerden, die suggestiv beseitigt werden. So geht es hin und her, bis am 2. December 1902 die Mutter sie abholt, ungeheilt. In den letzten zwei Monaten kein Anfall.

13. Juni 1903. III. Aufnahme. Seit Januar 1903 vereinzelte Anfälle, nicht so schwer wie früher. Nicht arbeitsfähig, weil dann gleich viel Schmerzen und innere Unruhe auftreten. Viel Zwangsvorstellungen, leicht erregbar, ängstlich. Hat selbst, man möchte sie wieder in die Anstalt bringen.

Intentionstremor des ganzen Kopfes; Pupillen mittelweit, rund. L. R. etwas träge, wenig ausgiebig; C. R. prompt ausgiebig. Mundfacialis links stärker innervirt; Zunge weicht nach links ab, zittert; weicher Gaumen symmetrisch gehoben. Gaumereflex lebhaft. Spracharticulation gestört, Silbenverschlucken besonders bei Worten mit *r*. Ankonäussehen- und Kniephänomen sehr lebhaft, gesteigert, symmetrisch, kein Patellarklonus. Achillessehnenphänomen lebhaft, symmetrisch; *r*. Dorsalklonus angedeutet. Plantarreflex lebhaft. Kein *Hübnersche*. Mechanische Muskeleerregbarkeit kaum gesteigert. Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit intact. Kein Schwanken beim Stehen. Gang normal. Armbewegungen coordinirt. Statischer Tremor zunächst nicht, dann grobschlägiger starker Tremor: Intentionszittern. Augen ermüden leicht, starker Nystagmus.

18. Juni. Anfangs nett, ruhig und zufrieden, weil wieder in geordneter Behandlung. Wegen Kleinigkeiten leicht ängstlich.

10. Juli. I. Anfall: Vorher zeitweise unruhig, plötzlich schlägt sie die Hände vor die Stirn, zerkratzt sich dieselbe, liegt dann circa acht Minuten regungslos da, Glieder beweglich. Kein Tonus, Augen geschlossen. Ob Bewusstseinsstörung, nicht eruirbar (die Wärterin hat den Anfall beobachtet). Nach circa einer halben Stunde Befinden wie vor dem Anfall. Kopfschmerzen. Dieser Anfall kurz vor den Menses.

24. Juli. Anfall: Kurz vor dem Anfall sprach Patientin für sich, lag ruhig im Bett, dachte anscheinend über etwas nach. „Jetzt weiss ich, was

er ist!“ sagte sie, und kurz danach seufzte sie auffallend tief, bog den rechten Arm über den Kopf, antwortete auch auf Anrufe nicht, führte geforderte Bewegungen nicht mehr aus. Augen geschlossen, nach oben rotirt, starker Nystagmus. Blepharospasmus. Pupillen weit, reactionslos. Lidflattern. Durch die Lider sieht man das Zittern der Bulbi. Von Zeit zu Zeit zuckt der ganze Körper, öfter die Arme (Streckbewegungen forcirter Art). Patientin wälzt sich im Bett hin und her, besonders der Kopf wird von einer auf die andere Seite gewälzt. Secundenlang Lordose infolge krampfhafter Contraction der Rückenmusculatur. Ganz vorübergehend Tonus der gesammten Musculatur, dann wieder Schläffheit derselben, der Tonus trat zweimal auf. Nach fünf Minuten plötzlich Wuthanfall: Patientin fletscht die Zähne, schlägt wie wüthend die Hände gegen die Stirn, verzerrt das Gesicht, kratzt sich die Stirn blutig. Kein Bewusstsein, Pupillen weit, reactionslos, in den letzten zwei Minuten wieder mittelweit, reagirend. Gegen Ende nur noch vereinzelte Streckbewegungen der Arme. Kein Schaum vor dem Munde während des Anfalls. Dauer ca. 10 Minuten. Endlich streckt Patientin auf Aufforderung die Zunge hervor, gerade, etwas zitternd. Augen theilweise wieder geöffnet, klagt über Kopfschmerzen.

6. August 1903. Gang langsam, schwankend, die linke Schulter hängt, Patientin zeigt Neigung nach links zu fallen. Gehbewegungen schwerfällig und unbeholfen. Füße oft über Kreuz gesetzt, linker Fuss unvollkommen vom Fussboden gehoben; schleift öfters mit dem äusseren Fussrand. Ein Versuch, auf einem Fuss zu stehen, misslingt, sie fällt sofort auf die Seite. In Rückenlage das rechte Bein ca. 40—50 cm, das linke Bein ca. 30 cm gehoben, langsam, schwerfällig. Patientin ermüdet schnell, weint viel. Weitere Prüfungen scheitern an der Unaufmerksamkeit der Patientin. Kein *Babinski*.

Wir haben früherhin den Fall als *Pseudosklerosis multiplex hysterica* bezeichnet, stehen aber nicht an zu erklären, dass die weiteren Beobachtungen auf Grund der wiederholten späteren Aufnahmen der Patientin Zweifel an der Richtigkeit dieser Diagnose wachgerufen haben. Der jahrelang fast gleichartige Krankheitszustand, der niemals Besserung, sondern im Gegentheil eine ganz langsam fortschreitende Verschlechterung der motorischen Leistungen erkennen lässt, hat in uns die Diagnose einer rein functionellen Erkrankung erschüttert. Eine endgiltige Aufklärung wird, wie wir offen gestehen, nur die Autopsie ergeben.

Von den übrigen hier in Betracht kommenden Erkrankungen des Centralnervensystems erwähnen wir zuerst die *Tabes*. Wir glauben im Hinblick auf die Ausfallssymptome im Gebiete der Pupillenreactionen und der Sehnenphänomene annehmen zu dürfen, dass die Erkennung der *Pseudotabes hysterica* heutzutage kaum noch Schwierigkeiten bieten wird. Dass neuralgiforme (lancinirende) Schmerzen und Gehstörungen zur Sicherstellung der Diagnose der *Tabes* nicht genügen, ist wohl allgemein unbestritten. Die Sensibilitätsstörungen der *Tabes* sind nach unseren Erfahrungen mit denjenigen der Hysterie dann nicht mehr zu wechseln, wenn Dissociationen der Berührungs- und Schmerzempfindungen mit ausgesprochener Verlangsamung der Schmerzreactionen vorliegen.

Dagegen sind die hysterischen *Paraplegien* recht häufig nur mit grösster Mühe von denjenigen zu trennen, welche durch spinale Erkrankungen (z. B. Paraplegia dolorosa bei langsam fortschreitender Compression des Rückenmarkes durch Tumoren oder bei Wirbelkaries) oder durch periphere neuritische Processe hervorgerufen werden. Bei atrophischen Lähmungen (ausschliesslich der Inaktivitätsatrophien) wird man sich daran erinnern müssen, dass bei der Hysterie Atrophien en masse, wenn auch selten, beobachtet worden sind. Die Compressionslähmung (lumbodorsale Transversalmyelitis) ist wohl stets mit einer Lähmung der Blase und des Mastdarms verbunden; dadurch wird die Unterscheidung von der Hysterie erleichtert.

Bestehen qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, so ist das Vorhandensein einer materiellen Erkrankung nicht mehr zweifelhaft, doch lasse man nie ausser acht, dass besonders bei den toxischen und postinfectiösen Hysterien Combinationen mit peripherer Neuritis verhältnissmässig häufig sind. Hier mag an jene langsam sich entwickelnden *Paraplegien* erinnert werden, welche bei Frauen sich im *Anschluss an Puerperalinfectionen* oder angeblich nur im Gefolge von Lageveränderungen oder chronischen Genitalerkrankungen (chronische Metritis und Endometritis, Retroflexio uteri, Oophoritis, Perimetritis u. s. w.) sich eingestellt haben. Sie sind fast durchwegs mit Schmerzen im unteren Theil der Rückenwirbelsäule, im Beckenboden und in den unteren Extremitäten verknüpft. Sie können ohne ausgeprägte, cutane Sensibilitätsstörungen verlaufen. Die Lähmung ist bald eine schlaffe, bald mit deutlichen Spasmen vergesellschaftet. Nach unseren persönlichen Erfahrungen sind derartige Fälle, welche man früher unter dem unzuweckmässigen Namen der „*Reflexlähmung*“ beschrieben hat, fast durchwegs Combinationen von Neuritis mit Hysterie. In mehreren Fällen, in welchen eine gonorrhöische Salpingitis seitens des Frauenarztes als Grundlage der örtlichen Beschwerden festgestellt worden war, war die Annahme am nächsten liegend, dass hier fortgeleitete neuritische Processe die örtlichen Beschwerden hervorgerufen haben. Dass derartige locale Reizzustände schlummernde Dispositionen zur Hysterie zur lebendigen Entwicklung bringen können, haben wir schon im ätiologischen Kapitel auseinandergesetzt.

Schlesinger (Neurolog. Centralblatt, 1893) hebt im Anschluss an die Untersuchungen von *Rossolimo* hervor, dass Verwechslungen mit der *Syringomyelie* dann stattfinden können, wenn sich die anatomische Veränderung nur in einem Hinterhorn durch die ganze Länge des Rückenmarkes ausbreitet. Es finden sich dann ausschliesslich partielle Empfindungslähmungen (Verlust der Kälte-, Wärme- und Schmerzempfindungen, Erhaltenbleiben der Berührungsempfindung), welche in

ähnlicher Weise auch bei der Hysterie vorkommen. *Déjérine* und *Tuilaud* haben ausserdem bei reiner Syringomyelie concentrische Einengungen des Gesichtsfeldes gefunden. Es dürfte dies, wie *Schlesinger* bemerkt, nur für einen Bruchtheil der Syringomyelie-Kranken zu Recht bestehen. In diesem Zusammenhang machen wir darauf aufmerksam, dass, wie die Beobachtungen von *Oppenheim* beweisen, Combinationen von Syringomyelie mit Hysterie sicherlich stattfinden können.

Eine Verwechslung der Hysterie mit den *progressiven Muskelatrophien* und *-Dystrophien* bei jugendlichen Individuen ist bei genauer elektrischer Untersuchung und bei Berücksichtigung des Verlaufes dieser Erkrankungen wohl zu vermeiden. Eine hysterische Gehstörung kann, wie *Buzzard* bemerkt, bei der myopathischen Muskelatrophie durch Lähmung des Iliopsoas vorgetäuscht werden. Auf die Combination der spinalen progressiven Muskelatrophie mit Hysterie haben *Guinon* und *Eulenburg* hingewiesen. *Babinski* und *Erb* haben Fälle von progressiver Muskeldystrophie beschrieben, welche ausserdem hysterische Krankheits-symptome darboten.

ad b) Wir sind im vorstehenden schon zahlreichen *Combinationen von Hysterie mit organischen Erkrankungen des Nervensystems* begegnet. Es ist hier noch zu erwähnen die Combination mit der *Dementia paralytica*. Wir verweisen unter anderem auf die zweite Beobachtung bei *Babinski* (Verhandlungen der Société méd. des Hôpitaux de Paris, 1892), in welcher bei einem 31jährigen paralytischen Manne die Symptome einer hysterischen Astasie, Anästhesie des linken Beines, Aufhebung des Geruches und des Geschmackes, c. G. E. links vorhanden war; durch farado-cutane Behandlung der Beine schwanden die hysterischen Krankheitssymptome. Schon früherhin (*Annal. méd.-psych.*, 1884) hatte *Camuset* einen Fall beschrieben, in welchem ein paralytischer Mann hysterische Anfälle darbot.

Auf die hysterischen Krankheitserscheinungen, welche die progressive Paralyse bei der Frau begleiten, hat *Rey* (*Annal. méd.-psych.*, 1885) die Aufmerksamkeit gelenkt. Wir können seine Erfahrungen bestätigen, möchten aber doch hinzufügen, dass nur in frischen Fällen mit verhältnissmässig gut erhaltener Intelligenz das Vorhandensein unzweifelhaft hysterischer Krankheitssymptome (Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen) festgestellt werden kann. Am eindeutigsten sind die Fälle, bei welchen schon vor dem Einsetzen der Paralyse die Hysterie ärztlicherseits constatirt worden war. Abgesehen von den Fällen constitutioneller, d. i. auf erblicher Basis entstandener Hysterien, kann der ätiologische Factor der stattgehabten syphilitischen Infection einmal die Hysterie, sodann späterhin die progressive Paralyse bedingt haben. Eine Unterscheidung hysterischer (convulsivischer) Anfälle von paralytischen (apoplektiformen und epileptiformen) ist bei bestehender Paralyse kaum durchführbar.

Die gleichen Erwägungen gelten für die Combination von Hysterie mit *Hirnsyphilis*. Wir verweisen hier auf die diagnostischen Bemerkungen, welche *Oppenheim* in seiner Bearbeitung der syphilitischen Erkrankungen des Gehirns (Band XI dieses Sammelwerkes, pag. 157 ff.) gemacht hat, denen wir uns nur anschliessen können.

Viel bedeutungsvoller ist die Frage nach der *Combination verschiedener Neurosen*. Hier steht in erster Linie die *Epilepsie*. Wir haben schon in der Einleitung (pag. 20, 27—29) unsere Stellungnahme hinsichtlich der Beziehungen zwischen Epilepsie und Hysterie gekennzeichnet. Es geht daraus hervor, dass wir nicht nur das Vorkommen zusammengesetzter, sondern auch von Mischformen annehmen. Bei der differentiellen Diagnose zwischen Epilepsie und Hysterie ist die Symptomatologie der paroxysmalen Entladung ausschlaggebend. Jedoch werden zur Sicherung der Diagnose die Vorgeschichte des Falles sowie die interparoxysmatischen Symptome genau erforscht werden müssen.

Vergleichen wir die typischen Merkmale eines vollentwickelten epileptischen Anfalls mit einem einfachen, aber vollentwickelten convulsivischen Anfalle der Hysterie, so finden wir in der Regel genügend Anhaltspunkte, um dieselben scharf auseinander halten zu können. Wir stellen dieselben hier kurz einander gegenüber:

Epilepsie.

Entferntere Vorboten: Unbestimmter und flüchtiger Natur.

Unmittelbare Vorboten (Aurasymptome): 31·3% aller Fälle.

Initiales Erblassen.

Initialer Schrei.

Unvermitteltes Hinstürzen und plötzlich sich vollziehende völlige Bewusstlosigkeit mit Unempfindlichkeit gegen äussere Reize.

Universeller, tonischer Krampf.

Hysterie.

Die entfernteren Vorboten der präconvulsivischen Periode sind verhältnissmässig schärfer ausgeprägt und häufiger.

Die unmittelbaren Vorboten sind nur in der Form der sogenannten abdominalen Aura häufiger.

Fehlt entweder völlig oder ist nur angedeutet.

Fehlt fast durchwegs.

Langsames Hingleiten, seltener brüskes Hinstürzen, die Bewusstseinsveränderung vollzieht sich langsamer und ist unvollständiger.

Der tonische Krampf überfällt die Kranken in der Ausführung irgend einer Bewegung, welche durch emotionelle Erregungen (einfache Affectreactionen) oder durch bestimmte Vorstellungen („Willenshandlungen“) bedingt ist.

Unterbrochener (klonischer)
Krampf.

Der unterbrochene Krampf besteht aus ungeordneten, zusammengesetzten Krampfbewegungen, welche als Fragmente überstürzter, in der Ausführung unvollendet gebliebener Ausdrucksbewegungen erscheinen.

Zungenbiss; Schaum vor dem Munde.

Zungenbiss fehlt; Speichelfluss oder Schaum vor dem Munde kommt, wenn auch seltener, Zungenbiss nur ganz ausnahmsweise vor.

Aufhebung des Pupillarreflexes auf Lichtreize. Völlige Bewusstlosigkeit und Unempfindlichkeit gegen äussere Reize dauert während der klonischen Periode an.

Abgang von Urin und Koth.

Fehlt.

Die Phase des unterbrochenen Krampfes dauert viel länger als beim epileptischen Anfall, zeigt meistens zahlreiche, wenn auch kurzdauernde Remissionen und bricht dann unter dem Einfluss einer neuen psychischen Erregungswelle wieder hervor. Die Patienten sind gegen äussere Sinnesreize nicht völlig unempfindlich, zum Theil sogar suggestiv beeinflussbar.

Soporöses Nachstadium mit tiefem Schlafzustand von kürzerer oder längerer Dauer und plötzlichem, unvermitteltem Erwachen. — Zahlreiche Nachwehen des Anfalls: Müdigkeit, geistige Unfähigkeit, Reizbarkeit, Muskelschmerzen u. s. w.

Erschöpfungssymptome, ohne eigentlichen Schlafzustand, nur in der Form von Abgeschlagensein, Müdigkeit, Kopfschmerzen, Magenschmerzen, Uebelkeit u. s. w.

Vollständiger Erinnerungsdefect.

Der Erinnerungsdefect ist meist nur scheinbar ein totaler, denn es gelingt, einzelne Vorgänge, die während des Anfalls sich abgespielt haben, ins Gedächtniss zurückzurufen.

Weitere allgemeine Kriterien zur Unterscheidung epileptischer und hysterischer convulsivischer Anfälle wurden in ihrem *zeitlichen Auftreten* gesucht: Der epileptische Anfall tritt bei vielen Kranken, besonders im Beginn des Leidens, vorzugsweise in der Nacht mitten im Schlafe ein. der hysterische Anfall fast durchwegs am Tage: wenn er in die Nachtstunden fällt, so entwickelt er sich in den Zeiten der Schlaflosigkeit. Fernerhin wurde die *Gleichartigkeit der epileptischen Anfälle* bei ein und demselben Individuum, besonders von den französischen Autoren. *Herpin* u. A., hervorgehoben. Ein Blick auf die in unserer Bearbeitung der Epilepsie eingeflochtenen Schilderungen von epileptischen Anfällen zeigt, dass diese Auffassung irrig war. Viel wichtiger ist das unterscheidende Merkmal, dass *selbst bei hysterischen Anfallsserien, in welchen die convulsivischen Attaquen fast unaufhörlich in gehäufte Zahl aufeinanderfolgen, die Temperatursteigerung fehlt, welche dem Status epilepticus eigenthümlich ist.*

Endlich erwähnen wir die *Folgezustände* jahrelang bestehender Epilepsie und Hysterie mit zahlreichen Anfällen. Sehen wir hier ganz ab von den Fällen der Epilepsie und Hysterie, in welchen die Krankheit sich schon auf dem Boden einer geistigen Entwicklungshemmung (Imbecillität) entfaltet hat, so finden wir bei zahlreichen Epileptikern geradezu typische Charakterveränderungen und geistige Verfallssymptome, *die in gleicher Weise bei der Hysterie fehlen.* Die Frage über die Wechselbeziehungen zwischen der epileptischen Demenz und der Häufigkeit, resp. Intensität der epileptischen Insulte haben wir in der Bearbeitung der Epilepsie ausführlich erörtert. An dieser Stelle sei nur darauf hingewiesen, dass diese verschiedenartige Folgewirkung der paroxystischen Entladungen in den Fällen reiner Epilepsie oder Hysterie den Gedanken an eine grundsätzliche Verschiedenheit der epileptischen und hysterischen Veränderungen nahelegt. Dass bei der reinen Hysterie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die interparoxystischen Krankheitserscheinungen an Bedeutung und Dauer diejenigen der Epilepsie weit übertreffen, dass sie bei ersterer im Gegensatz zur Epilepsie geradezu ausschlaggebend für die Diagnose sind, bedarf hier nur der Erwähnung. Finden wir bei der Epilepsie cutane Sensibilitätsstörungen oder Gesichtsfeldeinschränkungen, so sind sie fast durchwegs nur flüchtiger Natur und überdauern den Anfall nur kurze Zeit. Wie verschieden gestalten sich die Krankheitsbilder der Hysterie gerade auf dem Gebiete der Empfindungsstörungen! Doch kehren wir zu den Anfallssymptomen zurück.

Werfen wir einen Rückblick auf die früherhin gegebene Symptomologie des hysterischen Anfalls, so lässt sich leicht erkennen, dass die in dem vorstehenden Schema des regelmässigen hysterischen (convulsivischen) Anfalls gegebene Aufzählung der Symptome nur einen sehr

bedingten Werth hat. Wir finden auch hier, wie beim epileptischen Insult, unzählige Variationen. Je mehr wir in der Kenntniss des hysterischen Anfalls im Laufe der letzten Jahrzehnte fortgeschritten sind, desto geringer wurde die Zahl der typischen und desto grösser diejenige der regelwidrigen Anfälle. Wir haben „epileptiforme“ hysterische Anfälle kennen gelernt, die in der Gestaltung des Krampfbildes den epileptischen Entladungen ganz gleich kamen. Wir haben Anfälle partieller, epileptiformer Krämpfe beobachtet, welche mit den rudimentären (umschriebenen, corticalen und infracorticalen) Entladungen der Epilepsie fast identisch waren. So hat sich die Grenzlinie zwischen epileptischen und hysterischen Anfällen immer mehr verflüchtigt. Zungenbisse, unwillkürlicher Abgang von Urin und Koth wurden auch bei Anfällen festgestellt, welche nicht nur bei unzweifelhaft hysterischen Individuen auftraten, sondern auch in ihrem ganzen Gefüge den Charakter des hysterischen Insults trugen.

Selbst das bislang als zuverlässigstes Hilfsmittel der differentiellen Diagnose geltende *Symptom der fehlenden Lichtreaction der Pupillen*, welches ausschliesslich für den epileptischen Anfall Geltung zu haben schien, ist durch die Erfahrungen der letzten Jahrzehnte in seiner Stellung stark erschüttert. Wir verweisen auf pag. 226—233 unserer Epilepsiebearbeitung, in welcher wir Beispiele beigebracht haben, dass die Lichtreaction auf einem oder beiden Augen während des convulsivischen Anfalls vorübergehend oder dauernd erhalten bleiben kann. Auf jeden Fall ist die früherhin behauptete Gesetzmässigkeit der Pupillarveränderung während der einzelnen Phasen des epileptischen Anfalls nicht vorhanden. Auch der Grad der Bewusstseinsveränderung ist nicht ausschlaggebend dafür, ob die Lichtreaction aufgehoben oder erhalten ist. Es kann sogar, wie eine Beobachtung von Féré zeigt, schweres, tödlich endigendes Coma vorhanden sein und trotzdem normale Lichtreaction bis kurz vor dem Tode bestehen bleiben. Es kann aber auch ein kurzdauernder rudimentärer, abortiver epileptischer Anfall mit völliger Aufhebung der Lichtreaction verbunden sein.

Ueber die Störungen der Pupillennervation, welche bei der Hysterie als interparoxystische Krankheitserscheinungen vorkommen können, haben wir schon auf pag. 624 ff. ausführlich Mittheilung gemacht. Wir haben dort auch die Fälle von Hitzig, A. Westphal u. A. erwähnt, bei welchen bei larvirten (psychischen) Anfällen Pupillenträgheit, resp. Pupillenstarre durch Spasmus des Sphincter iridis verursacht worden war. Wir machten dort schon darauf aufmerksam, dass diese Befunde nicht mit der reflektorischen Lichtstarre bei organischen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten verwechselt werden dürfen.

Ueber das *Verhalten der Pupillen beim hysterisch-convulsivischen Anfall* liegt eine grosse Zahl casuistischer Mittheilungen vor. Wir verweisen in erster Linie auf die Arbeit von Karplus (Jahrb. f. Psych.,

XVII. Band, 1898), in welcher auch die genauen Literaturangaben über die früheren Fälle enthalten sind. Hier wurde zum ersten Mal an einer grösseren Zahl von Fällen bei einwandfreier Methodik der Untersuchung der Nachweis geliefert, dass sowohl während spontaner als auch provocirter hysterischer Anfälle die Pupillen nicht nur stark erweitert, sondern vollständig lichtstarr waren. Die Lichtstarre ist nicht von der maximalen Erweiterung direct abhängig, denn in der zweiten Beobachtung waren die Pupillen während eines Anfalls unter mittelweit und zugleich lichtstarr. In der dritten Beobachtung waren die Pupillen während eines Anfalls anfänglich stark erweitert und lichtstarr. Die Lichtstarre dauerte fort, bis die Pupillen im weiteren Verlauf des Anfalls sich spontan verengerten. Es wurde bei dem 23jährigen Patienten gelegentlich auch eine „trägere“ Reaction ausserhalb der Anfälle beobachtet. Einmal reagirten zehn Secunden hindurch die mittelweiten Pupillen sehr träge, einige Minuten später trat ein Anfall auf. In der vierten Beobachtung war ebenfalls etwa zehn Secunden vor dem Einsetzen der Extremitätenkrämpfe und vor allen anderen Zeichen eines Anfalls maximale Erweiterung und Reactionslosigkeit der Pupillen vorhanden; während der darauffolgenden tonischen Krämpfe und nach Beendigung des Anfalls — der Anfall dauerte zwei Minuten lang — bestand die Pupillenveränderung und die Reactionslosigkeit noch zehn Minuten lang fort. Der fünfte Fall, in welchem ebenfalls während der Anfälle die Pupillen stark erweitert und manchmal (aber nicht immer) reactionslos waren, kann hinsichtlich seiner Zugehörigkeit zur Hysterie angezweifelt werden. Wir halten ihn für ein bemerkenswertes Beispiel hysterio-epileptischer Mischformen. Das Gleiche gilt von der sechsten Beobachtung. In der siebenten waren die Pupillen während der unzweifelhaft hysterischen Krämpfe weit und starr, im krampffreien Anfallsstadium prompt reagirend; wiederholt ging dem neuerlichen Auftreten der Krämpfe im Anfall die Erweiterung und Reactionslosigkeit der Pupillen um mehrere Secunden voraus. In dem achten Fall überdauerte die Pupillenstarre recht häufig das Stadium der Muskelkrämpfe. Der Uebergang von Starre zu prompter Reaction fand bald plötzlich, bald allmählich statt. In der neunten Beobachtung, welche schwere, zusammengesetzte hysterische Anfälle darbot, waren die Pupillen während der Muskelkrämpfe weit und starr. Sie waren dabei häufig verzogen, und zwar bald die eine, bald die andere, bald beide eliptisch. Auch nach den Krämpfen, als sie wieder prompt auf Licht reagirten, blieben sie noch deutlich verzogen. Gelegentlich trat eine Schielstellung der Augen während des Krampfanfalls infolge eines Augenmuskelkrampfes ein. Beim 10. Falle waren die im Anfall starren Pupillen bald weit, bald eng; zugleich waren dissociirte Augenbewegungen vorhanden. Die 11. Beobachtung ist durch Schielstellung

der Augen, einseitigen Nystagmus und Pupillenstarre im Anfall ausgezeichnet.

Zu erwähnen ist, dass Augenspiegeluntersuchungen bei vier Beobachtungen keine wesentliche Veränderung in den Gefässen des Augenhintergrundes ergeben haben.

Karplus spricht sich dahin aus, dass sich bei Heranziehung eines auch noch so grossen Materials bestimmte Regeln darüber nicht würden aufstellen lassen, in welchen hysterischen Anfällen Pupillenstarre auftrete. Er hat zahlreiche Hysteriker beobachtet, in deren grossen Anfällen niemals Pupillenstarre vorhanden war. *Doch hält er die Pupillenstarre für ein häufiges Symptom bei hysterischen Anfällen.* Er versucht dann unter Zugrundelegung der Eintheilung des grossen hysterischen Anfalls in vier Perioden nachzuweisen, dass die Pupillenstarre und Erweiterung der Pupillen nur während der beiden ersten Perioden, also während der Perioden, die mit Muskelkrämpfen einhergehen, besteht. Diese Feststellung wird durch seine eigene Bemerkung widerlegt, dass die Aufhebung der Lichtreaction diesen Perioden manchmal vorausgeht, manchmal dieselben überdauert. Meist sind beide Pupillen gleichmässig betroffen, er hat nie beobachtet, dass nur eine Pupille lichtstarr geworden sei, während die andere prompt reagirte. Gelegentlich ist die Erweiterung auf beiden Seiten nicht ganz gleich. Er hat auch vorübergehend träge Lichtreaction bei anfallsfreien Hysterikern gesehen. Bei einem hysterischen Knaben trat durch Druck auf eine schmerzhafteste Stelle zwar kein Anfall ein, doch erweiterten sich die vorher mittelweiten und prompt reagirenden Pupillen während des Druckes und zeigten jetzt auf dieselbe Belichtung, die unmittelbar vorher prompte Reaction hervorgerufen hatte, keine Verengerung. Er widerlegt die Angabe *Féré's* (welche für die Pupillenveränderung im epileptischen Anfall aufgestellt wurde), dass während des Tonus regelmässig Verengerung der Pupillen, während des Clonus regelmässig Erweiterung derselben eintrete. Nicht unerwähnt wollen wir lassen, dass nach den Beobachtungen von *Karplus* manchmal während allgemeiner hysterischer Krämpfe gar keine Veränderung des Verhaltens der Pupillen eintritt; häufiger erweitern sich die Pupillen und behalten ihre prompte Reaction. Er gelangt zu dem Schlusse, dass *in den convulsivischen Anfällen* ¹⁾ *aus dem Verhalten der Pupillen in einem Krampfanfall kein differentiell-diagnostischer Anhaltspunkt gewonnen werden kann, ob es sich um Epilepsie oder Hysterie handelt.*

In einer zweiten Serie von Beobachtungen theilt *Karplus* Erfahrungen mit über *Pupillenstarre in hysterischen Anfällen ohne Convulsionen*. In der 12., 13. und 14. Beobachtung handelt es sich um synkopale, resp. lethargische Anfälle, bei welchen häufig Pupillenstarre und spontaner

¹⁾ Seine Einschränkung, dass hier nur Anfälle der grande Hystérie in Frage kommen, halten wir unter Hinweis auf unsere früheren Ausführungen für hinfällig.

Wechsel der Weite der Pupillen auftrat. In der 15., 16. und 17. haben wir hysterische Respirationskrämpfe (Schrei- und Schluchzkrämpfe), bei welchen gelegentlich maximale Erweiterung und Pupillenstarre sich einstellte. Die Behauptung, dass die Patienten während der Krampfanfälle vollkommen bei Bewusstsein gewesen seien, ist nicht genügend gestützt. In der 18. Beobachtung (12jähriges Schulkind) bestanden Anfälle von Angst mit Hallucinationen; die Pupillen waren dabei stark erweitert und reagierten träge. Der weitere Verlauf des Krankheitsfalles liess keinen Zweifel darüber bestehen, dass hier hysterische Anfälle vorlagen, trotzdem die kleinen Anfälle sich mit den epileptischen abortiven Anfällen symptomatologisch völlig deckten. Bemerkenswerth ist, dass in einem durch Druck auf die rechte, untere Bauchgegend provocirten Anfalle, in welchem die unteren Extremitäten tonisch gestreckt waren, Trismus, ticähnliche Zuckungen im Gesicht, Kaubewegungen, Andeutung von Schüttelkrampf des ganzen Körpers hier und da sich einstellten, für mehrere Secunden die Pupillen mässig erweitert und lichtstarr waren; das Bewusstsein war nicht tief gestört, dann trat ein etwa 15 Secunden andauernder Zustand tonischer Starre ein, dem eine halbe Minute lang klonische Zuckungen nachfolgten. Während dieser „epileptoiden“ Phase des Anfalls war die Patientin vollkommen bewusstlos und reactionslos gegen äussere Reize. Die Pupillen waren über mittelweit und starr.

Karplus stellt sich vor, dass Pupillenerweiterung und -Verengerung im Cortex cerebri repräsentirt sind, und dass ein tonischer Krampf der gesammten glatten Irismusculatur, der dem Phänomen zu grunde liegt, die Folge irgend eines uns nicht näher bekannten corticalen Erregungszustandes sein kann. Er folgert daraus, dass die Pupillenstarre kein ideagenes Phänomen, der hysterische Anfall kein rein psychischer Vorgang sei. Durch die psychischen Vorgänge wird ein präformirter Mechanismus ausgelöst, der an und für sich mit psychischen Vorgängen gar nichts zu thun hat.

Diese Schlussfolgerungen stehen durchaus im Einklange mit der Auffassung, die wir an verschiedenen Stellen, z. B. im Eingang des Abschnittes der Symptomatologie, bei Erörterung der physiologischen und pathologischen Affectreactionen und späterhin im Capitel der Pathologie der Hysterie bei der Darstellung der Lehre von der hysterischen Conversion, vertreten haben. Die Pupillenphänomene der Hysterie sind nicht ideagen im engeren Sinne des Wortes, wohl aber psychogen. Denn psychische Vorgänge sind die auslösenden Ursachen dieser Erregungs- und Hemmungsentladungen, die sowohl an corticalen als auch an infracorticalen motorischen Centralapparaten ihren Angriffspunkt haben können.

Ohne hier noch mehr in die klinischen Einzelheiten der Fälle von *Karplus* einzutreten, möchten wir nur unser Bedenken dagegen aus-

sprechen, dieselben durchwegs als reine, uncomplicirte Fälle der Hysterie bezeichnen zu wollen, vielmehr gewinnt man mehrfach den Eindruck, dass es sich um zusammengesetzte Fälle und vielleicht auch *Mischformen der Hysterie und Epilepsie* gehandelt hat.¹⁾

Damit gelangen wir zur Beantwortung der principiell wichtigen Frage, in welcher Weise die *Mischbilder* zu deuten sind, *wo Theile eines zusammengesetzten hysterischen Anfalls hinsichtlich der Aufeinanderfolge und Gruppierung der Symptome sich in nichts von den Anfällen der genuinen Epilepsie unterscheiden*. Hiebei wollen wir ganz darauf verzichten, die Aufhebung der Lichtreaction als ausschlaggebendes diagnostisches Merkmal des epileptischen Krampfanfalls zu betrachten, denn die vorstehenden Beobachtungen von *Karplus* beweisen, dass dieses Symptom auch bei rein hysterischen Anfällen vorhanden ist.²⁾ Nur *die Gesamtheit der Symptome*, die initiale diffuse corticale Hemmungsentladung (Bewusstlosigkeit und Zusammenstürzen), der universelle tonische Krampf, welcher auf die Erregung infracorticaler motorischer Centralapparate hinweist, sowie der nachfolgende unterbrochene Krampf mit isolirten kurzen Zuckungen einzelner Muskeln, resp. synergisch wirkender Muskelgruppen, sowie schliesslich das soporöse (Erschöpfungs-) Nachstadium sind die kennzeichnenden Merkmale des vollentwickelten Anfalls. — Im einzelnen Falle können initialer Schrei, Aufhebung der Lichtreaction, Zungenbiss, unwillkürlicher Urin- und Kothabgang damit verbunden sein.

Wir geben also *Hoche* (die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie, Berlin 1902) darin vollständig recht, dass auch diese letztgenannten „Majoritätssymptome“ des epileptischen Anfalls zwar Merkmale von grossem Werth, aber nicht von absolut beweisender Kraft sind³⁾,

¹⁾ Wir möchten im Anschlusse hieran auf eine Beobachtung von A. Westphal hinweisen (Verhandlungen des Greifswalder Medizinischen Vereins, Deutsche Med. Wochenschr., 1901), in welcher bei einer Patientin exquisite Pupillenstarre in künstlich provocirten Anfällen beobachtet wurde. Bemerkenswertherweise hatte diese Patientin neben hysterischen auch unzweifelhaft epileptische Anfälle.

²⁾ Auch die von den französischen Autoren (*Mairet*, *Gilles de la Tourette* und *Cathélineau*) behaupteten Unterschiede der Harnstoff- und Phosphor-ausscheidungen im epileptischen oder hysterischen Anfall (Steigerung nach den epileptischen, Verminderung nach den hysterischen Anfällen) halten, wie aus den oben mitgetheilten Untersuchungen von *Mainzer* (pag. 673) hervorgeht, einer kritischen Würdigung nicht stand.

³⁾ Auch darin stimmen wir ihm vollständig bei (vergl. hiezu pag. 636), dass es sich um eine reflectorische Starre im *Robertson'schen* Sinne überhaupt nicht handelt. Gerade bei den Untersuchungen von *Karplus* vermissen wir jedes Eingehen auf die Convergenz- und Accommodationsreaction. Die hysterische Pupillenstarre ist, soweit wir dies aus den klinischen Untersuchungen der interparoxystischen Pupillenveränderungen kennen, immer eine totale, d. h. die Pupille verändert sich weder bei Lichteinfall, noch bei Accommodation, noch bei Convergenz und gehört in die Gruppe

und dass ein gewisser kleiner Bruchtheil von Fällen übrig bleibt, bei denen allein aus den Symptomen des Anfalls heraus die Diagnose nicht mit Sicherheit zu stellen ist.

Dagegen können wir den Schlussfolgerungen nicht beitreten, welche *Hoche* aus diesen klinischen Thatsachen hinsichtlich des Vorkommens von Mischformen gezogen hat. Es handelt sich, um es zu wiederholen, nicht darum, aus der Identität eines *einzelnen Symptoms* die Existenz eines Grenzgebietes beweisen zu wollen, in dem eine wirkliche Mischung beider Neurosen stattfindet, sondern darum, den Nachweis zu liefern, dass *ganze Symptomencomplexe, welche wir bislang dem epileptischen Anfall zuzählten, Theile eines hysterischen Anfalls sein können.*

Wir haben in der Einleitung auf die von *Gowers* besonders hervorgehobenen Mischformen hingewiesen, bei welchen die hysterischen Anfallsstadien sich an einen initialen epileptischen Anfall anreihen. Wir haben ferner der Beobachtungen von *Jolly* gedacht, in welchen die Mischung beider Zustände dadurch herbeigeführt wird, dass ein Anfall mit hysterischen Erscheinungen beginnt, und sich der epileptische Symptomencomplex dann hinzugesellt. Warum soll in solchen Fällen nur der Theorie zu Liebe es ausgeschlossen sein, dass dasjenige, was wir epileptische Veränderung nennen, und was wir als Grundlage der eigenartigen corticalen und infracorticalen Erregungs- und Hemmungsentladungen im epileptischen Insult auffassen, sich nicht mit jenen pathologischen Veränderungen der cortico-psychischen Vorgänge verbinde, welche wir hysterische Veränderung nennen? Die Gegner der Mischformen geben ja die Combination beider Krankheiten zu, indem sie einräumen, dass ein Epileptiker hysterische Symptome haben, oder ein vorher hysterisches Individuum

der hysterischen Spasmen. In welchen (corticalen oder infracorticalen) motorischen Centralapparaten der Angriffspunkt dieser von der Rinde ausgehenden Erregungsentladungen gelegen ist, ist zur Zeit nicht zu entscheiden. Für jeden Fall aber ist die Aufhebung der Lichtreaction im hysterischen Anfall nur der klinische Ausdruck spastischer oder gemischt spastisch-paretischer Zustände der Irismusculatur und beruht nicht auf einer Störung der centralen Reflexapparate. Sie können in- und ausserhalb des hysterischen Anfalls (einschliesslich der psychischen Aequivalente) entweder einfach als Folgewirkungen von Affecterregungen vorkommen oder als Begleiterscheinungen (Mitbewegungen) eines hysterischen Accommodationskrampfes, welcher durch pathologisch erhöhte Sinnesempfindungen (Gesichtshallucinationen) verursacht ist. Wir verweisen hier nochmals auf die Versuche von *Féré*, in welchen durch Suggestion von hallucinirten Objecten in verschiedener Entfernung Veränderungen der Pupillenweite erzeugt worden sind (vergl. hiezu auch die Aufsätze von *Piltz*, *Neurologisches Centralblatt* 1899). Ob, wie *Hoche* anzunehmen scheint, beim epileptischen Anfall die Störungen der Pupillarfunctionen auch andere Angriffspunkte haben und dadurch grundsätzlich von den hysterischen Pupillenveränderungen verschieden sind, mag dahingestellt bleiben. Bislang besteht, wie übrigens *Hoche* selbst anführt, keine Möglichkeit, die Discussion dieser Frage auf eine gesicherte Basis zu stellen.

epileptisch werden kann. Warum sollen sich bei dieser Sachlage nicht auch paroxysmale Symptome combiniren?

Noch eigenartiger werden die Beziehungen beider Krankheiten durch die nicht seltenen Krankheitsvorgänge beleuchtet, welche wir in unserer Bearbeitung der Epilepsie (pag. 258 und 261) als Bewusstseinslücken beim abortiven Anfall beschrieben und auch bei den juvenilen, noch unfertigen Formen der Hysterie erwähnt haben. Sie werden bekanntlich im Kindesalter oder, wenn auch immerhin seltener, im 12. und 13. Jahr (vor dem Einsetzen der Pubertätsentwicklung) beobachtet. Recht häufig werden Affecterregungen als auslösende Momente dieser kleinen Anfälle angegeben, doch treten sie auch ohne jede erkennbare Ursache auf. Tritt rascher geistiger Verfall bei gehäuften Anfällen dieser Art ein, so ist ihre nosologische Bedeutung unschwer erkennbar; sie sind dann nur der klinische Ausdruck diffuser Hirnrindenerkrankungen, die anatomisch als gliomatöse Wucherungen gekennzeichnet sind. In einer zweiten, wahrscheinlich grössten Gruppe sind sie die Vorläufererscheinungen der Epilepsie. Die dritte Gruppe umfasst die Fälle, welche später typische Hysterie darbieten. Wir haben schon früher darauf hingewiesen, dass in dieser dritten Gruppe auch Fälle enthalten sein werden, die, falls sich ausgeprägte paroxysmale, convulsivische Anfälle in der weiteren Entwicklung der Hysterie einstellen, hysterio-epileptische Mischformen sind. Inwieweit diese Vermuthung zutrifft, können erst weitere Untersuchungen lehren. Wir sind uns dabei der Schwierigkeit solcher klinischer Untersuchungen wohl bewusst; sie setzen voraus, dass dem einzelnen Beobachter Gelegenheit gegeben ist, die immerhin selteneren Fälle mit Bewusstseinslücken im Beginne der Hysterie während ihres weiteren Lebenslaufs genau verfolgen zu können.

Berücksichtigen wir diese klinischen Erfahrungen, so erscheint uns die Annahme keineswegs ungeheuerlich, dass in der einzelnen paroxysmalen Entladung unter besonderen Umständen, zu denen wir in erster Linie die erbliche Degeneration rechnen, sich Symptomencomplexe beider Krankheiten vereinigen. Diese Mischformen haben durchwegs die weitere Eigenthümlichkeit, dass sie neben gemischten Anfällen isolirte epileptische und isolirte hysterische Paroxysmen darbieten. Wir schieben hier eine besonders instructive Beobachtung ein:

Krankengeschichte Nr. 105. E. S., 15½ Jahre alt, von väterlicher und mütterlicher Seite belastet. Kindliche Entwicklung zeigte verschiedene pathologische Züge. Er lernte schon mit ¾ Jahren gehen, sprach dagegen erst mit drei Jahren deutlich. War bis zum dritten Jahre sehr eigensinnig und laut. Im achten Jahre stellten sich während neun Monaten Krampfanfälle ein, das erste Mal nach einer Aufregung. Die Anfälle traten fast täglich auf. Meist stürzte Patient plötzlich bewusstlos hin, wälzte sich umher, machte unregelmässige Bewegungen mit den Armen und strampelte mit den Beinen. Die Augen waren dabei geschlossen, das Gesicht war verzogen, kein Zungenbiss, kein Einnässen.

Mischformen der Hysterie und Epilepsie

ich liessen die Anfälle nach, er lernte in der Schule ar wechselnd, zeitweilig auffallend schlecht als Schüler. An drkopfschmerz. Im 15. Jahre trat er als Lehrling in ein Drogue n. Nach schlechter Behandlung seitens der Mitlehringe (Ohrfeigen n im Keller) stellten sich Schmerzen in den Knien und im rechten . Zeitweilig soll der rechte Arm ganz lahm gewesen sein. Er ver Nach einem Schreck (circa 1 1/2 Stunden später) stürzte er plötzlich mit Rufe: „Mir wird schlecht“ zu Boden und war circa zehn Minuten be astlos. Diese Anfälle wiederholten sich nun täglich, zunächst ohne alle ampfbewegungen.

Von Weihnachten 1890 ab änderten sich die Anfälle. Erst lag er zehn Minuten ruhig, anscheinend völlig bewusstlos, dann sprang er plötzlich mit dem Rufe: „Grosser Gott, hilf mir“ ungefähr zehn Minuten lang hin und her, allmählich beruhigte er sich dann wieder. Nachher kein Schlaf, oft Heiss hunger; angeblich völlige Amnesie für die Vorgänge während der Anfälle. Oft rief er auch im Anfalle: „Ich muss fort — mit dem Zug.“

Am 9. März 1891 wurde er Gärtnerlehrling. Die Anfälle verschlimmerten sich. Er rannte fort und wurde im Schnee liegend aufgefunden. Ein anderes Mal hob er einen Tisch auf, weil er meinte, sich gegen Verfolger wehren zu müssen. Nach drei Tagen wurde er nach Hause zurückgeschickt. Die Anfälle traten nun bis zu viermal täglich auf. Er stürzte jetzt nicht mehr hin, sondern lief sofort herum, wollte zum Fenster hinaus, schrie: „Diebe, Mörder!“ Der Nachmittags an und Patient hatte nur eine ganz summarische Erinnerung daran einem Anfalle eingenässt. Mitunter dauerte der Anfall einen ganzen Status praes. vom Inspector habe gesagt, er müsse fort. „Diebe, Mörder!“ Der unregelmässig gefleckt. Kein Rückgang der geistigen Kräfte. Einmal hatte er eine Nebenmamilla.

11. Mai 1892: Degenerationszeichen: Iris beiderseits a Mehrfache Difformitäten der beiderseits ganz ungleich ch cm medial und abwärts von der rechten Hauptmamilla Ungleichmässige Facialsinnervation, rechts stärker als links.

Starke Steigerung der Sehnenphänomene. Berührungsempfindlichkeit an scheinend intakt, Localisationfehler aber etwas vergrössert. Schmerzempfindlich keit überall herabgesetzt, Gaumenreflex normal, Gesichtsfelder intakt, mehrfache Intercostaldruckpunkte rechts und links. Schulkenntnisse ziemlich gut; behauptet eine Abnahme seines Gedächtnisses und eine zunehmende Reizbarkeit zu r im Hinterkopf auftreten. Auch ohne Anfälle hatte er oft Brustschmerzen Angst mit Beklemmungsgefühl.

Anfälle in der Klinik:
1. Anfälle ohne Bewusstseinsverlust:

- a) Patient wird plötzlich ängstlich erregt, klagt über J Beklemmung auf der Brust, athmet tief, fühlt sich schwach.
- b) Patient athmet heftig, verfällt dann in eine Art Traum Traumbilder spiegeln sich in seinem Gesichtsausdruck wider; bald weint er. Seine sprachlichen Aeusserungen beschränken si abgerissene Silben und Worte: „Sie — sie — ha — — ben — ben.“ Dauer dieses Zustandes fünf Minuten. Patien

dass er die Vorgänge in der Umgebung wahrgenommen, z. B. gesprochene Worte verstanden habe, er sei aber ausser stande gewesen zu sprechen.

2. Grössere Anfälle mit Bewusstlosigkeit:

a) Der Anfall beginnt mit heftigem Weinen, dann rasches, lautes Schnaufen, Patient richtet sich im Bett auf, schlägt mit den Armen und Beinen um sich und schreit mehrere Male mit weitgeöffneten Augen: „Vater, gib mir etwas.“ Patient sinkt dann zurück, liegt mit geschlossenen Augen auf der rechten Körperseite, murmelt unverständlich in rascher Folge vor sich hin, dann kurz-dauernde, allgemeine Starre. Es folgen nun klonische Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen (Pronations- und Supinationsbewegungen, ruckartige Stösse in den unteren Extremitäten) und coordinirte Krampfbewegungen der ganzen Extremitäten (Schlag-, Stoss-, Schleuder-, Strampelbewegungen), häufiges Zähneknirschen, klonische Stösse vornehmlich in der linken Gesichtshälfte. Der ganze Anfall dauert fünf Minuten, nachher völlige Amnesie, kein postconvulsivisches Schlafstadium.

b) Patient verlangt nach einem Glase Wasser, um ein Gefühl von Brustkrampf zu dämpfen, dann athmet er heftig, schlägt bei weitgeöffneten Augen mit geballten Fäusten an die Wand, während fast gleichzeitig einzelne Muskelgruppen der Arme und Beine in starke Zuckungen gerathen. Dann sinkt er zurück, die Körpermusculatur ist erschlafft. Patient murmelt halblaut vor sich hin: „Ich will die Beete umgraben, wie werden sich die Eltern und Grosseltern freuen; o wie schön! wie schön!“ Patient athmet dann wieder hastig und fährt, wie aus dem Traume erwachend, sich mit dem Taschentuch über das Gesicht. Auf Befragen äussert er: „Ich habe wohl etwas geschlafen?“ Dauer des Anfalls acht Minuten.

c) Patient fängt plötzlich an zu weinen, legt beide Fäuste auf die Herzgegend, zieht die Beine fest an den Leib und bewegt den Kopf pendelnd nach rechts und links. Zehn Minuten später richtet er den Oberkörper plötzlich in die Höhe, streckt beide Arme gerade aus und ruft: „Ach bitte, grüssen Sie meine Eltern noch einmal, zum letzten Mal. Ach, ich bin ja irrsinnig!“, sinkt dann schlaff zurück. Fünf Minuten später schnellt er noch einmal empor und ruft lächelnd: „Ach, da seid Ihr ja, liebe Grosseltern, ach, wie mich das freut.“ Er sinkt wieder zurück, allgemeines heftiges Zittern, klonische Stösse in der linken Arm- und Beinmuskulatur. Er wacht auf, verlangt zu trinken, weist das dargereichte Wasser zurück, da es Salzwasser sei. Bricht dann in Weinen und Stöhnen aus und ruft mehrmals halblaut: „Ich bin irrsinnig mit Jena.“ Als der Puls gefühlt wird, stammelt er jammernd: „Hand abgeschnitten, abgeschnitten.“ Plötzlich geräth er in Wuth, versucht zu beissen, die Hände sind dabei krampfhaft zur Faust geballt. Dann verfällt er in tiefe Bewusstlosigkeit, allgemeinen Tonus und nachfolgenden Klonus. Die Pupillen waren im ersten Theil des Anfalls über mittelweit, Lichtreaction anscheinend verringert. Im Beginn des convulsivischen Stadiums waren sie stark verengt, erweiterten sich dann maximal, waren völlig lichtstarr. Es traten Blutropfen auf die Lippen. Dauer des tonisch-klonischen Krampfstadiums wenige Minuten. Patient fällt dann wieder in den dämmerhaften Zustand zurück, murmelt leise vor sich hin: „Ich bin irrsinnig, ich bin irrsinnig.“ Das Bewusstsein kehrte allmählich zurück. Dauer des ganzen Anfalls eine Stunde. Patient behauptet nachher, von sämmtlichen Vorgängen nichts zu wissen, erinnert sich aber nachträglich dunkel, Wasser verlangt zu haben, behauptet aber, dass er keines erhalten hätte.

Ohne auf die Einzelheiten der vorstehenden Beobachtung hier näher eingehen zu wollen, weisen wir ganz besonders auf den zuletzt geschilderten, genau beobachteten Anfall hin, welcher die Mischung hysterischer und epileptischer Elemente am deutlichsten veranschaulicht. Dem Einwande, dass der ganze Anfall auch als einfach epileptischer zu deuten sei, in welchem ein prä- und postconvulsivischer Dämmerzustand das Bild so complicirt gestalte, möchten wir nur mit dem Hinweis begegnen, dass aus der Beschaffenheit des Dämmerzustandes ein solcher Schluss nicht gezogen werden kann. Wir besitzen kein diagnostisches Hilfsmittel, um hysterische oder epileptische Dämmerzustände scharf voneinander zu trennen; aus dem Inhalt der Traumbhallucinationen oder aus der Art der coordinirten Ausdrucksbewegungen lässt sich eine solche Unterscheidung nicht herleiten. Für die hysterische Natur dieser Dämmerzustände können wir nur die ganze Vorgeschichte des Falles und ferner auch den Beginn einzelner Dämmerzustände (initiale Affecterregungen mit fehlender oder geringfügiger Bewusstseinsveränderung) heranziehen.

Derartige Beobachtungen können als Stütze für die von *Jolly* vertretene Begründung dieser „intermediären Anfälle“ dienen, dass eine aus irgend welchen Ursachen bewirkte paroxysmale hysterische Entladung in ihrem weiteren Verlaufe die epileptische bewirkt. Es sind dies die von *Trousseau* erwähnten Anfälle, „welche die Mitte halten“ zwischen epileptischen und hysterischen. Reiht sich, wie zum Beispiel in einer Beobachtung von *Gowers*, bei einer unzweifelhaft hysterischen Patientin (18jähriges Mädchen mit Clavus, Globus hystericus, Anfälle von rhythmischer hysterischer Chorea und anderen „hysteroiden“ Anfällen) in einem Anfälle der hysterische Symptomencomplex an eine epileptische Entladung an, so hat die Anschauung nichts Gezwungenes, dass die auslösende Ursache in erster Linie die epileptischen Hemmungs- und Erregungsentladungen bewirkt hat, und erst beim Abklingen derselben die hysterischen (psychomotorischen) Entladungen in ihr Recht traten. Wir lassen kurz die Beschreibung von *Gowers* folgen: Initiale völlige Bewusstlosigkeit, Zusammenstürzen, heftige klonische Spasmen der Extremitäten und Gesichtsmuskeln in shockartiger Form, Opisthotonus, Andeutung von arc de cercle. Das Gesicht wurde fahl und gedunsen, Schaum kam aus dem Munde. Die Patientin schien schon dem Tode nahe zu sein, gerade, wie es oft bei Patienten in epileptischen Anfällen vorzukommen pflegt. Nach wenigen Minuten liess der klonische Krampf nach, die Extremitäten wurden dann starr, und die Augäpfel convergirten wie in einem hysteroiden Anfälle. Die Starre dauerte nur eine kurze Zeit, hierauf lag die Patientin bewegungslos da, und es verstrich eine geraume Zeit, bis das Bewusstsein wiederkehrte (*Gowers*, Epilepsie, deutsche Ausgabe, 1902, pag. 110).

Dieser Anfall „unbestimmten Charakters“, bei dem der klonische Spasmus, wie *Gowers* (pag. 206) ausdrücklich hervorhebt, dem Typus nach rein epileptisch ist, bietet natürlich nicht die einzige Art der Combination hysterischer und epileptischer Anfallselemente dar. *Gowers* erwähnt ebenfalls, dass der opisthotonische und emprosthotonische Spasmus eine Art coordinirter Krampf ist, „der gewöhnlich in den Fällen der intermediären Classe beobachtet wird“.

Es ist müssig, hier die Discussion weiter fortzuspinnen, ob es „echte Combinationen“ von Hysterie und Epilepsie (*Hoche*) gibt oder nicht; an den klinischen Thatfachen des Vorkommens dieser intermediären Anfälle zweifeln auch die Gegner der Mischformen nicht. In letztem Grunde ist es ja nur eine Frage der Systematik, ob wir diese Krankheitsbilder als ausschliessliche Producte der Hysterie bezeichnen wollen. *Differentiell-diagnostisch muss aber daran festgehalten werden, dass in der That Paroxysmen vorkommen, welche die klinischen Merkmale beider Krankheiten enthalten.*

Wir haben uns bei diesem Gegenstande länger aufgehalten, weil er, wie die vorstehenden Darlegungen wohl hinlänglich beweisen, dem Arzte die schwierigsten Aufgaben stellt. Auch wir erheben selbstverständlich nicht den Anspruch, das Problem endgiltig gelöst zu haben, an welchen Punkten sich die Kreise der Epilepsie und Hysterie schneiden.

Ueber die *Beziehungen der Hysterie zur Neurasthenie* haben wir mehrfach im ätiologischen und symptomatologischen Abschnitt gesprochen, so dass es sich hier nur noch erübrigt, diejenigen Merkmale zusammenzustellen, welche uns den Schluss gestatten, dass einfache Neurasthenie und nicht eine Hystero-Neurasthenie vorliegt. Der Neurasthenie fehlen die sensiblen und sensorischen Anästhesien einschliesslich der psychogenen Lähmungen, die hysterischen Bewegungsstörungen, vor allem aber auch die paroxysmalen Entladungen der Hysterie. Die Druckpunkte finden sich bei beiden Krankheiten, doch sind sie bei der Hysterie vorwiegend auf einer Körperseite gelagert und stehen dann in bestimmten Beziehungen zu cutanen Sensibilitätsstörungen. Krampferzeugende oder krampfhemmende Eigenschaften in dem früher erörterten Sinne fehlen den neurasthenischen Druckpunkten selbstverständlich. Dagegen können wir nicht anerkennen, dass aus der Beschaffenheit der spontanen Schmerzen diagnostische Unterscheidungsmerkmale hergeleitet werden können.

Auf die *Verwandtschaft der Migräne und der migräneartigen Schmerzen mit der Hysterie* haben wir auf Seite 268 ff. aufmerksam gemacht. Ueber *hysterische Gesichtsneuralgien* vergl. 263/64, über *Ischias* und *Pseudoischias hysterica* vergl. pag. 265. ff.

Dass *Chorea* und Hysterie sich häufiger combiniren, zeigen schon die auf pag. 493 erwähnten Feststellungen von *Briquet*. Aus der Dar-

stellung der choreiformen Bewegungsstörungen geht sodann hervor, dass es eine rein *arhythmische Pseudochorea hysterica* gibt, welche das Krankheitsbild der Chorea minor vollständig vortäuschen kann. Finden sich derartige Krankheitsfälle vor der Pubertätsentwicklung ohne charakteristische Sensibilitätsstörungen oder ohne Beimengung anderweitiger hysterischer Bewegungsstörungen, so ist eine Unterscheidung beider Krankheiten ausserordentlich schwer. Hier wird auch wesentlich die ätiologische Erforschung des Krankheitsfalles (Gelenkrheumatismus u. s. w.) oder der Nachweis früherer hysterischer Zustandsbilder die Entscheidung herbeiführen. Treten die choreiformen Bewegungsstörungen ausschliesslich halbseitig auf, so wird die Diagnose der Hysterie äusserst wahrscheinlich. Findet sich im jugendlichen Alter vor und zur Zeit der Pubertätsentwicklung eine ausgeprägte Chorea, welche beide Körperhälften gleichmässig betrifft und sind zu gleicher Zeit Hemianästhesien und Gesichtsfeldeinengungen vorhanden, so ist nach unserer Ueberzeugung die Frage gar nicht zu lösen, ob diese letztgenannten Symptome der Chorea im engeren Sinne zugehörig sind oder ob eine der Eingangs erwähnten Combinationen beider Krankheiten vorliegt. Treten Lach- und Weinkrämpfe oder vollentwickelte hysterische Paroxysmen hinzu, so schwinden diese diagnostischen Schwierigkeiten.

ad c) In dem Abschnitt, welcher die hysterischen Hyperalgesien behandelt, haben wir der Mehrzahl derjenigen Krankheitsbilder gedacht, welche durch die Localisation der Schmerzen und die Gruppierung der übrigen Symptome zu den mannigfachsten und vielfach verhängnissvollen Verwechslungen mit Organerkrankungen führen können. Wir erinnern hier nochmals an die hysterische Pseudomeningitis, an den hysterischen Zahnschmerz und an die Arthralgien (vor allem an die Pseudocoxitis hysterica), an die Pseudoangina pectoris hysterica, die Kardialgien und Enteralgien, welche zu der hysterischen Leberkolik und Pseudocholelithiasis, zu Verwechslungen mit Magengeschwüren (vor allem bei hysterischem Blutbrechen) und schliesslich zur Vortäuschung einer Appendicitis führen können. Dass auch Gravidität oder Geschwulstbildungen im Abdomen bei hysterischer Tympanie (Phantomtumoren) irrthümlich diagnosticirt worden sind, haben wir dort ebenfalls gesehen. Hier mögen nur noch die in dem zweiten Theile der Frage c) berührten Punkte kurz Erledigung finden.

Es steht ausser Zweifel, dass sowohl das hysterische Gesamt-leiden sich mit den verschiedensten körperlichen Erkrankungen (wir erwähnen hier nur die allgemeine oder localisirte Tuberculose und die Bluterkrankungen) verbinden kann, als auch einzelne hysterische Zustandsbilder in einem, wenn auch mittelbaren Zusammenhange mit örtlichen Leiden stehen können.

Hier haben von altersher die *Genitalerkrankungen* im Vordergrunde des Interesses gestanden. Wir haben unsern Standpunkt über die Zusammenhänge zwischen den Genitalerkrankungen und der Hysterie schon im ätiologischen Capitel klargelegt und glaubten annehmen zu dürfen, dass derselbe den heutzutage wohl allgemein gültigen Auffassungen entspreche. Die in der Berliner Gesellschaft für Gynäkologie im Anschluss an einen Vortrag von *W. A. Freund* über Hysterie stattgehabte Discussion hat uns aber gezeigt, wie irrtümlich dieser Glaube war. Gerade unter den jüngeren Berliner Frauenärzten machte sich eine zum Theil gereizte Opposition gegen die „modernen“ Neurologen geltend, welche die Hysterie zu einer Psychose stempeln wollen. Ein jüngerer akademischer Lehrer sprach geradezu den Satz aus: Die Aetiologie der Hysterie ist in den sexuellen Störungen zu suchen. Es sind aber auch in diesem Kreise einige Stimmen, unter denen wir in erster Linie *Olshausen* nennen, laut geworden, welche auf Grund ihrer specialärztlichen Erfahrungen den Satz vertraten, dass die Hysterie eine Psychose sei und dass genug Fälle von Hysterie bestünden ohne jegliche Anomalie an den Genitalorganen. Soviel wir aus dem vorliegenden Referat jener Verhandlungen entnehmen können, besitzen auch diese modernen Anhänger der alten Uterintheorie ganz unklare Vorstellungen über die genetischen Zusammenhänge zwischen Hysterie und Frauenleiden. Es genügt ihnen der Nachweis irgend einer genitalen Localaffection, um den Schluss zu ziehen, dass eine gleichzeitig vorhandene Hysterie aus derselben entsprungen sei. Wie wir in unserer dritten Frage zum Ausdruck gebracht haben, ist die ätiologisch-klinische Deutung solcher Befunde von grösseren Gesichtspunkten abhängig zu machen, welche freilich eine gereifere Kenntniss des Wesens und der Krankheitserscheinungen der Hysterie zur Voraussetzung haben.

Zuerst wird man mit der Möglichkeit rechnen müssen, dass die localen Beschwerden überhaupt nicht mit dieser oder jener Genitalerkrankung im Zusammenhange stehen. Wir verweisen hier nochmals auf unsere Ausführungen über die hysterischen Hyperalgesien und insbesondere über die Schmerzanfälle im Bereich der Genitalorgane (pag. 300 ff.). Gerade aus dem Kreise der Gynäkologen macht sich eine gesunde Reaction geltend gegen die Auffassung, dass jeder, selbst der geringfügigste Genitalbefund, eine genügende Erklärung der massigen subjectiven Beschwerden und der mit ihnen einhergehenden allgemeinen (psychischen und körperlichen) Krankheitserscheinungen ist. Die therapeutischen Versuche, auf welche wir später zurückkommen werden, haben sie gelehrt, zu weitgehende Schlussfolgerungen nach dieser Richtung hin zu vermeiden. Wie häufig genügt bei bestehender Hysterie der geringfügigste periphere Reizzustand, der selbst in rein physiologischen Vorgängen (Ovulation u. s. w.) seine Begründung haben kann, um „ideagene“

Schmerzen in ganz bestimmter Richtung zu projeciren! Daneben gibt es zweifellos auch Fälle, in welchen langdauernde, schwere und schmerzhaft Genitalerkrankungen schlummernde, latente Prädispositionen zur Hysterie wecken und zur weiteren Entfaltung bringen können. In solchen Fällen wird man der Auffassung *Bröse's* nur zustimmen können, dass Affectionen der weiblichen Genitalorgane Hysterie secundär erzeugen können. Ob dies direct durch das stete Zufließen peripherer pathologischer Reizvorgänge zum Centralorgan geschieht oder indirect durch den erschöpfenden, die allgemeinen Ernährungsvorgänge und die Blutbeschaffenheit verschlechternden Einfluss dieser Localerkrankungen, ist vorläufig nicht zu entscheiden. Jede Localerkrankung (die genitalen dienen hier nur als Beispiel) kann auch eine latent gewordene Hysterie wieder lebendig machen, d. h. neue hysterische Zustandsbilder hervorrufen.

Und drittens sprechen gerade die Erfahrungen *Lomer's*, denen sich auch *Krönig* anschliesst, dafür, dass selbst schwere örtliche Erkrankungen im Bereich der Genitalorgane vorliegen können, ohne dass irgend welcher unmittelbare Zusammenhang zwischen beiden Reihen von Krankheitsvorgängen festgestellt werden könnte. Bei diesen Combinationen begegnet man jedoch häufig dem Umstande, dass *einzelne* hysterische Krankheitssymptome (wohlverstanden bei schon bestehender Hysterie) direct mit dem Genitalleiden zusammenhängen. Sie können mit seiner Beseitigung schwinden, während das übrige Heer von Krankheitserscheinungen durch den örtlichen therapeutischen Eingriff nicht beeinflusst wird.

Zum Schlusse dieses Capitels sei noch der Frage der *Simulation der Hysterie* in allgemeinerer Fassung gedacht, als wir dies in der Symptomatologie gelegentlich der Mittheilung von Fällen thun konnten, in welchen wir Täuschungen und groben Betrug als Ausgangspunkt scheinbar hysterischer Krankheitssymptome nachgewiesen haben oder nachzuweisen versuchten. Sichergestellt ist die Thatsache, dass hysterische Patienten, bei welchen die Hysterie aus der ganzen Entwicklung und dem Verlauf unschwer erschlossen werden kann, einzelne Symptome oder Symptomengruppen scheinbar bewusst und mit grösstem Raffinement vortäuschen können. Doch wird man schon hier sich immer die Frage vorlegen müssen, ob wirklich absichtliche, aus einer krankhaften Neigung zu bewusster Lüge entspringende Täuschungsversuche vorliegen, oder ob nicht vielmehr bei den Patienten auf Grund pathologischer Phantasievorstellungen vorwaltend hypochondrischen Inhalts sich ohne ihr Zuthun bestimmte körperliche Veränderungen entwickelt haben. In letzterem Falle ist selbstverständlich der Ausdruck Simulation nicht am Platze. Diese Erwägungen treten vor allem bei den Fällen traumatischer Hysterie in den Vordergrund. Wie leicht verfällt hier der ärztliche Beobachter der verhängnissvollen Autosuggestion, dass der Kampf um die Rente ausschliesslich

das Leitmotiv für die Aeusserung von Schmerzen und für die Vortäuschung von Kraftlosigkeit und Lähmung ist. Er vergisst, dass die mit der Zielvorstellung des Existenzkampfes unlösbar verknüpften, wochen- und monatelang dauernden Gemüthseregungen der günstigste Nährboden für die Entwicklung hysterischer Krankheitssymptome sind, nachdem die hysterische Veränderung durch den Unfall hervorgerufen oder wenigstens verstärkt worden ist.

Sowohl der Laie als auch der auf diesem Gebiete unerfahrene Arzt schüttet dann zu leicht das Kind mit dem Bade aus und erklärt *alle* Krankheitserscheinungen für simulirte. Es geschieht dies besonders leicht auf dem Gebiete der hysterischen Empfindungsstörungen, bei welchen die merkwürdigsten, anscheinend unlösbaren Widersprüche mit den Untersuchungsergebnissen bei Erkrankungen der peripheren Sinnesnerven und ihrer Endausbreitungen zu stande kommen. Die psychologischen Bedingungen, unter welchen diese corticalen und durch psychische Vorgänge stets beeinflussbaren Empfindungsstörungen kommen und verschwinden, sind zwar noch grösstentheils unbekannt, doch darf aus den vorliegenden Erfahrungen der Schluss gezogen werden, dass die durch peripherische Erkrankungen der Sinnesnerven verursachten Functionsstörungen ganz anderen Gesetzen unterliegen. Es kann deshalb aus den widersinnigen Ergebnissen eines Prismenversuches bei hysterischer unilateraler Blindheit durchaus nicht mit Sicherheit gefolgert werden, dass diese Blindheit eine simulirte ist. Ebenso wenig aber kann, um bei diesem Beispiele zu bleiben, bewiesen werden, dass die Blindheit nicht simulirt sei, denn wir besitzen kein sicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen diesen pathologischen *psychogenen* Ausschaltungen von Sinnesfunctionen und der bewussten, lügenhaften Angabe, die Empfindungen nicht wahrgenommen zu haben. Wir haben früher gesehen (vergl. hiezu die Ausführungen im Abschnitt der allgemeinen Psycho-Pathologie), dass die zur Entlarvung von Simulanten bekannten Prüfungsmethoden gelegentlich zu den gleichen Ergebnissen führen bei denjenigen, welche peripherische Blindheit vortäuschen, und bei Hysterischen, bei denen durch geeignete Suggestionen im hypnotischen Zustande eine einseitige Blindheit künstlich erzeugt worden war. *Unsere eigenen Erfahrungen haben uns die Ueberzeugung verschafft, dass die Simulation des Gesamtleidens Hysterie kaum jemals versucht wurde, geschweige denn gelungen ist.*

Der kundige Beobachter wird die Beurtheilung des einzelnen, ihm verdächtig erscheinenden Falles immer auf die Kenntniss der ganzen Persönlichkeit stützen. Die affectiven Reactionen auf körperlichem und geistigem Gebiete, der Vorstellungsinhalt, vor allem aber die ethischen Eigenschaften vor Einsetzen der Krankheit geben sichere Fingerzeige, ob Krankheit vorliegt. Gelingt der Nachweis, dass der Hang zur Unwahr-

heit, zu liederlichem, ausschweifendem Leben (besonders bei männlicher Hysterie, aber auch bei weiblichen Prostituirten) schon vor dem angeblichen Ausbruch des Leidens oder einzelner hervorstechender Symptomenbilder bestanden hatte, so ist der Verdacht, dass das vorliegende Krankheitsbild hinzusimulirte Züge besitzt, durchaus berechtigt. Doch wird man dabei nie vergessen dürfen, dass einerseits ethisch-degenerative Krankheitselemente schon Bestandtheile einer früherhin vorhandenen, degenerativen Hysterie sein können, und andererseits, dass Alkoholismus, luetische Infectionen u. s. w. die disponirenden Ursachen zur Entwicklung der Hysterie bilden.

VI.

Therapie der Hysterie.

Unter Verwerthung der in den vorausgegangenen Abschnitten niedergelegten Kenntnisse und Erfahrungen über das Wesen und die Krankheitserscheinungen der Hysterie gelangen wir zu folgenden Leitsätzen für die Behandlung:

1. Wenn irgendwo, so gilt hier der vielfach herangezogene Satz, dass nicht eine bestimmte Krankheit, resp. Krankheitserscheinung, sondern ein kranker Mensch, d. i. die Gesamtheit seiner psychischen und körperlichen Lebensäusserungen, zu behandeln ist. Besonders anschaulich tritt uns seine Wahrheit bei den jugendlichen, unfertig entwickelten Formen der Hysterie entgegen, in welchen bestimmte Charakterzüge oder einzelne flüchtig auftauchende Krankheitserscheinungen das drohende Unheil schwerer Erkrankung erkennen lassen. Bei dieser Sachlage treten die auf die Beseitigung bestimmter Symptome hinzielenden Forderungen vor den prophylaktischen an Bedeutsamkeit vollständig zurück. Aber auch späterhin, bei fertig entwickelten Hysterien, ist die ärztliche Aufgabe keineswegs mit der Beseitigung irgend eines hysterischen Symptomencomplexes erfüllt; sie beginnt dann vielmehr erst und gipfelt in der erzieherischen Behandlung des Patienten.

2. Da die Krankheit im wesentlichen auf Störungen der gesetzmässigen Wechselbeziehungen der materiellen Hirnrindenprocesse und der psychischen Vorgänge beruht, und da in den Krankheitsäusserungen der überwerthige Einfluss psychischer Vorgänge auf körperliche Reactionen das Ausschlaggebende ist, so wird auch von diesen Erwägungen aus die hauptsächlichste Aufgabe der seelischen Einwirkung auf die Kranken zufallen. Dieser Satz bleibt nicht minder in Geltung, wenn die ätiologisch-klinische Erforschung des einzelnen Falles gezeigt hat, dass bestimmte körperliche Erkrankungen die Entwicklung des Leidens zum mindesten begünstigt und die Ausprägung bestimmter Zustandsbilder bewirkt haben.

3. Da bei der Entstehung des functionellen Krampfes der Hirnrinde, den wir hysterische Veränderung nennen, Prädispositionen, constitutionelle Schwächezustände (Hysterie), allgemeine Störungen des Stoffwechsels und auch accidentelle Schädlichkeiten (Vergiftungen, Gas, elektrische Entladungen u. s. w.) unleugbar eine bedingende Rolle spielen, so sind alle physiotherapeutischen Behandlungsmethoden, welche die Ernährungsvorgänge der centralen Nervensubstanz günstig beeinflussen, im höchsten Grade zu verwerthen. Liegen aber auch vor, welche einen unmittelbaren oder mittelbaren Einfluss auf die hysterischen Krankheitsvorgänge besitzen, so ist ihnen gebührend geboten, doch vergesse man dabei nie, die Wirkungen dieser localen therapeutischen Maassnahmen unter Controle zu unterziehen.

4. Nur zu häufig ist der Arzt nach der Beseitigung der Symptome allein vor die Aufgabe gestellt, nicht eine causale, sondern eine symptomatische Therapie anzuwenden. Er sei sich bewusst, dass bei dem proteusartigen Wechsel der Krankheit bei den ungezählten individuellen Variationen der Hysterie jeder therapeutische Eingriff ganz unberechenbare Folgen haben kann. Bedenke er des Umstandes, dass jeder gewaltthätige psychisch-emotiven Shockwirkungen die schwersten Zustandsbilder hervorrufen kann.

5. Ist die Hysterie mit anderweitigen, sogenannten organisch bedingten Nervenkrankheiten combinirt, so sind die therapeutischen Aufgaben möglichst auseinanderzuhalten. Als Forderung die Erfahrung zu grunde, dass die Wucht der hysterischen Krankheitserscheinungen, das andererseits verdeckt, bald ins Ungemessene vergrössert, und so der Erfolg seiner therapeutischen Bestrebungen gefährdet ist. Alle Wundercuren an „Krüppeln“ (Kinderlähmungen) bei Lähmungen nach Gehirn- oder Gehirnapoplexie u. s. w., welche an ungeweihten Orten, von wissentlichen und unwissenden ausgeführt werden, liefern genugsam dafür Belege. Auch Bäder etc. können bei hysteropathischer Suggestibilität Schmerz- und Krampfanfälle des Tabikers, die motorische Schwäche der Sklerose Leidenden u. s. w. in zauberhafter Weise beseitigen. Sei sich dann darüber klar, dass für die Besserung der Hysterie damit nichts geleistet ist.

Indem wir diese Leitsätze zu grunde legen, stellen wir die allgemeine und wenigstens in ihren Forderungen der Hysterie an die Spitze der nachstehenden Ausführungen.

A. Psychotherapie.¹⁾

Schon vor mehr als hundert Jahren bezeichnete *Reil*²⁾ die psychische Curmethode als Inbegriff von Regeln, psychische Mittel zu bestimmten Zwecken anzuwenden.

Eine kürzere und zugleich präzisere Definition des weiten, auf alle Zweige der Heilkunst sich erstreckenden Gebietes der Psychotherapie kann nicht gegeben werden. Es ist hier nicht der Ort, den Umständen nachzuforschen, welche dazu geführt haben, dass im vergangenen Säculum die Bedeutsamkeit der psychischen Vorgänge auf unsere gesammten körperlichen Functionen von den Aerzten unterschätzt wurde. Für jeden Fall ist ihre Bedeutung vernachlässigt worden.³⁾ Wenn heute eine gesunde Reaction nach dieser Richtung hin schon offenkundig ist, so ist dies hauptsächlich den klinischen und experimentellen Forschungen über die Natur der hysterischen Krankheitserscheinungen in den letzten Decennien zu verdanken. Die damit eng zusammenhängenden Forschungen über die Bedeutung und den therapeutischen Werth des *Hypnotismus* besitzen an dieser Renaissance des ärztlichen Denkens und Handelns einen grossen Antheil.

Wenn wir auch dankbar diese Mithilfe anerkennen, so müssen wir doch schon hier im Eingange dieses Abschnittes betonen, dass die einseitige Hervorkehrung der hypnotischen Behandlung und ihres wesentlichsten Heilfactors, der Suggestion, für die allgemeine Erkenntniss der Bedeutung und des Umfanges der psychotherapeutischen Aufgaben geradezu hinderlich gewesen ist. Denn sie hat bei vielen Aerzten die irrige Vorstellung erweckt, dass die Hypnotherapie die ausschliessliche oder doch berufenste Vertreterin der Psychotherapie sei. Dieser Auffassung kann nicht scharf genug entgegengetreten werden; *die Hypnotherapie ist nur ein kleiner Abschnitt der Psychotherapie*. Sie soll nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen und bei besonders dazu geeigneten Fällen verwendet werden. Gerade bei der Hysterie ist eine kritiklose, übereifrige Verwerthung der hypnotischen Therapie durchaus zu verwerfen. Wir werden deshalb bei Besprechung dieses Zweiges der Psychotherapie die Indicationen genau festzustellen haben, welche seine Anwendung rechtfertigen und in einzelnen Fällen geradezu gebieterisch verlangen.

¹⁾ Vergl. hierzu Löwenfeld, Lehrbuch der gesammten Psychotherapie. Wiesbaden, 1897. Eingehende Darstellungen des psychischen Heilverfahrens finden sich ausserdem in allen neueren Lehrbüchern der Psychiatrie (Kräpelin, v. Krafft-Ebing, Ziehen u. a. m.).

²⁾ Rhapsodien über die Anwendung der psychischen Curmethode bei Geistes-zerrüttungen.

³⁾ Vergl. hierzu Binswanger, Die psychologische Denkrichtung in der Heilkunde. Rectoratsrede, 1901.

Aber auch für die Erfassung der elementaren Bestandtheile der Psychotherapie hat die über das Ziel hinausgeschossene Werthnehmung der Hypnotherapie nur Schaden gestiftet: sie hat dazu geführt, die Erweckung bestimmter Vorstellungen — Suggestionen — für uns ausschlaggebende, wenn nicht alleinige Hilfsmittel der Psychotherapie anzunehmen. Psychotherapie und Suggestionstherapie werden so via magischen Seiten als identische Begriffe verwerthet. Die Macht des Gemüthes mit unser-gesamten seelischen und körperlichen Vorgänge wurde immer mehr ausser Berechnung gesetzt und damit die Lehren der Ärzte im Alterthums und des Mittelalters — wir nennen hier nur *Hippokrates, Erasistratus, Aretacus, Boerhave* und *Tissot* — verachtet. Je weiter die Ziele der Psychotherapie gesteckt werden, je umfassender die psychologische Motivirung unseres ärztlichen Eingreifens sich gestaltet, desto mehr wird sie sein. Sie vereinigt, wie wir in dem ersten Leseabschnitt schon angedeutet haben, bei der Behandlung der Hysterie die Kunst des Pädagogen und des Arztes. Sie hat den affectiven Grundcharakter und ist aus ihm entspringenden individuellen Affectreactionen (Nährungen, Triebe u. s. w.) zu erforschen, den intellectuellen Bestandsatz, das Mass geistiger Fähigkeiten und Kenntnisse festzustellen und darauf aufbauend ein Bild der gesamten geistigen Persönlichkeit zu zeichnen: nur mit Berücksichtigung des Zusammenwirkens der affectiven und intellectuellen Componenten unserer seelischen Vorgänge werden wir die dem Uebergewichte unlösbar erscheinenden Widersprüche im Fühlen, Denken und Handeln der hysterischen Kranken aufklären können. Nur dann wird es uns auch gelingen, in jedem einzelnen Falle die Angriffspunkte für eine sachgemässe und zielbewusste psychische Beeinflussung aufzufinden.

Diese Aufgaben beginnen mit der *Prophylaxis, d. h. mit der ärztlichen Ueberwachung und Leitung neuropathisch prädisponirter Kinder*. Die psychische Eigenart dieser Sprösslinge nervöser Eltern, vor allem hysterischer Mütter, haben wir im Kapitel der Aetiologie geschildert: wir haben dort auf die Merkmale hingewiesen, welche uns darüber aufklären können, ob das Kind nicht nur erblich, sondern auch im engeren Sinne nervös belastet ist. Hier gilt es, durch Erhöhung der Widerstandskraft gegen körperliche und seelische Schädlichkeiten der Entwicklung der Hysterie vorzubeugen. Eine schablonenhafte Abhärtungscur mit forcirten kalten Waschungen, mangelhafter, fast adamitischer Bekleidung bei dem Aufenthalt an der Seeküste oder im Gebirge, verfrühte oder im Uebermaass betriebene gymnastische Uebungen sind freilich bei der Mehrzahl dieser constitutionell nervösen Schwächlinge durchaus nicht an Platze und enden meist mit kläglichen Misserfolgen. Eher wird man zum Ziele gelangen, wenn mit lauen Voll- und Halbbädern (30° C.) begonnen wird, denen zum Schluss eine um 10° kühlere Ueberrieselung

oder Abwaschung des Oberkörpers hinzugefügt wird. Ganz allmählich soll die Temperatur des Badewassers herabgemindert werden. Erst dann, wenn sich der Arzt überzeugt hat, dass diese Wasserproceduren das Kind erfrischen, aber nicht erregen, kann zu kälteren Waschungen übergegangen werden. Ist der kleine Patient schlecht genährt, anämisch und mit Schlafstörungen behaftet, so ist von jeglicher Kaltwasserbehandlung abzusehen; hier sind 30—35° warme Bäder von längerer Dauer in den Abendstunden vorzuziehen. Auch Kiefernadel- und Soolbäder (warme Seebäder) sind am Platze. Diese milderen hydriatischen Proceduren kommen bei allen gemüthlich übererregten und mit motorischer Unruhe behafteten Kindern überhaupt *allein* in Frage, da Kaltwasserbehandlung niemals einen beruhigenden, resp. ermüdenden Einfluss auf sie ausübt.

Bezüglich der körperlichen Uebungen sei nur darauf aufmerksam gemacht, dass schwächliche und übererregbare Kinder durch forcirte Muskelleistungen reizbarer werden und häufig den Rest von Appetit verlieren. Hier sind *Liegecuren* in freier Luft, an der Seeküste oder in waldreicher, bergiger Gegend viel empfehlenswerther.

Die *Ernährung* sei von spartanischer Einfachheit, reichlich, aber nicht übermässig. Vor allem ist vor übertriebenem Fleischgenuss zu warnen. Es genügt, den Kindern einmal täglich eine Fleischmahlzeit zu geben. Man wird nicht selten in die Lage kommen, vorübergehend für mehrere Wochen die Fleischnahrung vollständig auszuschalten.

Bei schwacher Ernährung wird man von den modernen Nahrungsmittelfabrikaten, wie Malztropon, Sanatogen, Somatose, Plasmon u. s. w. in ausgiebigem Maasse Gebrauch machen. Alle Excitantien, wie Fleischextract, Kaffee, Thee, Alkohol, sind selbstverständlich gänzlich zu vermeiden.

Vor allem achte man darauf, dass eine *regelrechte Tageseinteilung* durchgeführt wird, in welcher die Mahlzeiten, die Arbeitsstunden, die Spielzeiten, die Ruhepausen u. s. w. ihren bestimmten Platz haben. Wir empfehlen, bei nervösen Kindern schon vom achten Lebensjahre ab mit methodischer Gartenarbeit zu beginnen,¹⁾ wobei die Aufgaben selbstverständlich der kindlichen Auffassungsgabe und Körperkraft anzupassen sind. Diese Art von Beschäftigung ist der sinnlosen „Buddellei“ in Sandhaufen zweifellos vorzuziehen. In den Wintermonaten ist die Pflege der Blumen, Klebearbeiten (bei grösseren Kindern Schnitz- und Modellierarbeiten) und

¹⁾ Diese Aufgabe ist nur erfüllbar, wenn auch in den mit nervösen Kindern reichlich gesegneten Grossstädten besondere Vorkehrungen getroffen werden. Warum werden nicht in den öffentlichen Parks oder in den privaten „Palmengärten“ besondere Plätze eingerichtet, wo die Kinder unter sachverständiger Aufsicht graben, pflanzen, giessen, jäten und ernten können? In einzelnen öffentlichen und privaten Schulen finden wir schon Anfänge derartiger Einrichtungen.

dergleichen anzuordnen. Der Zweck dieser Beschäftigungstherapie besteht nicht nur in der körperlichen Uebung und Ausbildung von Fertigkeiten, sondern ist direct ein psychotherapeutischer. Die bald träumerischen, unschlüssigen und geradezu ungeschickten, muskelträgen, bald unruhigen, hastigen, ziellos von einer Sache zur anderen hingetriebenen Kinder werden dadurch zu planmässiger Thätigkeit erzogen, ihre Sinne und dadurch ihr Geist nutzbringend beschäftigt und ihre Muskeln an ein geordnetes Zusammenwirken gewöhnt.

Die vornehmlichste Aufgabe der geistigen Abhärtung besteht darin, die Kinder gegen körperlichen Schmerz widerstandsfähiger zu machen. Der grösste Schaden, welchen überempfindsame Eltern, Verwandte und Erzieherinnen diesen nervösen Kindern zufügen können, ist in der ängstlichen Verhütung jedes körperlichen Wehs oder, wenn ein solches trotzdem entstanden ist, in einem übertriebenen Bemitleiden des „armen Kindes“ zu suchen. Dadurch wird die psychische Hyperalgesie geradezu gezüchtet; die Kinder versenken sich nicht nur in ihren Schmerz, sondern sie kokettiren mit ihm, um Liebkosungen, Befreiungen von unbequemen Verpflichtungen und Geschenke zu erlangen. Wie geringfügig und vorübergehend ist der Schaden, den ein solches Kind durch eine Beule, eine Hautwunde, durch einen überladenen Magen davonträgt, gegenüber dem bleibenden Nachtheil, den die krankhaft gesteigerte Verarbeitung des körperlichen Schmerzes herbeiführt! Man ignore den Schmerz und schrecke auch nicht davor zurück, das Kind mit harten Worten anzufahren, wenn es bei geringfügigen Verletzungen in ein maassloses Jammergeschrei ausbricht. Wenn wir auch nicht die Aufgabe erfüllen werden, einen wehleidigen, neuropathischen Knaben zu einem Mutius Scävola umzuwandeln, so gelingt es doch, wie uns eigene Erfahrung lehrt, ihn dazuzubringen, dass er lachend über körperliches Ungemach hinwegkommt.

Viel schwieriger ist die krankhafte Aengstlichkeit und Schreckhaftigkeit zu bekämpfen. Hier nutzen keine Gewaltmittel, sondern nur ganz allmähliche, von Stufe zu Stufe fortschreitende erzieherische Beeinflussung. Die Kinder, die sich ewig an die Rockschösse der Erwachsenen hängen, müssen langsam daran gewöhnt werden, allein zu bleiben und auf eigenen Füssen stehen zu können. Am verbreitetsten ist das Auftauchen von Angstgefühlen in der Dunkelheit; die Kinder werden von Furcht und Zittern befallen, wenn sie abends ein nicht erleuchtetes Zimmer betreten sollen oder nach dem Zubettgehen allein ohne Nachtlicht gelassen werden. Ein erheblicher Theil der kindlichen Schlaflosigkeit entspringt den Angstgefühlen und schreckhaften Vorstellungen, welche in der ohnedies überhitzten kindlichen Phantasie durch alberne Räuber- und Gespenstergeschichten erzeugt worden sind. Unsere deutschen Volksmärchen und die Wunder aus 1001 Nacht sind nur für gesunde Naturen berechnet. Nicht Begierde

und Muth, mit unbekannten Gewalten zu streiten, sondern Bangen und Schauern werden in dem verzärtelten Sprössling einer hysterischen Mutter durch die poetische Beseelung der Naturkräfte, von Luft und Licht, von Wind und Wald, von Mond und Sternen, wachgerufen, und durch träumerisches Phantasiespiel werden diese Schrecknisse ins Ungemessene vergrössert. Das Gleiche gilt von den Indianergeschichten und den romanhaft zugestutzten Reiseerlebnissen, welche von Abenteuern und Gefahren strotzen. Die Nachtheile, welche die phantastische Ausarbeitung aller Gefühle und Empfindungen für die Entwicklung der Hysterie besitzt, sind hier nicht weiter auszuführen, sie ergeben sich unschwer aus den Erörterungen über die Bedeutung excessiver Phantasiethätigkeit bei vollentwickelter Hysterie (vergl. pag. 330 ff.). Wir fürchten uns förmlich vor den „begabten“ Kindern, welche aus dem Stegreif aus kleinsten Erlebnissen Romane dichten, in welchen sie in eitler Selbstüberhebung die führende Rolle spielen. Wo ist die Grenze zwischen dieser Art „dichterischer Begabung“ und der hysterischen Lüge? Hier bewährt sich die vorhin empfohlene Beschäftigungstherapie, welche den Geist an concrete Dinge fesselt, in ihrer psychotherapeutischen Wirkung.

Einzelunterricht ist für diese Kinder möglichst zu widerrathen; nur im Wettbewerbe, im steten (bei Knaben meist auch thätlichen) Kampfe mit Altersgenossen wird die krankhafte Eigensucht und der Eigenwille bezwungen, die Empfindsamkeit auf einen naturgemässen Grad herabgemindert und der Antrieb zu muthigem Vorwärtsdringen zur Ausreifung gebracht. Freilich sind hier gerade bei dem neuropathischen Kinde noch mancherlei Klippen zu überwinden; das begabte und seiner Begabung in eitler Selbstgefälligkeit wohlbewusste Kind wird im Wettkampf der Schule vom Ehrgeiz gestachelt, seine Nebenbuhler aus dem Felde zu schlagen. Die Schule wird dann zur unversiegbaren Quelle gemüthlicher Erregungen: Die Furcht vor dem Extemporale verursacht schlaflose Nächte, ein Tadel des Lehrers löst Nausea und Erbrechen aus. Die Kinder sind nicht von den Büchern wegzubringen und verlieren in der überhetzten, von Sorgen und Kümernissen begleiteten geistigen Arbeit ihren Appetit. Mit dem Maasse der geistigen und gemüthlichen Anstrengung steigert sich der Widerwille gegen körperliche Arbeit und gegen frohe Geselligkeit. Man schaue auf die Tertianer und Secundaner unserer Gymnasien und auf die höheren Töchter zwischen 12 und 14 Jahren; man wird uns dann zugeben, dass gerade unter den besten Schülern und Schülerinnen diese unerwünschten Nebenwirkungen der geistigen Auslese mittels Censurirung recht häufig zutage treten. Der Arzt wird hier den Anfängen der physischen und psychischen Entkräftung entgegentreten und sehr häufig nicht bloss den Ehrgeiz der neuropathischen Knaben und Mädchen, sondern auch denjenigen der auf die Schulerfolge ihrer Kinder

stolzen Eltern zügeln müssen. Fürwahr, in der Mehrzahl der Fälle ein undankbares Geschäft!

Hier wirkt am radicalsten die Versetzung des jugendlichen Patienten — denn als solcher muss das blasse, schlaf- und lustlose Kind bezeichnet werden, das nur lebhaft und angeregt wird, wenn seine Schulinteressen in Frage kommen — in vollständig andere Umgebung. Am geeignetsten sind die Schulpensionate¹⁾ an ländlichen Orten, in welchen bei einfacher, aber ausgiebiger Nahrung das Kind durch Beispiel und Aneiferung erzogen wird, neben der geistigen Arbeit die körperliche schätzen zu lernen. Die trübselige, gereizte Stimmung soll durch frohe Jugendspiele verscheucht werden. Ist das Kind hier über die kritischen Jahre der Pubertätszeit hindübergelangt, so ist es leicht zu verschmerzen, wenn das Maass von Schulwissen etwas geringer ausgefallen ist. Ist die krankhafte psychische Eigenart überwunden, Körper und Geist erstarkt, so werden nachher die Lücken von geistig begabten Jünglingen und Mädchen mit Leichtigkeit ausgefüllt, das erstrebte Bildungsziel wird dann doch noch erreicht.

Diese vorbeugenden Maassregeln werden zu directen Heilaufgaben in den Fällen der kindlichen Hysterie, in welchen die geschilderten krankhaften Richtungen der gemüthlichen und intellectuellen Entfaltung schon zu ausgeprägten Störungen auf dem Gebiete der Affectreactionen und der Vorstellungsthätigkeit geführt haben. Sind hysterische Schmerz-anfälle (Cephalalgien, Arthralgien, Gastralgien), krampfartige Bewegungsstörungen (myoklonische und choreiforme Zustände u. s. w.) oder Lähmungen Begleiterscheinungen der entwickelten kindlichen Hysterie, so wird der Arzt nicht nur empfehlen, sondern geradezu verlangen, dass der Erziehungsplan den geschilderten Forderungen angepasst werde. Sind paroxystische Zustände, unter denen wir die hysterosomnambulen besonders hervorheben, dem Krankheitsfalle eigenthümlich, so wird der Versetzung in eine Erziehungsanstalt die Behandlung in einer Klinik voraufgehen müssen. Wir können keinem Pensionsvorsteher zumuthen, die Verantwortlichkeit für die Gefahren zu tragen, welche mit der Aufnahme dieser Patienten für die anderen Zöglinge verknüpft sind.

Einen praktischen Wink möchten wir hier einschalten: Der Arzt vermeide gerade bei den kindlichen Patienten das ominöse Wort Hysterie, selbst wenn der Fall ganz offenkundig ist. Er versetzt die meist selbst nervösen Eltern in eine maass- und nutzlose Furcht und Bestürzung oder hellen Zorn. Er veranlasst dadurch gelegentlich Handlungen, die seinen Absichten direct zuwiderlaufen (Hinzuziehung von Curpfuschern u. s. w.).

Ausser diesen allgemeinen psychotherapeutischen Maassnahmen wird man bei der kindlichen Hysterie zur Beseitigung der einzelnen hysterischen

¹⁾ Auch die im grösseren Style angelegten „Landerziehungsheime“ (Dr. Lietz u. A.) erfüllen diese Aufgabe.

Krankheitssymptome die seelische Beeinflussung in ganz besonderem Maasse zur Anwendung bringen; ist doch das kindliche Gemüth einer solchen heilpädagogischen Einwirkung am leichtesten zugänglich. Gelingt es dem Arzte, durch gütigen Zuspruch und liebevolles Eingehen auf seine grossen und kleinen Beschwerden das Vertrauen des Kindes zu erwerben, so wird er die meist scheuen, einsilbigen und verschlossenen Kinder zum Reden bewegen, während er die übersprudelnden, von ihren affecterfüllten Vorstellungen gehetzten Kinder mit ruhlosem Mienen- und Geberdenspiel eher durch maassvolle Strenge zur Ruhe und Ordnung bringt. Der Weg, mittels heilpädagogischer Wachsuggestionen die Krankheitsäusserungen der kindlichen Hysterie zu beseitigen, ist ein langwieriger und mühevoller, aber äusserst dankbarer.

Rascher gelangt man unter Umständen zum Ziele, wenigstens was die Beseitigung einzelner Krankheitssymptome anbelangt, wie Schmerzen, Lähmungen, Krämpfe und Contracturen, durch hypnotische Suggestivbehandlung. Aber trotz aller gegentheiligen Versicherungen der „Special-ärzte für Hypnotherapie“ müssen wir an unserer schon früherhin an anderen Orten ausgesprochenen Erfahrung festhalten, dass gerade bei der kindlichen Hysterie die Hypnotherapie ein zwar erfolgreiches, aber in seinen Neben- und Nachwirkungen nicht unbedenkliches Mittel sei. Das träumerische Hindämmern, die Entstehung von Autohypnosen kann selbst bei vorsichtigster Anwendung und Dosirung der Hypnose (vergl. die spätere Darstellung des hypnotherapeutischen Verfahrens) nicht immer vermieden werden. In einem von uns behandelten Falle, in welchem zur Beseitigung einer hysterischen Monoplegie nur wenige und kurzdauernde Hypnosen unter ausschliesslicher Anwendung von Heilsuggestionen („dein Arm thut dir nicht mehr weh — du kannst jetzt dein Handgelenk bewegen — versuche es nur. — Nur Muth! Sieh, ich fasse die Hand, bewege sie, das thut gar nicht mehr weh“ u. s. w.) nothwendig gewesen waren, zeigten sich bei dem Kinde nach Beseitigung der Handlähmung noch monatelang, als es schon längst in das Elternhaus zurückgekehrt war, Anfälle von plötzlichem Einschlafen am Tage. Das Kind wurde mitten in einer Beschäftigung vom Schläfe überrascht, der einige Male stundenlang andauerte. Ausserdem klagten die Lehrer über die auffällige Schläfrigkeit und Zerstreutheit des vor der hypnotischen Behandlung geistig sehr frischen und regsamen Kindes. Wir wollen nicht unerwähnt lassen, dass jeder hypnotischen Sitzung die Suggestionen, welche sich auf ein frisches, gesundes Befinden nach dem Erwachen beziehen, beigelegt worden waren. Der Hypnotherapie mangelt überdies der erzieherische Einfluss, als dessen Hauptaufgabe wir oben die Abhärtung und Stärkung der Widerstandskraft gegen körperliche und seelische Schädlichkeiten bezeichnet haben. Die „moralische Kräftigung“ hysterischer Kinder

durch hypnotische Suggestionen, wie sie von *Berillon* u. A. geübt worden sind, betrachten wir mit Skepsis. Wir wollen durchaus nicht in Abrede stellen, dass auch auf dem Wege der hypnotischen Suggestion krankhafte Gemüthserregbarkeit und einseitige Richtung der Vorstellungsthätigkeit bis zu gewissem Maasse corrigirt werden kann oder dass durch Erweckung bestimmter Zielvorstellungen Antriebe zu nützlichen Willenshandlungen im Sinne der Beschäftigungstherapie gegeben werden können. Nur glauben wir, dass dieses Ziel gefahrloser, wenn auch mühseliger, durch Wach suggestion erreicht werden kann. Gefahrloser deshalb, weil wir alle langdauernden und öfters während Wochen und Monaten wiederholten hypnotischen Procedures in ihren Folgewirkungen für unberechenbar, meist für schädlich halten.

Das Hauptziel einer rationellen Psychotherapie, nämlich die Erzielung einer gesunden, auf natürlichen Gefühlen und geordneten Vorstellungen beruhenden Willensrichtung, wird durch die Hypnotherapie mit Moralsuggestionen nicht erreicht. Zusammenfassend sagen wir: Muss in Fällen kindlicher Hysterie von der Hypnotherapie Gebrauch gemacht werden — dies wird nur dann geschehen, wenn gewisse Symptomencomplexe durch Wach suggestionen nicht zum Schwinden gebracht werden — so kann sie nur als ein vorübergehendes Hilfsmittel, nicht aber als Ersatz der heilpädagogischen Wach suggestion betrachtet werden.

Die gleichen Erwägungen gelten auch für die *Psychotherapie der Hysterie beim Erwachsenen*. Hier legen wir ebenfalls das Hauptgewicht auf eine zielbewusste, den individuellen Besonderheiten jedes Krankheitsfalles angepasste erzieherische Thätigkeit des Arztes. Die Aufgaben, die uns hiebei erwachsen, gestalten sich um so schwieriger und verwickelter, je länger das Leiden besteht und je höher die sociale Stufe ist, auf welcher der Patient sich befindet. Von maassgebender Bedeutung für die Art unserer psychischen Einwirkung ist ferner die intellectuelle Begabung des Patienten. Beschränkten, einsichtslosen, eigensinnigen oder geradezu widerwilligen Kranken gegenüber werden wir ganz andere psychische Hilfsmittel verwerthen müssen als gegenüber geistig hochstehenden, vertrauensvollen Patienten, welche den ernststen Willen und Vorsatz haben, gesund zu werden. Es ist unmöglich, hier den zahllosen, von Fall zu Fall verschiedenen Arten der psychischen Beeinflussung hysterischer Kranker gerechtzuwerden. Nur die genaueste Erforschung der Leidensgeschichte, der Lebensbedingungen und der psychischen Schädlichkeiten, welche die Krankheit verursacht haben und sie unterhalten, werden uns auf die richtige Bahn führen. Nur derjenige, welcher mit warmherzigem Empfinden und offenem Blick sich in der Erforschung seelischer Vorgänge geübt hat, wird zum Ziele gelangen. Eine zornige Aufwallung, ein unbedachtes Wort, eine zweckwidrige ärzt-

liche Anordnung kann alles verderben. Der Patient muss zuerst Vertrauen zum Arzte und die Ueberzeugung gewinnen, dass ihm eine geistig überlegene, machtvollere Persönlichkeit gegenübersteht. Man hüte sich vor allem, rasch und unvermittelt handeln zu wollen. Nur zu oft werden die inneren Widerstände unterschätzt, welche das krankhafte Gemüthsleben und die einseitige, von festgewurzelten Krankheitsvorstellungen beherrschte Denkrichtung der Hysterischen jeder ärztlichen Anordnung entgegensetzen.

Wir haben es uns zum Gesetze gemacht, bei der Berathung oder Behandlung Hysterischer — männliche Patienten bieten eher noch grössere Schwierigkeiten als die weiblichen dar — erst lange zu hören und zu beobachten, bevor wir uns über die Krankheit, die Wege und Aussichten der Behandlung äussern.

Es ist durchaus nothwendig, die Kranken sich aussprechen zu lassen und ihnen auch wirklich zuzuhören. Diese kranken Menschen, welche, soweit die affectiven und hysteroneurasthenischen Fälle in Frage kommen, vollständig von ihren Leiden erfüllt sind, merken ganz genau, wenn der Arzt ein gelangweiltes Gesicht macht! In den Besprechungen mit den Kranken gelte als oberster Grundsatz, ihnen immer mit vollster Wahrhaftigkeit gegenüberzutreten und ihnen kurz und klar die ärztliche Ansicht über ihren Krankheitsfall zu sagen. Auch hier bei den erwachsenen Patienten vermeide man den Ausdruck Hysterie und spreche von einem Nervenleiden, bei welchem seelische Vorgänge den wesentlichsten Antheil an den Krankheitserscheinungen besitzen. Man suche ihnen klarzumachen, dass ihre körperlichen Leiden, vor allem ihre Schmerzen, in der Hauptsache der Ausfluss krankhafter Gemüthsstimmungen oder krankhafter Denk- und Willensrichtung seien. Dagegen sind alle speculativen naturphilosophischen, mit dem Mäntelchen der Wissenschaftlichkeit versehenen Deductionen nur von Uebel. Je unklarer, verschwommener oder mystischer solche Ausführungen ausfallen, desto gefährlicher wirken sie auf die Phantasie der Kranken. Eine unserer Patientinnen hatte sich einen ganzen Roman zurechtgelegt über die krankhaften Veränderungen in ihrem Gehirn angeblich auf Grund von Belehrungen, welche ihr von dem sie früher behandelnden Arzte zu theil geworden seien: die Protoplasmafortsätze ihrer Nervenzellen zögen sich nicht genügend zurück infolge verminderter Contractilität. Dadurch wäre ihre Schlaflosigkeit, ihr entsetzlicher Schwindel und die schauerhafte Ueberempfindlichkeit gegen Gehörsindrücke verursacht u. s. w.

Unsere Belehrungen sollen den Zweck erfüllen, den Patienten den Heilplan verständlich zu machen und sie zur Mitarbeit durch den Appell an ihre Urtheils- und Willenskraft anzuregen. Am wissbegierigsten sind die Patienten selbstverständlich hinsichtlich der Prognose, welche wir ihnen stellen; hier verspreche man nicht zu viel, aber auch nicht zu

wenig, man stelle ihnen die Heilung in sichere Aussicht. „Aber der Weg ist weit und dornenvoll; wenn Sie nicht mithelfen, so ist alle ärztliche Bemühung umsonst. Sie müssen die Gesundheit erringen und in Ihrer Willenskraft nicht erlahmen, auch dann nicht, wenn die Ihnen gestellten Aufgaben vorübergehend etwa Steigerung Ihrer Krankheitsbeschwerden, Ihrer Gemüthseregungen und Ihrer Schmerzen bewirken.“

Erst dann, wenn ein fester Plan unter Erwägung aller individuellen Besonderheiten gewonnen worden ist, darf die Behandlung begonnen werden. Alles, selbst die scheinbar geringfügigsten Nebenumstände müssen hiebei berücksichtigt werden. Wie oft scheitert unser Bemühen an Hindernissen, die weniger in der Persönlichkeit der Kranken, als in Einflüssen gelegen sind, die von anderer Seite auf sie ausgeübt werden!

Ist der Behandlungsplan einmal festgelegt, so ist seine Durchführung unbeirrt durch alle Einwendungen zu verlangen. Ein natürliches Gefühl, wir möchten fast sagen ein besonderer ärztlicher Instinct, muss uns bei der Feststellung der Forderungen an die Leistungsfähigkeit und Willenskraft der Kranken leiten; verlangen wir im Anfange zu viel, so sind wir bald am Ende unserer Kunst und unseres Einflusses auf die Kranken angelangt. Viel geringer ist der Nachtheil, wenn wir im Beginne des psychischen Heilverfahrens die Kräfte der Kranken zu gering bewerthet haben. Fester Wille darf aber auch nicht mit ärztlichem Starrsinn verwechselt werden. Der Arzt muss sich gewissermaassen Brücken bauen, welche seinen Rückzug an dieser oder jener Stelle der Gefechtslinie — denn einen Kampf mit dem Kranken bedeutet jede systematische Behandlung der Hysterie — ermöglichen, wenn er sieht, dass er zu weit vorgegangen ist, und von den Truppen des Gegners — den dialectisch scharf zugespitzten berechtigten Einwendungen der Kranken — zu hart bedrängt wird. Halten wir das gebrauchte Bild fest, so möchten wir den Beginn der Cur mit einem Plänklergefecht vergleichen, das uns erst Aufklärung über die Stärke des Feindes gibt. Diese Methodik ist immer geboten, wenn es sich um intellectuell hochentwickelte Patienten oder um inveterirte Krankheitsfälle handelt. Bei ganz frischen Fällen oder bei gering begabten Kranken kann unter Umständen ein plötzlicher, unvermittelter und mit voller Wucht ausgeführter Angriff von grösserem Vortheil sein. Man muss sich dabei immer nur vergegenwärtigen, dass man auf diese Weise mit einem Schlage alles gewinnen oder endgiltig alles verlieren kann. Das „Stehe auf und wandle“ bei hysterischen Lähmungen, der faradische Pinsel bei hysterischer Aphonie, die kalte Frottirung bei hysterischem Erbrechen — alles von entsprechenden Verbalsuggestionen begleitet — können Wunder thun; die Gebetheilungen mit oder ohne wunderthätige Wasser oder Reliquien geben uns ebenfalls Kunde davon.

Eine Heilung des hysterischen Gesamtleidens ist damit selbstverständlich nicht erreicht. Wollen wir diese Aufgabe erfüllen, so wird immer die langsame Vorsicht, die tastende Gefechtsmethodik, vorzuziehen sein, wobei es durchaus nicht ausgeschlossen ist, dass in einzelnen Phasen der Behandlung der Gegner durch einen plötzlichen Massenangriff in der Form machtvoller und unwiderruflicher Suggestionen aus dem Felde geschlagen wird. Wir haben uns durchaus nicht gescheut, in entscheidenden Momenten, wenn eine sorgsam durchdachte und mühevoll durchgeführte Behandlung plötzlich an einem unverhofften und mächtigen Widerstande der Kranken zu scheitern drohte, die Durchführung der Maassregeln zu erzwingen. Man darf sich da nicht irre machen lassen durch vergiftete Pfeile, als da sind: Anklagen, unter Umständen auch Verleumdungen und Drohungen. Unsere Patientin von Krankengeschichte Nr. 7 (pag. 123), welche plötzlich infolge hysterischen Schmerzes im rechten Oberschenkel jede Mitarbeit versagte, warf uns damals vor, dass wir sie durch unsere forcirten Behandlungsversuche, durch die verkehrte Diät und durch die Nöthigung zur Gartenarbeit nur kränker gemacht hätten. „Ich habe kein Vertrauen mehr zu Ihnen, wir sind miteinander fertig.“ Unsere Antwort lautete: „Das schadet nichts, solange ich nur das Vertrauen in die Richtigkeit meiner Behandlung habe.“ Die Patientin war auf diese Zurückweisung nicht gefasst, war es ihr doch in früheren Fällen jedesmal gelungen, mit dieser Redewendung ihr unbequeme Aerzte abzuschütteln. Die Cur nahm trotz des Widerspruches der Kranken ihren Fortgang; sie wurde einfach unter Protest zum Bett herausgehoben und zum Gehen gezwungen. Ihr Zorn und ihre Verbitterung kannten keine Grenzen. In ihrer Erregung richtete sie unter anderem auch an einen Rechtsanwalt die schriftliche Aufforderung, uns wegen Freiheitsberaubung zu verklagen. Nach wenigen Tagen war aber der Sturm vorüber, und die Schlacht war für dieses Mal gewonnen. Bei der im ganzen ein Jahr lang währenden Behandlung kamen noch mehrfach ähnliche Scenen vor. Die Patientin floh in ein benachbartes Hotel, drohte mit Abreise und Klage, kehrte entweder reuevoll nach wenigen Stunden von selbst zurück oder wurde durch eine Pflegerin zurückgeholt. Das Endergebniss der Behandlung war, dass die Dame, welche mehrere Jahre ein vollständig unthätiges, nur ihrer Krankheit gewidmetes Leben zugebracht hatte und der Spielball ihrer wechselnden Gemüthsregungen und deren Folgewirkungen gewesen war, nun ihre Pflichten als Mutter und Hausfrau wieder in vollem Umfange aufnehmen konnte. Sie hatte gelernt, den heilbringenden Werth der Arbeit zu verstehen, und war voller Dank dafür, dass ihr Widerstand gewaltsam gebrochen worden war.

Fassen wir diese Betrachtungen über die bei der psychischen Behandlung einzuschlagenden Wege zusammen, so können wir nur sagen,

.

dass feste Regeln hier nicht gegeben werden können, und dass, um das Bild zu Ende zu führen, der Arzt wie der Feldherr die Gefechts-taktik ganz den Umständen, dem Gelände, der Stärke des Feindes und seiner eigenen Macht anzupassen hat.

Eine für alle schwereren und langwierigeren Fälle nothwendige Forderung ergibt sich schon jetzt: *Die Loslösung der Kranken aus ihrer Umgebung*. Sie müssen in Verhältnisse gebracht werden, in welchen der Arzt ihr unmittelbarer Berather, Freund und, wenn nöthig, auch ihr Herrscher sein kann. Das Zweckmässigste ist die Versetzung in eine geeignete Anstalt, in welcher die Vorbedingungen für die Psychotherapie mit allen ihren Hilfsmitteln, zu welchen wir die diätetisch-physikalischen Heilmethoden rechnen, gegeben sind. Fast immer ist es vortheilhaft, jegliche Begleitung in der Form von Angehörigen, Gesellschafterinnen, Pflegerinnen vor Beginn der Behandlung von der Patientin zu entfernen und sie nur ihr völlig unbekannten, zuverlässigen Pflegerinnen anzuvertrauen. Doch wird man auch hier nicht schablonenmässig vorgehen können. Schon die erste Forderung, die Versetzung der Patientin in eine Anstalt, ist nicht immer erfüllbar. Man muss sich dann damit begnügen, die Kranke in ihrer eigenen Häuslichkeit möglichst zu isoliren und wenigstens die Durchführung der Curvorschriften durch eine mit diesen Aufgaben vertraute Pflegerin zu erreichen suchen. Meistens endigen diese Heilversuche mit einem entschiedenen Fiasco des Arztes. In den ersten Tagen oder Wochen werden mit enthusiastischem Eifer alle Verordnungen auf das peinlichste durchgeführt; aber das Strohfeuer erlischt bald, eine schlaflose Nacht, die durch ungewohnte Muskelarbeit verursachten Schmerzen, ein Migräneanfall infolge einer „Rücksichtslosigkeit“ der Wärterin zehrt den letzten Rest von Willenskraft auf. Der passive und unter Umständen auch active Widerstand gegen die Cur und damit auch gegen den Arzt beginnt. Je unverständiger die Angehörigen sind, desto rascher unterliegt der Arzt. Wir persönlich sind schon lange, durch derartige Erfahrungen gewitzigt, zu dem Standpunkt gelangt, die Behandlung in dem Hause der Patientin abzulehnen.

Nach einer anderen Richtung hin haben wir nicht selten und mit wechselndem Erfolge Concessionen machen müssen. Wir haben gelegentlich gefunden, dass Patientinnen eine plötzliche und vollständige Loslösung von den Angehörigen oder Pflegerinnen nicht vertragen. Der psychisch-emotive Shock, der mit dieser Maassregel verbunden ist, insbesondere das Gefühl der Verlassenheit, des Aufgegebenenseins von den Angehörigen, wirkt geradezu lähmend auf den letzten Rest von Willensenergie. Die Kranken fügen sich zwar und lassen alles willenlos mit sich geschehen, es fehlt ihnen aber jede Spur innerer Freudigkeit, die nöthig ist zu activer Mitarbeit. Hier kann eine einsichtsvolle, das Vertrauen der Kranken

besitzende und energiebegabte Begleiterin geradezu rettend wirken; darum prüfe der Arzt, bevor er eine Cur anfängt, ebenso scharf die Begleiterin als die Kranke. Von der Richtigkeit seiner Entscheidung hängt sein Erfolg ab. Greift er in seinem Urtheil fehl, so kann er meistens den Heilversuch nach kurzer Zeit aufgeben. Wir machen in derartigen Fällen, in welchen wir die Beihilfe einer in die Gewohnheiten und Bedürfnisse der Kranken völlig eingeweihten Begleiterin für zweckdienlich halten, beim Beginn der Cur die Bedingung, dass wir jederzeit und ohne alle Widerrede diese Begleiterin von der Kranken entfernen können, wenn sie die auf sie gesetzten Erwartungen nicht erfüllt. Wird diese Bedingung nicht eingehalten, so geben wir die Cur auf.

Auf eine Gefahr der völligen und bedingungslosen Ueberantwortung der Patientin an den Arzt, oder sagen wir hier in weiterer Fassung, an ihren seelischen Beistand, muss hier noch aufmerksam gemacht werden. Es kommt nicht allzu selten vor, dass unselbständige, willensschwache und mit einem übertriebenen Anlehnungsbedürfniss behaftete Patientinnen bei langdauernden Aufhalten in Curanstalten den letzten Rest von Selbständigkeit eingebüsst haben und in eine Art slavischen Abhängigkeitsverhältnisses zu ihrem Beistande gerathen sind. Sie sind ihrer Familie völlig entfremdet, es kann sich sogar eine feindselige Stimmung gegen dieselbe entwickeln. Sie behaupten, nirgends mehr existiren zu können ausser in dieser Anstalt und unter dieser Leitung und verfallen bei jedem Versuche, selbst schon bei dem Plane, sie aus der Anstalt herauszunehmen, infolge der damit verbundenen Gemüthsregungen und pathologischen Autosuggestionen in schwerste Krankheitszustände. Wir haben solche äusserst bedenklichen Nebenwirkungen, welche auf die psychotherapeutische Begabung des ärztlichen, naturärztlichen oder geistlichen Anstaltsleiters ein schlechtes Licht werfen, mehrfach gesehen. Nach unseren Erfahrungen ist eine lange fortgesetzte Hypnotherapie am allerhesten geeignet, solche Früchte zu zeitigen. Den Anfängen eines übermässigen und geradezu ungesunden Abhängigkeitsverhältnisses des Patienten vom Arzte muss deshalb energisch entgegengetreten werden. Die Erkenntniss des Zeitpunktes, wann die Kranken wieder ihren Aufgaben und der eigenen Familie oder ihrem Berufe (wir haben hier vornehmlich Lehrerinnen im Auge) zurückgegeben werden sollen, rechnen wir zu den Haupterfordernissen der ärztlichen Kunst bei Behandlung schwerer Hysterie.

Diese Forderungen beziehen sich, wie gesagt, hauptsächlich auf schwere Krankheitsfälle, bei denen das Leiden, wenn auch mit wechselnder Intensität und wechselnden Zustandsbildern, schon jahrelang besteht, oder bei welchen schon verschiedene Curversuche erfolglos gewesen sind. Aber auch dann, wenn schwere Krankheitssymptome zum ersten Male und erst seit kurzem sich eingestellt haben — wir rechnen hiezu auch die Fälle mit hysteri-

schem Erbrechen, mit Arthralgien und „Schreikrämpfen“ — ist wohl die Entfernung aus der gewohnten Umgebung, nicht aber die Versetzung in eine Nervenanstalt unbedingt erforderlich. Hier sind sehr häufig schon vollständig ausreichend die allgemeinen psychotherapeutischen Verordnungen, welche wir im Eingange dieses Abschnittes bei Besprechung der Fälle im Pubertätsalter angeführt haben, vor allem regelmässige Beschäftigung und Ablenkung der Aufmerksamkeit von den krankhaften Erscheinungen, um eine Besserung herbeizuführen. Nur halte man darauf, dass die Rückkehr in die alten Verhältnisse, die den Ausbruch der Krankheit verursacht haben, nicht zu früh erfolgt, und dass die Regelung der Lebensweise von dem Patienten nicht bloss als vorübergehendes Curmittel betrachtet wird, sondern sein geistiges Eigenthum und damit zur ständigen Lebensgewohnheit wird.

Die Versetzung in solche Nervenanstalten, in welchen sich erfahrungsgemäss beständig eine grössere Zahl schwerer veralteter Fälle als eiserner Bestand vorfindet, muss bei jugendlichen Patienten schon mit Rücksicht auf den ungünstigen Einfluss, welchen diese hysterischen Veteranen auf sie ausüben können, möglichst vermieden werden. Ganz zu umgehen ist sie freilich nicht, da, wie wir gesehen haben, jugendliche Fälle mit schweren, krampfartigen Bewegungsstörungen in Mädchenpensionate nicht hineinpassen. Wie leicht kann in Anstalten der Keim zur Entwicklung hysterischer Unarten — wir verweisen auf die Schilderung der hysterischen Stimmungsanomalien und ihrer Folgezustände — oder sogar zur Ausbildung schwerer hysterischer Zustandsbilder (Contracturen, Lähmungen u. s. w.) durch einfache Imitation gelegt werden. Es ist merkwürdig, welche Anziehungskraft und welche Herrschaft solche älteren Stammgäste auf diese jungen Ankömmlinge ausüben, und wie gelehrig diese Adepten sind. Jedem erfahrenen Anstaltsleiter sind freilich diese Gefahren bekannt und wird er, soweit es in seinen Kräften steht, das enge Zusammenleben dieser gleichartig gestimmten Seelen verhindern. Da aber diese Gefahren im voraus kaum berechnet werden können, so wird immerhin als Grundsatz bestehen bleiben, jugendliche und frische Fälle in fremde, möglichst *gesunde* Umgebung zu versetzen.

Welches sind nun die besonderen Aufgaben der Psychotherapie bei der Hysterie? Sie ergeben sich aus dem Studium der seelischen Vorgänge, der gesteigerten Abhängigkeit aller körperlichen Reactionen von Affecterregungen und pathogenen Vorstellungen fast von selbst. Sie decken sich ausserdem mit den psychisch-pädagogischen Vorschriften, welche wir bei der Besprechung der Erziehung neuropathisch behafteter Kinder auseinandergesetzt haben. Wir können uns deshalb kurz fassen. Nur auf einige Hauptpunkte sei hier hingewiesen. Die *emotionelle Uebererregbarkeit* kann auf zweifache Art bekämpft werden, einmal: indem wir möglichst alle veranlassenden Momente zu übertriebener, ausgelassener

Heiterkeit, zu Verbitterung und Zornausbrüchen, zur quälenden peinlichen Sorge oder ruhelosen angstvollen Erwartung aus dem Wege räumen. Diese ideale Forderung hat aber nur einen sehr bedingten praktischen Werth. Um alle diese Steine des Anstosses zu vermeiden, müssten wir nicht nur alle genau kennen, sondern auch die Macht besitzen, sie zu beseitigen.

Jeder, der weiss, wie geringfügig oft, ja nichtssagend die auslösenden Ursachen eines lange auf diese Patienten nachwirkenden Gemüthssturmes sind, wird uns zugeben, dass es ein Ding der Unmöglichkeit ist, Lebensbedingungen für die Hysterischen zu schaffen, in welchen sie vor allem Kampf und aller Noth bewahrt sind. Nur um einen Punkt herauszugreifen: Die Ueberempfindlichkeit gegen Licht- und Schalleindrücke, welche fast die häufigste Ursache gesteigerter Unlust- und Erregungsgefühle ist. Wer vermöchte hier all den Forderungen gerechtzuwerden, welche diese hyperästhetischen und hyperalgetischen Kranken mit ausgesuchtem Raffinement zu stellen bemüht sind? Und wenn er es könnte, würde er dann die psychotherapeutischen Aufgaben auch wirklich erfüllen? Mit nichten.

Wir werden also den Wünschen der Kranken nur soweit entgegenkommen, als dies im Rahmen einer vernünftigen, den gewöhnlichen Verhältnissen angepassten Lebensführung gelegen ist. Schon die oben erwähnten Bestrebungen, die Patienten aus dem Banne gemüthlich erregender Verhältnisse zu befreien, gehören zu dieser Aufgabe; aber auch in der neuen Umgebung sind Mittel und Wege zu suchen, um alle vermeidbaren Ursachen zu Affecterregungen auszuschalten. Man wird sich die Erfahrungen zu nutze machen, welche die Vorgeschichte des Falles an die Hand gibt. So werden wir, um einige Beispiele herauszugreifen, jugendlichen Patientinnen, die Lach- und Weinkrämpfe gehabt haben, alles Uebermaass geselliger Zerstreuungen, zu welchen wir Gesellschaftsspiele, sportmässige Vergnügungen (Tennis), gesellige Ausflüge, Bälle u. s. w. rechnen, untersagen. Denn bei allen diesen Veranstaltungen lässt sich weder der Wellengang der emotiven Erregung, noch der Grad körperlicher und geistiger Ueberanstrengung im voraus bestimmen. Dass erschöpfende Einflüsse die emotive Erregbarkeit steigern und die Auflösung affectiver Krisen begünstigen, haben wir an verschiedenen Stellen hervorgehoben. Zu den vermeidbaren Anlässen gehören ferner aufregende Briefe und Lectüre. Wie oft kann man die Erfahrung machen, dass eine Cephalalgie, ein langwieriger Zustand hysterischen Erbrechen, eine hysterische Tympanie mit copiösen Diarrhöen, ein convulsivischer oder larvirter Anfall u. a. m. auf eine briefliche Auseinandersetzung, auf eine Trauernachricht, auf einen modernen Roman zurückgeführt werden muss. Man vernachlässige also den ersten Weg nicht, der in der *Verhütung psychischer Schädlichkeiten* besteht.

-

Der zweite Weg führt mitten in die erzieherische Thätigkeit hinein. Er lässt sich kurz dahin präcisiren, dass *wir die Kranken zwingen, Eindrücken und Erlebnissen, welche erfahrungsgemäss ihr gemüthliches Gleichgewicht zu erschüttern im stande sind, muthig entgegenzutreten oder, wenn dieser Versuch misslungen ist, der aufsteigenden Erregung Herr zu werden.* Gerade hier ist langsames und vorsichtiges Vorgehen nothwendig. Man muthe der gemüthlichen Widerstandskraft der Patienten nicht zu viel zu und steigere die Anforderungen ganz allmählich. Hat sich ein Gefühlssturm entfesselt, und ist der Kranke seinen Folgewirkungen fassungslos preisgegeben, so nützt meistens ein brüskes Eingreifen, ein hartes Befehlen nichts. Der Patient ist unzugänglich für alle Belehrung, taub gegen jede Drohung. Man kann wohl die motorischen, secretorischen und vasomotorischen Folgeerscheinungen dieses Sturmes durch *Realsuggestionen*, d. h. durch Verbalsuggestionen im Vereine mit hydro-, elektro- und mechanotherapeutischen Proceduren, zum Schwinden bringen, aber meistens erst dann, wenn der Gefühlssturm im Abklingen ist. Viel richtiger ist es, in solchen Fällen — es bezieht sich dieser Vorschlag auf intelligente und ethisch vollentwickelte Kranke — die Belehrung und Mahnung dem stürmischen Ereignisse erst nachfolgen zu lassen und ihnen zugleich Mittel an die Hand zu geben, um ähnlichen Vorkommnissen vorzubeugen. Die wesentlichste Mahnung ist das „*principiis obsta*“!

Es ist dem Kranken anzurathen, bei jeder aufsteigenden Erregung sofort irgend eine nützliche, ablenkende Beschäftigung aufzunehmen; sie kann von der einfachsten und leichtesten Art sein. So haben wir einmal einer bettlägerigen, an Abasie und Astasie leidenden Patientin empfohlen, jedesmal zwanzig Beugungen und Streckungen der rechten und linken grossen Zehe abwechselnd langsam auszuführen, wenn ihre Angstgefühle sich bemerkbar machten. Das Mittel schlug ein. Von alters her sind gewisse arzneiliche Realsuggestionen zum gleichen Zwecke verwendet worden. Wir erinnern hier an die beliebte Baldriantinctur, die, wie wir schon hier zufügen wollen, hier und da mit Nutzen durch Valylkapseln ersetzt werden kann. Auch kleine Dosen von Bromsalzen (in stark verdünnter Lösung ganz langsam schluckweise trinken!) von Antipyrin, Salipyrin, Phenacetin, Aspirin u. s. w. dienen den gleichen Zwecken. Haben die Kranken erst einige Male gelernt, ihre beginnende Erregung niederzukämpfen, so ist das Spiel gewonnen. Es gilt dies wenigstens für bestimmte Anlässe; treten neue, unvorhergesehene emotionelle Schädlichkeiten auf, so muss häufig die erzieherische Aufgabe von neuem begonnen werden.

Bei dieser Art von „Emotionstherapie“ machen wir in ausgiebigem Maasse von der zwar absichtlichen, aber indirecten Suggestion Gebrauch, welche die Aufmerksamkeit der Kranken von dem auslösenden Ereignisse

abzulenken im stande ist. Die directe, in diesem Falle ausschliesslich imperatorische Suggestion: Du sollst, du darfst dich nicht aufregen! ist, wie wir schon angedeutet haben, fast durchwegs wirkungslos. Wir verursachen damit dem Patienten bloss einen quälenden und nutzlosen Kampf. Der Kampf ist nutzlos oder geradezu schädlich, weil die durch ihn bewirkten Vorstellungen der eigenen Unvollkommenheit und Schwäche ein Heer von Erregungs- und Spannungsgefühlen wachrufen, welche den logischen Gefühlen *Wundt's* zugehören. Diese Erwägungen sind besonders dann angezeigt, wenn es sich darum handelt, emotionelle Erregungen zu beseitigen, welche durch bestimmte angsterfüllte, schreckhafte Erinnerungsbilder geweckt werden. Hier wird man vor allem den körperlichen Vorgängen oder seelischen Zuständen nachzuspüren haben, welche das Auftauchen dieser Erinnerungsbilder veranlassen oder begünstigen. Als solche haben wir ausser körperlicher und geistiger Ueberanstrengung hauptsächlich die Zustände des Wachträumens kennen gelernt. Wenn wir von den directen inhibitorischen Suggestionen im hypnotischen Zustande, welcher gerade bei diesen Fällen nur schwer und unvollkommen zu erzielen ist, absehen, so bleibt uns überhaupt kein Weg zur Geltendmachung direkter Suggestionen bei der Ueberwerthigkeit dieser affecterfüllten Traumbilder übrig.

Das Gleiche gilt von der Psychotherapie der *hysterischen Schmerzen*. Hier werden wir erst genau zu prüfen haben, wie viele dieser Schmerzen rein ideagen sind, und wie viele auf Rechnung einer pathologischen psychischen Verarbeitung wirklicher sinnlicher Schmerzen zu setzen sind. Auf die Schwierigkeiten dieser Feststellungen haben wir auf pag. 121—126 gebührend hingewiesen. Ist es uns gelungen, gewisse körperliche Krankheitsvorgänge — wir erinnern in diesem Zusammenhange nur an die gynäkologischen Leiden — als Ursachen der hysterischen Schmerzen nachzuweisen oder wenigstens einen ursächlichen Zusammenhang wahrscheinlich zu machen, so kann man auf doppelte Weise vorgehen. Erachtet man die psychopathologische Componente der Schmerzen für die bedeutungsvollere im Hinblick auf die Untersuchungsergebnisse, welche den örtlichen Schmerz erklären sollen, so kann man die örtliche Erkrankung vorerst völlig ausser acht lassen und rein psychotherapeutisch auf dem nachstehend geschilderten Wege vorgehen. Ist der Localbefund ein schwerwiegender, so wird die örtliche Behandlung zuerst stattfinden müssen. Wir Nervenärzte sind durch die heutigen Anschauungen in Aerzte- und Laienkreisen meistens der Entscheidung enthoben, was zuerst geschehen soll. Wird der Schmerz in eine bestimmte Körperregion localisirt, so wird der Patient erst dann zum Nervenarzte gehen, wenn der Specialist in Magen-, Darm- und Unterleibskrankheiten nach Vollendung seiner Auf-

gaben die Erklärung abgibt, dass der jetzt noch vorhandene Rest von Schmerz nervös sei!

Können wir nun Schmerzen durch directe Wachsuggestionen beseitigen? Auch hier wird die Antwort meistens nein! lauten. Wir können wohl unter besonderen Umständen Schmerzen durch eine dahinzielende, imperatorische Suggestion zum sofortigen Schwinden bringen. Wir haben hier sowohl die altehrwürdigen Sympathiecuren im Auge, welche auf von Jahrhunderten überlieferten abergläubischen Vorstellungen beruhen, als auch die volksthümlichen Wunder- und Gewaltcuren, bei welchen ein Schmerz durch Erzeugung eines emotiven Shocks unter Verwerthung von Beschwörungs- und Zauberformeln meist nur vorübergehend beseitigt wird. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich hiebei um Schmerzen, deren ausschliesslich hysterische Natur nicht völlig sichergestellt ist. Wir können dies wenigstens aus den Berichten entnehmen, welche die Patienten selbst erstatten. Es sind Zahn-, Magen-, Unterleibs-, Gelenkschmerzen, welche an entzündliche Processe oder mechanisch-traumatische Schädlichkeiten sich angeschlossen haben. Der hartnäckige topalgische oder neuralgiforme Schmerz der Hysterie kehrt, wenn er überhaupt durch diese Eingriffe beseitigt worden ist, bei der ersten Gelegenheitsursache wieder. Es gilt dies vor allem von den Cephalalgien, Visceralgien einschliesslich der Metralgien, welche den hyperalgetischen Formen der Hystero-Neurasthenie so häufig eigenthümlich sind.

Viel wichtiger und in ihren Ergebnissen sicherer sind diejenigen Methoden, welche auf eine *allmähliche* Beseitigung der Schmerzen hinzielen. Wenn wir vorläufig von der internen arzneilichen Behandlung, über deren Werth wir nachher sprechen werden, absehen, so bleiben zwei Wege, die je nach dem Bildungsgrade und dem Verständniss der Patienten für ihre Leiden einzuschlagen sind. Sagen wir Leuten aus dem Volke oder bornirten Patienten, dass die Schmerzen nur aus ihrem Gemüthe und aus ihrer Vorstellung herkommen, und dass sie dieselben mit den gleichen Mitteln bekämpfen lernen müssen, so werden wir entweder einem ungläubigen Lächeln oder einer hellen Entrüstung begegnen. In solchen Fällen wird man jeden Zweifel an der Realität der Schmerzen und jeden Widerspruch am besten vermeiden. Man wird, an die Vorstellung des örtlichen Leidens anknüpfend, mit Hilfe von Realsuggestionen gegen den Schmerz vorgehen. Am gebräuchlichsten sind locale Reize (Senfteige, Vesicantien, spirituöse Einreibungen) oder Wärme- und Kältereize oder endlich Massage unter Verwendung von Ichthyolvaseline, Veratrinsalbe, Chloroform und Hyocyaminöl, wobei die schmerzlindernde Wirkung der angewandten Mittel gebührend hervorgehoben werden muss. Ob hier, falls ein Erfolg erzielt wird, ausschliesslich die Heilsuggestion wirksam ist, oder ob in der That den verwendeten Mitteln ein directer Einfluss zugesprochen werden

darf, ist schwer zu sagen. Letzteres kann eigentlich nur dann angenommen werden, wenn es sich nicht um ausschliesslich psychogene Schmerzen handelt, sondern ihnen eine bestimmte örtliche Reizquelle zu grunde liegt.

Ebenso verhält es sich mit der Anwendung der Elektrizität. *Lomer* hat, auf den Erfahrungen *Sänger's* fussend, gegen den in die untere Bauchgegend localisirten und mit cutaner Hyperalgesie verknüpften Schmerz die galvanische Behandlung (Anode auf die schmerzhafteste Partie) aufs wärmste empfohlen. Wir können auf Grund eigener Erfahrung bestätigen, dass nicht nur bei diesen gynäkologischen Fällen, sondern auch bei den Gastralgien und Cephalalgien längere Zeit hindurch methodisch durchgeführte Anodenbehandlung gute Dienste leisten kann. Auch hier müssen wir es als eine durchaus offenstehende Frage betrachten, ob neben der suggestiven Einwirkung noch eine spezifische „katalytische“ Wirkung der Elektrotherapie hinzukommt.

Alle diese Mittel helfen aber nichts bei jenen Fällen, die von einem Heer stetig wechselnder Schmerzen gepeinigt werden, bei denen jede Affecterregung, jede körperliche oder geistige Leistung oder ein einfacher mechanischer Reiz (Berührung, leichter Druck) Schmerzen auslöst. Hier hilft nur eine zielbewusste, von dem Verständniss und von dem Vertrauen der Kranken getragene Psychotherapie. Wir haben den Patienten von vornherein zuzugeben, dass ihre Schmerzen vorhanden sind; nichts ist thörichter, als ihnen beweisen zu wollen, dass, weil kein Grund für die Schmerzen vorliege, sie nur eingebildet seien. Nur zu leicht wird von Anfängern der Begriff des eingebildeten Schmerzes ganz falsch verwerthet. Der Schmerz ist zwar eingebildet in dem Sinne, dass er durch Einbildungen, d. h. Vorstellungen, oder im weiteren Sinne durch unterschmerzliche Empfindungen verursacht ist. Er ist aber für die Kranken von grösster Realität, gleichviel, ob die auslösende Ursache für den objectiven Beschauer von geringfügigster, ja nichtssagender Bedeutung ist. Wer auf diesem Wege den Kranken deduciren will, dass der eingebildete Schmerz gar nicht vorhanden sei, der verkennet eben die Macht der psychischen Entstehungsbedingungen des Schmerzes.

Gerade auf diesem Gebiete hat die rein physikalisch-mechanistische Auffassung der Krankheitsvorgänge den allerverderblichsten Einfluss ausgeübt und viele Patienten in die Arme der Naturheilkünstler getrieben, welche das ärztliche Wissen durch physiatrisch aufgeputzte Psychotherapie zu ersetzen verstanden haben. Was machen diese heilbeflissenen „Wohlthäter der leidenden Menschheit“? Sie beschäftigen die Kranken! Der ganze Tag ist ausgefüllt mit Verordnungen, welche in mehr oder weniger zweckmässiger Weise den Grundübeln bei diesen Patienten entgegenwirken. Einmal lenken sie die Aufmerksamkeit der Kranken von ihren schmerzhaften Empfindungen und ihren nosophobischen Vor-

stellungen ab. Sodann bekämpfen sie die schädlichen Lebensgewohnheiten, welche die Leiden nur unterhalten und vermehren. Die verzärtelte Patientin, welche vor jedem Windhauch zittert, jeder Muskelthätigkeit sich entwöhnt hat und ihrem schwachen Magen nur die „mildeste“ Kost zumuthen konnte, wird nun mit einem Schlage aus ihrem mühsam construirten System einer fehlerhaften Lebensführung herausgerissen. Der revolutionäre Umschwung wird ihr erleichtert durch hochtrabende, mit wissenschaftlichen Floskeln verbrämte Belehrungen, bei welchen ganz veraltete humoralpathologische Anschauungen eine fröhliche Wiedergeburt feiern. Dazu kommen dunkle, geheimnisvolle Andeutungen über besondere Heilkräfte der Natur, unter welchen der „Lichtäther“ in erster Linie steht. Das Beste thut aber das Beispiel; der neue Ankömmling sieht, wie gläubige Seelen mit inbrünstiger Hingebung sich den gestellten Aufgaben unter lauten Anpreisungen des Herrn und Meisters widmen. Berichterstattungen über bislang unerhörte Heilerfolge krönen das Werk, welches die Erzeugung bestimmter Autosuggestionen (unzweifelhafte Wirkung der angewandten Curmittel) bezweckt und die freudige selbstthätige Mitarbeiterschaft der Kranken zur Folge hat. Dass dieser empirisch gefundenen Art von Emotions- und Suggestionstherapie trotz allen Beiwerks von Aferwissenschaft und Charlatanerie richtige psychotherapeutische Voraussetzungen zu grunde liegen, lehrt nicht nur das massenhafte Zuströmen von Patienten, sondern auch thatsächliche Heilerfolge bei Hysterischen.

Es ist die Aufgabe der wissenschaftlichen Medicin, die gesunde Frucht von der verdorbenen Schale zu befreien und den natürlichen Heilfactoren wieder zu ihrem Recht zu verhelfen. Die Zersplitterung des ärztlichen Wissens und Könnens, welche im verflossenen Jahrhundert durch die ausserordentliche Bereicherung und Verfeinerung an technischen Methoden und Hilfsmitteln zur Krankenuntersuchung und durch die specialärztliche Behandlung verursacht worden ist, hat am meisten Schaden in der Therapie der Neurasthenie und Hysterie gestiftet.

Die Erkenntniss von dem inneren Zusammenhange der Krankheitsvorgänge ging verloren; indem man sich bemühte, einzelne hervorstechende Krankheitsäusserungen mit Messer und Scheere, mit chemischer und elektrischer Aetzung zu beseitigen, verlernte man die individuelle Besonderheit, vor allem die psychische Constitution des Kranken, mit in Rechnung zu stellen. Was die „physiatische“ Heilmethode gross gemacht hat, ist die volle Berücksichtigung der therapeutischen Grundanschauungen, welche wir in dem ersten Leitsatze kurz zusammengefasst haben. Man möge diesen Excurs in das Gebiet der Curpfuscherfrage und die im Anschluss hieran gemachten Wiederholungen der psychologischen Begründung des hysterischen Schmerzes verzeihen. Sie flossen uns in die Feder,

als wir der Erfahrung gedachten, dass die Mehrzahl der Clienten der Naturheilanstalten ihrer Schmerzen wegen dorthin gegangen sind, nachdem sie schon vergeblich an manche ärztliche Thür geklopft hatten.

Sobald wir erkannt haben, dass dieser oder jener hysterische Symptomencomplex nur eine neue Variante vieler im Laufe von Jahren oder Jahrzehnten mit unregelmässigen Intervallen sich ablösender Folgewirkungen krankhafter psychischer Vorgänge ist, werden wir unser Hauptaugenmerk auf ihre Behandlung und nicht auf den Körpertheil oder das Körperorgan zu richten haben, das gerade Sitz der secundären peripherischen Innervationsstörungen ist. Für die Behandlung der hysterischen Schmerzen gilt dies ganz besonders: Haben wir z. B. bei einem hartnäckigen Magenschmerz durch genaueste Untersuchung — unter Verwerthung aller specialärztlichen localdiagnostischen Hilfsmittel — das Vorhandensein einer greifbaren örtlichen Erkrankung (Ulcus ventriculi, Gastritis chronica u. s. w.) ausschliessen können, sind wir vielmehr durch die charakteristischen oberflächlichen und tiefen Druckschmerzen, vornehmlich aber durch die Vorgeschichte des Falles, zu der Ueberzeugung gelangt, dass ein topalgischer Schmerz vorliegt, so sind alle localtherapeutischen Maassregeln nicht nur erfolglos, sondern sogar schädlich. Dabei rechnen wir natürlich jene oben erwähnten Realsuggestionen in der Form einfacher, durchaus nicht specifisch wirkender Arzneimittel oder schmerzstillender hydriatischer und galvanischer Behandlung nicht zur Localtherapie im engeren Sinne. Denn sie besitzen nur dann einen Werth, wenn sie Glieder eines wohldurchdachten, aus den verschiedensten Factoren zusammengesetzten psychotherapeutischen Heilplanes sind.

Wohnt ihnen nur eine ganz vorübergehende Heilwirkung inne oder lassen sie uns dabei ganz im Stich, so wird man diese Art der Behandlung aufgeben müssen. Wir werden dann den Weg beschreiten, den wir vorhin bei Bekämpfung gemüthlicher Erregungen besprochen haben. Wir werden die Patienten daran gewöhnen, den Schmerz als eine gegebene Grösse zu betrachten, welche durch das allgemeine Nervenleiden verursacht ist. „Ihr Schmerz ist keine Krankheit für sich, sondern nur ein Zeichen, dass Ihre Empfindungen krankhaft, im vorliegenden Falle schmerzhaft, verarbeitet werden. Sie müssen lernen, dieser krankhaften Verarbeitung der mit unseren körperlichen Verrichtungen unabänderlich verknüpften Empfindungen Widerstand zu leisten und ihrer Herr zu werden. Nur so wird es Ihnen möglich sein, ein gesunder Mensch zu werden. Ihr Magen schmerzt Sie, wenn er bei der Verarbeitung der aufgenommenen Nahrung thätig sein muss. Sie müssen sich regelmässig und ausgiebig ernähren, wenn Ihr Körper die Kräfte gewinnen soll, welche nicht nur zur Aufrechterhaltung der Existenz, sondern auch zur Ausführung von Arbeitsleistungen nothwendig sind. Sie sind mager und elend geworden.

weil Sie nicht mehr den Muth haben zu essen. Je länger Sie Ihren schmerzhaften Empfindungen nachgeben, desto tiefer versinken Sie in Ihre Krankheit. Ihre Kurzathmigkeit, Ihr Herzklopfen, Ihr Zittern bei jeder Muskelleistung, all dies sind Folgeerscheinungen einer schon länger dauernden Unterernährung. Auch Ihre Reizbarkeit, Ihr schreckhaftes Zusammenfahren bei jeder Berührung, Ihre ängstliche Scheu vor jedem neuen ungewohnten Ereignisse, Ihr unablässiges Denken an den kranken Magen und die Furcht vor einem unheilbaren Magenleiden, all diese rein seelischen Krankheiterscheinungen werden immer schlimmer werden, je länger Sie hungern, denn gerade die Nervensubstanz bedarf der Zuführung eines reichlichen und kräftigen Nahrungsmaterials. Von den Leistungen Ihres Nervensystems hängt die Art Ihres Empfindens und Ihrer Gefühle und, was das Wichtigste ist, Ihre Willenskraft ab. Also Umkehr vom falschen Wege, das Uebel dadurch bekämpfen zu wollen, dass Sie, um den Magen möglichst wenig zu reizen, nichts Rechtes mehr zu sich nehmen. Sie werden immer halt- und willenloser werden. Jetzt heisst es, Schmerz ertragen zu lernen, zu essen, trotz der Schmerzen. Ich weiss, welch schwere Aufgabe ich Ihnen zumuthe, ich muss Ihnen sogar sagen, dass im Anfange der Ernährungscur die Schmerzen sogar zunehmen werden, weil die grösseren Anforderungen, welche wir an die Arbeitsleistung Ihres Magens stellen müssen, eben wieder Schmerzen verursachen. Haben Sie sich eine Zeitlang überwunden, die gesteigerte Schmerzempfindlichkeit gewissermaassen besiegt, so haben wir gewonnenes Spiel. Ihre Ernährung hebt sich, Ihre Kräfte wachsen und, so wunderbar dies klingen wird, der Schmerz schwindet dann von selbst.“

Der vorstehende populärwissenschaftliche Excurs ist für die Behandlung der hysterischen Anorexie bestimmt, welche, aus den verschiedensten Ursachen entspringend, durchwegs mit hyperalgetischen Zuständen des Magens einhergeht. Die Folgerichtigkeit der einzelnen Sätze dieses Excurses kann wohl bestritten werden. Man kann selbstverständlich auch eine Reihe anderer Beweisführungen in die Darstellung verflechten; die Hauptsache ist, dass diese Belehrungen dem Bildungsgrade und der Vorstellungsrichtung des Patienten anzupassen sind. Man wird sie oft wiederholen müssen, bis die Patienten von ihren Wahrheiten überzeugt sind und bis die praktischen Folgerungen aus ihnen gezogen werden. Dass diese erzieherische Methode ein nicht unerhebliches Maass von Verständniss und Urtheilsfähigkeit bei den Patienten zur Voraussetzung hat, ist schon früher erwähnt worden.

Da die Patienten aber nicht nur belehrt, sondern auch behandelt sein wollen, mit anderen Worten, da sie vom Arzte mit Recht verlangen, dass er ihnen bei der Erfüllung ihrer Aufgaben hilft, so ist ein geordneter Heilplan ohne Zuhilfenahme der mehrfach erwähnten therapeutischen

Realsuggestionen nicht denkbar. Bei der Aufstellung der Curpläne für die Behandlung der hysterischen Anorexie — den nachher zu erwähnenden Ernährungscuren — ist diesen Realsuggestionen ein breiter Raum gewährt. Es mag aber schon hier bei Besprechung der Psychotherapie darauf hingewiesen werden, dass man bei der Beurtheilung der physikalisch-diätetischen Hilfsmittel der Ernährungscuren das Kind nicht mit dem Bade ausschütten soll. Wir sind durchaus nicht der Ansicht, dass die Liegecur, die Massage, die Gymnastik u. s. w. ausschliesslich psychische Hilfsmittel der Behandlung sind, sondern auch ganz bestimmten Zwecken dienen, unter denen wir hier nur die Steigerung der Assimilirungsfähigkeit der zugeführten Nahrung und damit des Stoffumsatzes hervorheben wollen.

Wir haben schon früher betont, dass diese erzieherische Aufgabe nur mühselig und mit Ueberwindung zahlloser, in dem psychischen Krankheitszustande der Patienten wurzelnder Widerstände gelöst werden kann, und auch auf die hohen Anforderungen hingewiesen, welche an die Beobachtungsgabe, die Erfahrung und den natürlichen Takt des Arztes hiebei gestellt werden. Wie oft muss man trösten, ermuntern, stützen und, wenn es nicht anders geht, mit mehr oder weniger sanfter Gewalt zwingen! Was hier in dem Beispiele des psychotherapeutischen Antheils an den Ernährungscuren gesagt wurde, lässt sich mit geringen Aenderungen auf die Bekämpfung jeder Art langwieriger hysterischer Schmerzen übertragen: *den Schmerz als solchen anerkennen, aber die Kranken allmählich erziehen, ihn bei Ausführung der ärztlichen Anordnungen ganz ausser acht zu lassen.*

Die grössten Anforderungen an die Befähigung des Arztes, Seelenvorgänge zu erforschen und aus ihnen die Principien der Behandlung abzuleiten, stellt die *Bekämpfung der Schlaflosigkeit*. Wir fügen hier in Ergänzung früherer Bemerkungen über die Schlafstörungen bei, dass sowohl bei den einfachen affectiven Hysterien, als auch bei den hysteroneurasthenischen Formen die Schlaflosigkeit zu den hartnäckigsten und für die Kranken quälendsten Symptomen gehört. Aber auch bei den schwereren Formen mit heftigen paroxysmalen Entladungen und tiefergreifenden interparoxysmalen Associationsstörungen (pathologische Zerstreuung u. s. w.) besteht ein greller Gegensatz zwischen dem thatenlosen Hindämmern bei Tage und der ruhelosen Geschäftigkeit in schlaflosen Nächten. Die Kranken sind immer müde und wie zerschlagen und können doch keinen Schlaf finden. Selbst wenn wir bei den Klagen der Patienten über absoluten Mangel normalen, erquickenden Nachtschlafes ihre Sucht zu maasslosen Uebertreibungen in Rechnung stellen und deshalb ihre Behauptungen nicht wörtlich nehmen, so bleibt doch die Thatsache bestehen, dass viele Hysterische wochen- und monatelang die ganzen Nächte wach liegen und erst in den Morgenstunden in einen unruhigen, traum-

gequälten Schlaf verfallen. Auch bei den leichteren Fällen, in welchen die Kranken zugeben, dass sie einige Stunden geschlafen haben, beklagen sich die Patienten darüber, dass sie nicht einzuschlafen vermögen. „Ich gehe furchtbar müde zu Bett, aber sobald ich mich hingelegt habe, ist das Schlafbedürfniss wie weggeblasen. Angst und Erregung beherrschen mich, meine Muskeln werden unruhig, die Beine zappeln, ich muss unaufhörlich mit den Fingern knipsen oder mit den Armen schlagen. Das unsinnigste Zeug geht mir durch den Kopf, alte, längstvergessene Bilder tauchen auf, die unangenehmsten, hässlichsten Erlebnisse drängen sich vor. Ja, ich sehe und höre die Menschen, welche dabei betheiligt sind, auch grässliche Gestalten, Tottenköpfe, Thiere treten in Erscheinung, setzen sich mir auf die Brust und drohen mich zu ersticken. Ruhelos wälze ich mich umher.“

Diese Schilderung stammt von einer 43jährigen Dame, welche wir im Laufe der letzten zehn Jahre zu wiederholten Malen wegen der verschiedensten hysterischen Krankheitszustände, unter anderem auch einmal wegen einer postoperativen (Entfernung von Hämorrhoidalknoten) Abasie und Astasie behandelt haben. Wir verweisen auch auf die Krankengeschichte Nr. 83, in welcher die nächtlichen Erregungszustände scharf hervortraten. In anderen Fällen sind es vornehmlich spontane Schmerzen, welche die hartnäckige Schlaflosigkeit hervorrufen. Nur allzuoft — es war dies auch bei den eben erwähnten Kranken der Fall — werden Unmassen von Schlafmitteln, schweren Weinen und Schnäpsen verbraucht, um der nächtlichen Erregungen Herr zu werden und den Schlaf zu erzwingen. Morphinum und Opiate (die Patientin in Krankengeschichte Nr. 33 hatte viele Monate lang jede Nacht 1·2 g Opium in Pulvern und Pillen genommen) sind die beliebtesten Betäubungsmittel, aber auch Trional und Sulfonal oder Amylenhydrat in exorbitanten Dosen werden nicht verschmäht. Eine unserer Patientinnen wurde mit einer schweren Sulfonalvergiftung in die Klinik gebracht. Sie hatte nachweislich während vierzehn Tage jeden Abend 10—14 g Sulfonal genommen. Man wird in der Mehrzahl der Fälle hartnäckigster Schlaflosigkeit der Thatsache begegnen, dass schliesslich alle narkotischen Mittel versagen. Die Patienten geben an, nur Beruhigung, aber keinen Schlaf durch sie zu finden. Sie klammern sich aber förmlich an diese Mittel an, der Kampf, sie zu erlangen, bildet die hauptsächliche Lebensaufgabe; die raffiniertesten Pläne werden geschmiedet, Schulden gemacht, Recepte gefälscht, um in ihren Besitz zu gelangen. Diese Erfahrungen nöthigen den Arzt, bei der arzneilichen Behandlung der hysterischen Schlaflosigkeit mit grösster Vorsicht vorzugehen.

Wir persönlich sind allmählich dazu gelangt, die narkotischen Mittel und die anderen Hypnotica ganz zu vermeiden. Wir wiederholen: In den

schweren Fällen nutzen sie selbst in grossen Dosen nichts mehr, in den leichteren Fällen sind sie überflüssig. Wenn überhaupt medicamentös gegen die Schlaflosigkeit vorgegangen werden soll, was bei dem hochgradigen Bedürfniss der Patienten nach Realsuggestionen nicht immer zu vermeiden ist, so sollen die *Nervina in Verbindung mit Brompräparaten*, aber immer in beschränkten Dosen, verwendet werden. Die Kunst des Arztes kann sich hiebei in ausgiebigem Maasse bethätigen: Man stellt z. B. den Patienten als Belohnung für eine genaue Befolgung der ärztlichen Vorschriften ein neues, äusserst wirksames Schlafmittel in Aussicht. Man erzählt ihnen, dass dieses Mittel nur unter ganz bestimmten Bedingungen, unter sorgfältigster Berücksichtigung gewisser Nebenumstände Erfolg haben könne. Man schiebt auf diesem Wege eine Reihe zweckmässiger ärztlicher Verordnungen ein, welche den Zweck verfolgen, die psychischen Vorbedingungen zum Eintreten des Schlafes zu schaffen. Hierzu müssen auch zum wesentlichsten Theile physikalisch-diätetische Verordnungen zur Bekämpfung der Agrypnie gerechnet werden, wobei wir aber durchaus nicht bestreiten wollen, dass insbesondere den hydriatischen Procedures auch eine directe sedative und hypnogene Wirkung zukommt. Die Hauptsache bleibt aber doch die seelische Beeinflussung der Kranken. Schon bei der Behandlung hysterischer schlafloser Kinder werden wir die Erfahrung machen, dass das Hinwegräumen psychischer Schädlichkeiten und die Bekämpfung übler Angewohnheiten für sich allein zum Ziele führen kann. Dazu die energischen Verbalsuggestionen: „Du sollst und musst schlafen. Wenn du jetzt nicht folgst und dich ruhig hinlegst, die Augen zumachst und einschläfst, so wirst du in nasse Tücher gepackt und bleibst solange darin liegen, bist du eingeschlafen bist. Wenn du auch schreist, so kommt deine Mutter doch nicht. Hier diese Pflegerin bleibt bei dir, bis du ruhig bist“ u. a. m. Scheitern diese Bemühungen an dem pathologischen Eigensinn, an der zornig ängstlichen Erregung des Kindes, so wird man den Worten die That folgen lassen: Packungen und prolongirte Bäder, gelegentlich auch ein leichter Klaps auf die Glutaealregion haben hier oft wunderbare Wirkungen. Voraussetzung für ein solches Handeln ist gerade in diesen Fällen die Fernhaltung der liebevollen Familienmitglieder, da diese den Heilscenen nicht gewachsen sind, welche die Kinder im Beginne der Behandlung aufführen. Es ist oft wunderbar, wie rasch nach wenigen Tagen das Bild sich geändert hat. Die Kinder fühlen sich dann wie erlöst und sind dem Arzte und der Pflegerin dankbar, welche sie von ihrer Angst und ihren Schrecken vor der Nacht befreit haben. Wir haben freilich einige Male erlebt, dass der ganze Erfolg vernichtet war, sobald die kindlichen Patienten wieder in die alten Verhältnisse zurückkehrten; darum mache man es sich zur Pflicht, sie möglichst lange davon

fernzuhalten. Wir empfehlen regelmässig, dass die Kinder von der Klinik aus in eine Erziehungsanstalt oder in eine uns bekannte, mit der Erziehung solcher Kinder vertraute Familie versetzt werden.

Auch die halberwachsenen und erwachsenen Hysterischen müssen bei der Bekämpfung der Schlaflosigkeit wie die Kinder behandelt werden. Nur sind hier naturgemäss die Bedingungen für die Heilsuggestionen viel complicirter. Obenan steht in gleicher Weise der Grundsatz, den Kranken klarzumachen, dass von der eingeschlagenen Methode unter keinen Umständen abgegangen werde. Zuerst ist darauf zu achten, dass die Patienten zu einer ganz bestimmten Zeit zu Bett gehen, keine Minute früher und keine Minute später. Nirgends ist eine Gewöhnung an Regelmässigkeit nothwendiger; die Erweckung der Vorstellung des einzutretenden Schlafes muss an die Stunde gebunden werden. Die Patienten müssen lernen, die Schlafvorstellung zu erzwingen. Dazu sind die eingehendsten Vorschriften über ihr Verhalten nothwendig, wobei die geringfügigsten Einzelheiten Berücksichtigung verlangen. Es sind fast ungezählte Methoden zur Erweckung der Schlafvorstellung angegeben worden: Zahlen, Gedichte aufsagen, leichte gymnastische Uebungen u. s. w.; man wird sie alle gelegentlich anwenden. Dem Erfindungsgeist des Arztes muss es überlassen bleiben, in jedem einzelnen Falle das Verfahren auszuklügeln. Das langsame, schluckweise Trinken warmer Milch oder gewärmten kaltextrahirten Baldrianthees (die Zahl der Schlucke ist genau anzugeben), das langsame Kauen von Cakes, die Application einer warmen, lauwarmen oder kalten Kühle Schlange auf den Kopf, secundenlang dauernde Fussbäder, Wechselbäder u. a. m. können zu den bedeutsamsten Factoren gestempelt werden.

Bevor der Arzt an seine Aufgabe herantritt, wird er sich genau unterrichten, was alles schon gemacht worden ist, und aus den früheren Erfahrungen Nutzen ziehen. Man bereite auch die Patienten darauf vor, dass sie nicht auf einen raschen Erfolg rechnen dürfen. Erst wenn sie sich in die Methode eingearbeitet hätten, was von ihrem guten Willen und ihrer Geschicklichkeit abhinge, werde die normale Müdigkeit und der Schlaf kommen. Jede Vorschrift für ihr Tagewerk muss mit der Hoffnung ausgestattet werden, dass dadurch die Schlaflosigkeit zu bekämpfen sei. Je muthloser bei anfänglichen Misserfolgen der Patient wird, desto zuversichtlicher muss der Arzt werden. Nur kein ewiges Tasten und Schwanken, nur keine Compromisse; will der Arzt von seinen Vorschriften hier etwas wegnehmen und dort zufügen, so darf in dem Kranken niemals der Glaube entstehen, dass dies ein Aufgeben des bisher befolgten Planes bedeute.

Wir müssen uns auch hier auf diese allgemein gehaltenen Ausführungen beschränken, da für eine solche rein individuelle Therapie kein

Schema aufzustellen ist. Wir fügen nur noch hinzu, dass bei leicht suggestiblen Kranken die Vorstellung der einzutretenden Müdigkeit, des Vergessens der Gedanken, des Schwindens des Bewusstseins erfolgreich an ganz bestimmte Verordnungen angeknüpft werden kann. Auch einfache Befehlssuggestionen können das dem Kranken auferlegte vorbereitende Verfahren vollenden. Zu diesem Zwecke muss der Arzt zu einer ganz bestimmten Stunde auf die Minute in das Schlafzimmer der Kranken treten und nur die Schlafsuggestion (mit oder ohne Handauflegen, Streichen) aussprechen. Dieses letztgenannte Vorgehen bildet den Uebergang zu der nachher zu besprechenden hypnotischen Therapie der Schlaflosigkeit. Es theilt die Gefahren mit der Hypnotherapie: die Schaffung eines slavischen Abhängigkeitsverhältnisses zwischen Patienten und Arzt. Dieser verstrickt sich in Fesseln, aus welchen er sich schwer wieder lösen kann; kommt er an einem Abend nicht, so ist die Nacht für die Patienten verloren, ihre Verstimmung und ihr Wehklagen am anderen Tage wird ihm dann beweisen, dass seine aufopfernde Bereitwilligkeit als ein ihnen zukommendes Recht betrachtet wird. Wir kennen eine Nervenheilanstalt, deren ärztlicher Leiter keinen Abend mehr ausgehen kann, da er seine Patienten daran gewöhnt hat, zwischen 9 und $1\frac{1}{2}$ 10 Uhr ihnen diese Schlafsuggestion persönlich zu übermitteln. Die suggestive Atmosphäre in diesem Sanatorium ist dadurch so schwül geworden, dass jede Unterlassung dieser „Pflicht“ zu stürmischen Gewittern führt, welche Blitz und Donner auf das Haupt des Unglücklichen entladen.

Ein ganz ähnliches therapeutisches Verfahren wenden wir bei der Behandlung der so überaus häufigen *Obstipation* an. Die Mehrzahl der Patienten hat schon alle möglichen und unmöglichen arzneilichen und Brunnencuren durchgemacht und benützt schliesslich die grössten Mengen von Drasticeis — eine unserer Patientinnen schluckte täglich bis zu 20 Stück „Urban-Pillen“. Auch hier kommt man am raschesten vorwärts, wenn man die arzneiliche Behandlung völlig beiseite stellt und das Hauptgewicht auf genaue Diätvorschriften und suggestive Anregung der Darmthätigkeit legt. Dabei sind die Patienten zuerst darüber zu belehren, dass es durchaus nichts schadet, wenn sie auch einige Tage lang keinen Stuhlgang haben, man würde schon zur rechten Zeit nachhelfen. Es wird dadurch bezweckt, dass die Aufmerksamkeit, welche zu einer übertrieben ängstlichen Fürsorge gesteigert ist, von der Darmthätigkeit abgelenkt wird. Fast immer sind es gemischte spastisch-paretische Zustände der Darmmuskulatur, welche dieser chronischen Obstipation zu grunde liegen. Dafür spricht auch die eigenartige Beschaffenheit der Stuhlentleerungen, die kleinen, steinharten, tiefschwarz gefärbten Kothkügelchen, welche am meisten an die Beschaffenheit der Schafexcremente erinnern. Oelcuren, hydropathische Umschläge um den Leib, endorectale

Galvanisation und (alle 3 — 4 Tage) Heisswasserklysmata sind im Beginne der Behandlung zur Unterstützung fast unerlässlich. Hier gilt es ebenfalls, auf dem einmal betretenen Wege auszuharren und die Patienten immer von neuem darauf aufmerksam zu machen, dass ein Erfolg nur durch länger fortgesetzte Bemühungen dieser Art erreicht werde. In der That gelingt es fast durchwegs, auf diesem Wege der chronischen Obstipation Herr zu werden. Man vergesse nicht, die Patienten daran zu gewöhnen, immer zu einer bestimmten Stunde zu Stuhl zu gehen. Dieses psychisch-diätetische Verfahren ist auch dann am Platze, wenn Obstipation und profuse Diarrhöen miteinander wechseln, oder wenn Colica mucosa besteht. Besonders die letztgenannten Fälle sind durch schwere Enteralgien ausgezeichnet, welche eine besondere psychotherapeutische Beachtung verlangen.

Wesentlich anders gestaltet sich unser Vorgehen gegen die *hysterischen Lähmungen* und *krampfartigen Bewegungsstörungen* einschliesslich der *visceralen Spasmen*. Zwar sind die allgemeinen psychotherapeutischen Grundsätze, welche auf die Bekämpfung des hysterischen Grundleidens gerichtet sind, die gleichen, doch werden wir hier von der directen Heil-suggestion in ausgedehnterem Maasse Gebrauch machen. Während, wie wir gesehen haben, es ein fruchtloses Bemühen ist, dem Kranken zu sagen: „Deine Schmerzen existiren nicht“, so ist die suggestive Weckung der Vorstellung: „eine Lähmung ist nicht vorhanden, die Muskel- und die Bewegungsnerven sind gesund“ und der Ausspruch: „Du kannst und sollst gehen oder sprechen“, hier vollkommen am Platze. Ebenso können hysterische Spasmen einschliesslich der Contracturen, spastisch-paretische Zustände, choreiforme Bewegungsstörungen, Tremor mittels directer Heilsuggestionen behandelt werden. Dass auch hier nur vorsichtig vorgegangen werden kann, und jede Verwendung einer imperatorischen Suggestion — soweit nicht eine Ueberrumpelung des Kranken in Frage kommt — die genaueste Kenntniss der psychischen Eigenart des Patienten zur Voraussetzung hat, bedarf nach den Bemerkungen im Eingange dieses Abschnittes keiner weiteren Ausführung. Wie oft wendet sich der Pfeil gegen den Schützen zurück: bleibt die Suggestion wirkungslos, so ist es mit dem Vertrauen zum Arzte und mit seiner Macht vorbei.

Je stumpfer und gleichgiltiger der Patient seinem Leiden gegenübersteht, je einfältiger und glaubensseliger derselbe ist, je mehr er durch seine sociale Sphäre oder seinen Beruf an unbedingtes Gehorchen gewöhnt ist, desto leichter wird eine unvermittelt ausgeführte imperatorische Wachsuggestion Erfolg haben und umgekehrt: Je unruhiger, ängstlich erregter der Patient ist, je mächtiger hypochondrische Vorstellungen über Ursache und Bedeutsamkeit seiner Krankheit in ihm wirken, wir

möchten sagen, je „gerissener“ der Patient ist, desto geringere Aussicht bietet diese Art der Suggestivbehandlung.

Man beherzige die Lehren *Charcot's*, welcher den Arzt aufs eindringlichste warnte, selbst bei unzweifelhaft psychischen Lähmungen die Rolle eines Thaumaturgen übernehmen zu wollen. Wir rathen, diese Methodik überhaupt nur dann in Erwägung zu ziehen, wenn es sich um ganz frisch entstandene oder um anfallsweise auftretende motorische Störungen handelt, deren transitorischer Charakter uns von früher her bekannt ist. Aber auch hier soll man lieber darauf verzichten, mittels einer einfachen unmaskirten Befehlssuggestion wirken zu wollen. Gerade hier sind richtig ausgewählte Realsuggestionen, unter denen locale hydriatische Maassnahmen, passive Gymnastik und faradocutane Behandlung in erster Linie stehen, fast unentbehrlich.

Selbstverständlich ist diesen suggestiven Hilfsmitteln durch vorausgehende psychische Beeinflussung der Kranken (Erweckung spannungsvoller Erwartung, Belehrung über den zu erwartenden Heilerfolg, Versicherung, dass das angewandte Verfahren gerade für den vorliegenden Zustand das wirkungsvollste sei u. s. w.) der Weg zu bahnen. Am bequemsten hat es der klinische Lehrer, welcher die für den Patienten bestimmten Vorstellungsreihen in seinen Vortrag einfließt, und so jede Absichtlichkeit vermeidet. So kann man selbst bei misstrauischen und ängstlichen Patienten einen vollen Erfolg erreichen. Aber nur selten wird auch bei diesen larvirten ärztlichen Suggestionen das Schwinden der Lähmung oder des Krampfes mit zauberhafter Schnelligkeit sich vollziehen. Darum ist es besser, von vornherein die Erklärung abzugeben, dass die Heilung sich allmählich, von Sitzung zu Sitzung fortschreitend, einstellen werde. So gelingt es, selbst bei schon monatelang bestehenden hysterischen Lähmungen, die volle Gebrauchsfähigkeit der Glieder zu erzielen, bei hysterischer Abasie und Astasie Stehen, Gehen, Tanzen, Springen möglich zu machen.

Aber man täusche sich nicht. Ein solcher dauernder Heilerfolg wird nicht allein durch Anwendung von physikalischen oder arzneilichen Realsuggestionen herbeigeführt. Auch die allgemeinen psychotherapeutischen Maassnahmen besitzen nicht die Macht, jene in ihren Entstehungsbedingungen und in ihren Erscheinungsformen so complicirten corticopsychischen Störungen (vergl. pag. 351 ff.) direct zu bekämpfen.

Um diesen Zweck zu erreichen, bedarf es einer besonderen Ausgestaltung der Uebungstherapie, welche von manchen Autoren als Willens-therapie oder Willensgymnastik bezeichnet worden ist. Wir haben weder die Aufgabe noch den Beruf, hier über die psychologische Definition des Willens in weitgehende Erörterungen einzutreten. Da aber das Handeln des Arztes auch in seiner Eigenschaft als Psychotherapeut von seinen

wissenschaftlichen Anschauungen bestimmt wird, so ist unter directer Bezugnahme auf die hysterischen Störungen die Warnung vor einer zu einseitigen Hervorkehrung des Willensbegriffes nicht überflüssig. Wenn wir bei den hysterischen Lähmungen von einer Aufhebung der Willkürbewegungen sprechen, so besagt dies im letzten Grunde nichts anderes, als dass hier diejenigen (combinirten und coordinirten) Muskelbewegungen verringert oder aufgehoben sind, welche durch bestimmte psychische Vorgänge (Ziel-, resp. Bewegungsvorstellungen) ausgelöst werden. Jede Affecterregung, jede überwerthige Vorstellung kann hemmend auf die Auslösung dieser Bewegungsvorstellung einwirken. Wir können uns denken, dass bei einer Kranken mit einer hysterischen Armlähmung in einer bestimmten associativen Reihe die Vorstellung einer Handlung, z. B. das Ergreifen eines Gegenstandes, noch folgerichtig als Zielvorstellung auftaucht. Dieselbe ist (durch Irradiation und Reflexion von Gefühlstönen) von einem Heer von schmerzhaften Erregungsgefühlen begleitet, welche einen hemmenden Einfluss auf die corticofugale Entladung — die Bewegung — ausüben. Dabei kann als weiteres hemmendes Moment die hypochondrische Vorstellung von der Unfähigkeit zur Ausführung der Bewegung die Zielvorstellung vollständig verdrängen. Dass es sich in manchen Fällen um den directen Ausfall bestimmter Bewegungsempfindungen und Vorstellungen bei diesen Lähmungen handeln kann, haben wir in Uebereinstimmung mit *Charcot* ebenfalls angenommen. Wir verweisen ausserdem auf unsere Ausführungen, welche wir in dem Kapitel der allgemeinen Psychopathologie an die Lehre von den hysterischen Abulien (*Janet*) angeschlossen haben. Kurzum, die hysterischen Lähmungen sind einer psychologischen Analyse zugänglich, auch ohne dass man zu der Annahme einer besonderen selbstthätig wirkenden Willensfunction greifen muss.

Die Definition: Die hysterischen Lähmungen sind Willenslähmungen (*Strümpell*), ist in ihrer Kürze irreführend. Sie veranlasst nur zu leicht die Anschauung, dass die Kranken könnten, wenn sie nur wollten. In ihr liegt der versteckte Vorwurf, dass eine absichtliche, von den Kranken zu bestimmten Zwecken herbeigeführte Unterlassung einer Bewegung der Lähmung zu grunde liegt. Wie nahe liegt dann die Versuchung, durch moralische Mittel, durch strafende Gewalt diesen „schlechten Willen“ auszutreiben. Die alte Emotionstherapie, welche bei hysterischen Lähmungen und Krämpfen im Schwunge war, ging sicherlich von diesem Grundgedanken aus. Bekanntlich bestand sie darin, dass die Kranken körperlichen Züchtigungen unterworfen wurden, dass sie mit Glüheisen bedroht oder auch wirklich gebrannt wurden. Die noch heute an manchen Orten beliebte Behandlung mit starken schmerzhaften faradischen Strömen (faradische Pinselung) oder mit heftigen Wassergüssen ist ein Ueberbleibsel

dieser veralteten Anschauungen, den bösen Willen durch Drohung und Strafe auszutreiben. Das wirksame Moment dieser Gewaltcuren liegt darin, dass die Furchtvorstellung oder die Schmerzgefühle bahnend auf die Zielvorstellung einer Handlung oder hemmend auf krampfartige Bewegungsstörungen einwirken können. Wie viele Misserfolge bei diesem Verfahren verzeichnet werden mussten, darüber schwiegen seine Anhänger wohlweislich. Jeder psychologisch geschulte Arzt wird schon aus dem Grunde von diesen Maassnahmen Abstand nehmen, weil die Folgewirkungen eines emotiven Shocks schon beim Gesunden unberechenbar sind. Um wie viel mehr bei Hysterischen, bei welchen durch Furcht und Schrecken die schwersten Paroxysmen ausgelöst werden können.

Legen wir dagegen unserem ärztlichen Handeln die Anschauung zu grunde, dass die hysterische Lähmung durch pathologische Affectvorgänge, durch krankhafte Vorstellungen oder durch den Ausfall bestimmter Empfindungen und Vorstellungen ganz unabhängig vom Wollen der Kranken entsteht und unterhalten wird, so wird unsere Willenstherapie zu anderen Mitteln greifen. Sind krankhafte Gemüthserregungen, zu denen wir auch die pathologisch erhöhte Schmerzempfindlichkeit rechnen, der Ausgangspunkt der Bewegungsstörungen, so werden wir zuerst diese Fehlerquellen zu beseitigen haben. Die Anfänge der Willensgymnastik bestehen also hier hauptsächlich in den vorstehend erörterten psychotherapeutischen Methoden zur Behandlung emotioneller Erregung.

Sicherlich haben die vorstehenden Sätze volle Geltung für die Behandlung aller Hysterien während und jenseits des Pubertätsalters. Dagegen scheint nach den Erfahrungen von *Bruns* die Methode der Ueberrumpelung im Vereine mit energischen Verbalsuggestionen bei der kindlichen Hysterie in der Hand eines sachverständigen und humanen Arztes berechtigt und nützlich zu sein. *Bruns*¹⁾ berichtet auf Grund seiner reichen Erfahrungen, dass er rasche und dauernde Heilungen bei einer brüsk eingeleiteten und scharf durchgeführten Emotionstherapie in der Form von forcirten Gehübungen (vorwaltend bei Abasie und Astasie), kalten Bädern und Douchen, leichten Schlägen, Faradisation u. s. w. erzielt habe. Es wurden z. B. gelähmte Kinder in eine Wanne gesetzt, mit kaltem Wasser übergossen, worauf sie schreiend aus der Wanne herausflüchteten. „Siehst du, du kannst gehen, jetzt gehe auch!“ und wirklich gingen die Kinder, nachdem sie die Ueberzeugung gewonnen hatten, dass ihre Lähmung nicht bestehe. Wir glauben, dass diese Methodik nur in den Fällen Anwendung finden kann, in welchen der Ausfall von activen Bewegungen nicht auf hyperalgetische Zustände zurückzuführen ist. Wir erinnern uns an einen 11jährigen Knaben, welcher monatelang das Symptomenbild der

¹⁾ Vergl. *Bruns*, Die Hysterie im Kindesalter, Halle, Marhold, 1897.

Akinesia algera dargeboten hatte. Er war ein mürri-
bissener und verschlossener Junge, der im Beginn
allen ärztlichen Anordnungen einen hartnäckigen
entgegensetzte. Wie uns mitgeteilt wurde, hatte
Veränderung (er soll früher ein wehleidiger, aber
gewesen sein) vollzogen, nachdem in einer ander-
derartig gewaltthätiger Heilungsversuch erfolglos vorge-

Das zweifellos viel einfachere Seelenleben des
imperatorischen Suggestionen viel zugänglicher wie
Es bewegt sich viel leichter in den schärfsten
eine Vorstellung (hier eine nosophobische Vors
das Kind ein und nimmt sofort völlig Besitz vor
Leistungen. Wochen- und monatelang ist es dadure
geistigen Vorgängen und Interessen abgezogen und
fliessenden Empfindungen nur im Sinne dieser Krank
weitergehende Vorstellungsc Kombinationen und Urthei
Es kommt also nicht wie beim Erwachsenen zu
Ausbau und einer logischen Motivirung dieser Kran
der von ihr ausgehenden Hemmung in psychomotori
wirken thatsächlich eindringliche Verbalsuggestionen
kraftvoller, emotioneller Einwirkungen gelegentlich
Zauberschläge die überwerthige Krankheitsvorstellung
Haufen geworfen und gewissermaassen sofort aus dem
wird. Das Kind fühlt sich wie von einem Alp befre
dieses Verfahren ist strengste Isolirung des kleinen
Angehörigen.

Im Anschluss hieran sei noch eine Bemerku
Richtung gestattet, da diese für das therapeutische
licher Bedeutung ist. Die Kinderärzte, denen sich vom
Standpunkte auch *Bruns* anschliesst, stellen den Sat
symptomatische Form der Hysterie im Kindesalter häufi
die ältere Begriffsbestimmung *Charcots* verwerthet, n
treten vereinzelter motorischer Ausfalls- (Hemmungs
nungen bei gleichzeitigem Mangel sensibler Stigm
einer monosymptomatischen Form der Hysterie rech
diese Definition für unzweckmässig und irreführend, da
Innervationsstörungen bei der Aufstellung der Dia
Sobald wir den psychischen Status auch bei hyste
genügender Sorgfalt aufnehmen, werden wir immer
können, dass neben den sogenannten somatischen K
die schwerwiegendsten psychischen Veränderungen v
diese letzteren das Ausschlaggebende sind, haben wir

Sätzen hervorgehoben. Wir haben aus diesen Erwägungen heraus bei unserer bisherigen Darstellung der Symptome und der Diagnose der Hysterie den Ausdruck monosymptomatische Form fast völlig vermieden. Für die Therapie ergibt sich die Forderung, dass nach Beseitigung der zur Zeit manifesten motorischen Störungen die psychische Behandlung der kranken Kinder eigentlich erst beginnen müsse. Es sind hier die Grundsätze maassgebend, die wir in den der Prophylaxe gewidmeten Ausführungen aufgestellt haben.

Wir machen hier auf die Beobachtung Krankengeschichte Nr. 57 (pag. 419—420) aufmerksam. Ohne an dieser Stelle auf den Antheil einzugehen, welchen hypnotische Suggestionen bei diesen Willensübungen hatten, möchten wir nur kurz über die ersten Gehübungen berichten, welche wir mit der Patientin angestellt haben. Da jeder Erwartungsaffekt die motorische Hilflosigkeit steigerte, so wurde die Kranke ganz unverhofft mitten aus einer anderen Beschäftigung heraus von uns abgeholt. Es wurde dabei im Auge behalten, dass die Gehversuche nur nach längeren Ruhezeiten unternommen wurden. Die Patientin wurde zuerst in ein Gespräch verwickelt, dessen Inhalt sie nach unseren Erfahrungen aufs lebhafteste interessirte. Dann reichten wir ihr die Hand und bemerkten, dass bei dem schönen Wetter das Gespräch besser im Freien fortgesetzt würde, und wir zusammen hinuntergehen wollten. Der Erfolg dieses Versuches war nicht immer der gleiche; die ersten beiden Male, als sie die Absichtlichkeit der ganzen Veranstaltung noch nicht durchschaut hatte, gelang er vollkommen.

Sie erhob sich und ging, wenn auch langsam und stockend, doch die Treppe bis in den Garten hinunter. Sobald wir an einem Wechsel der Gesichtsfärbung oder an einer Aenderung des Gesichtsausdruckes oder an einem leichten Zusammenfahren erkennen konnten, dass eine gemüthliche Erregungswelle aufstieg, so musste ein Scherzwort oder die Anreizung zu einer lebhafteren Discussion darüber hinweghelfen; sie durfte überhaupt nicht zum Bewusstsein ihrer schmerzhaften Empfindungen und ihrer Erregungsgefühle gelangen. Sehr weit kamen wir bei diesen ersten Versuchen nicht. Schon am Fusse der Gartentreppe waren Ermüdungsempfindungen und Ermüdungsschmerzen übermächtig geworden, Angstgefühle, Schwindelempfindungen, Herzklopfen, Schweissausbruch u. s. w. hatten sich eingestellt, sie wurde von allgemeinem Zittern befallen. Wir brachen dann sofort die Gehübungen ab, sie ruhte längere Zeit auf einem bereitgehaltenen Stuhle aus. Der Rückweg ging bedeutend leichter, da jetzt die Zielvorstellung, auf das sehnlichst herbeigewünschte Sofa zurückzukommen, merkwürdig bahnend auf die Bewegungsvorstellungen gewirkt hatte. Wir hatten aber unseren Zweck erreicht, nämlich der Patientin zu beweisen, dass sie ausserhalb ihres Zimmers gehen könne;

es war ihr also möglich, die Bein-, Becken- und Rückenschmerzen, welche jeder Versuch auslöste, zu ertragen und auch die Schwindelempfindungen und Angstgefühle, welche bei jedem unerwarteten Sinneseindrucke lähmend auf die Gehfähigkeit gewirkt hatten, zu überwinden. Damit war die Macht der alles beherrschenden Vorstellung: „Ich kann nicht“ gebrochen. Die intelligente und die Genesung sehnlichst herbeiwünschende Patientin war jetzt zu überzeugen, dass keine unheilbare Rückenmarkskrankheit und auch keine „Entzündung der Beckennerven“ vorliege, und dass die Heilung durch methodische Uebungen erreicht werden könne. Nun galt es aber weiterhin, die pathologisch gesteigerten Ermüdungsempfindungen und Ermüdungsschmerzen allmählich auszuschalten. Die nachher zu schildernden hypnotischen Willensübungen hatten die Kranke gelehrt, auf ärztliches Commando hin ihre Aufmerksamkeit sofort und ausschliesslich auf bestimmte Bewegungsvorstellungen zu concentriren und im weiteren Verlaufe die Bewegung unmittelbar daran anzuknüpfen. Sobald die Kranke müde wurde und die affectiven Begleiterscheinungen sich einzustellen begannen, wurde stillgestanden und im Freien im Wachzustande einige gymnastische Uebungen befohlen (Fussheben! Fusskreisen! u. s. w.). Nun war die Aufmerksamkeit wiederum, wenn auch für kurze Zeit, von den pathologischen Empfindungen und Gefühlen abgelenkt, und der Marsch wurde wieder aufgenommen. Die Spaziergänge wurden immer mehr ausgedehnt und die Patientin auch daran gewöhnt, beim Anblick fremder Menschen im Garten oder auf der Strasse nicht mehr stillzustehen und am Boden zu kleben. Sie war dazu erzogen worden, in solchen kritischen Momenten sofort selbst eine „Willensconcentration“ auszuführen, d. h. nur an die Bewegung des Gehens zu denken und alle anderen Nebenvorstellungen auszuschalten.

Wir haben durch dieses Beispiel die doppelte Aufgabe bei dieser Willenstherapie kennen gelernt: Zuerst alle aus äusseren und inneren Anlässen entspringenden psychischen Hemmungen möglichst auszumerzen, und dann erst die Uebungstherapie im engeren Sinne, die active Willensgymnastik, anzuschliessen. Wir halten die erstgenannte Aufgabe für die schwierigere. Die activen Willensübungen, die wir vorstehend kurz skizzirt haben, können auch bei diesen Lähmungsformen, bei welchen es sich um den Ausfall bestimmter Bewegungscombinationen handelt (vergl. pag. 412 ff.: Die hysterischen Abasien und Dysbasien), durch die mannigfachsten Realsuggestionen unterstützt werden. Die Patienten einfach auf die Beine zu stellen und mit doppelseitiger Unterstützung „mit aller Energie“ zu Gehbewegungen (taktmässiges Marschiren nach Commando) zu bringen, *kann*, wie wir selbst gesehen haben, bei jugendlichen und nicht zu veralteten Fällen einfacher Abasien und Astasien rasch die hysterische Gehlähmung beseitigen. Bei allen complicirten Fällen von

Dysbasien, zu denen wir den obigen rechnen, ist diese Methodik nicht ausreichend, selbst unter Zuhilfenahme der Realsuggestion der Galvanisation der Beine vor jedem Gehversuche (*Strümpell*). Die Patienten dieser Art, die wir zu behandeln Gelegenheit hatten, waren solchen einfacheren psychotherapeutischen Verfahren, bei welchen doch die Befehlssuggestion die Hauptrolle spielt, schon zu wiederholten Malen vergeblich unterworfen worden. Diese Suggestionen hatten nur das eine erreicht, dass die Patienten vor jedem neuen Behandlungsversuche förmlich zurückschreckten. Hier ist eben die „zielbewusste, mit Consequenz und Energie durchgeführte Schulung und Anspornung des Willens“ fast illusorisch im Hinblick auf die übermächtigen Krankheitsgefühle und -Vorstellungen.

Der Willensgymnastik im engeren Sinne muss bei den *schlaffen Lähmungen* eine längere Vorbereitungscur vorausgehen, welche nicht ausschliesslich suggestive Zwecke verfolgt. Sie besteht in Massage, passiver Gymnastik, cutaner Faradisation, faradischer und galvanischer Reizung der Muskeln, alles zu dem Zwecke, die corticopsychischen Centren für die Bewegungen dieser Körpertheile durch eine stetig sich steigernde Zahl zufließender Haut-, Muskel-, Gelenk- und Bewegungsempfindungen erregbarer zu machen, und so zu erreichen, dass die zugehörigen Bewegungsvorstellungen durch den associativen Mechanismus wieder geweckt werden können. Die activen gymnastischen Uebungen, auf die wir noch zurückkommen werden, sind an die passive Gymnastik in der Form von Widerstandübungen anzureihen. Es wird dann allmählich das Maass der Anforderungen gesteigert und mittels Freübungen, Gerätheturnen, mechanischen Arbeiten u. s. w. das Ziel erstrebt, den Patienten wieder die volle, freie Verfügung über ihre Glieder zu geben.

Ein ähnliches Verfahren ist bei der Behandlung der *hysterischen Aphonien* und des *hysterischen Mutismus* am Platze. Massagen, Faradisationen, galvanische Schliessungs- und Oeffnungszuckungen werden mit den Aufforderungen, Vocale und nachher Silben und Worte auszusprechen, verbunden. Bei kindlicher Aphonie und Stummheit werden oft überraschend schnelle Heilungen damit erreicht. In dem Falle Krankengeschichte Nr. 58 waren langwierige und methodisch durchgeführte Sprechübungen bis zur endgiltigen Beseitigung der Aphonie und des Mutismus nothwendig.

Unendlich schwieriger sind die Krankheitsfälle mit gemischt *spastisch-paretischen Zuständen* oder mit ausgeprägten *Contracturen* zu behandeln. Nur unendliche Geduld und sorgfältigste Abstufung des psychotherapeutischen Heilplanes ermöglichen die Heilung. *Oppenheim* hat in einer kleinen Schrift (Zur Prognose und Therapie der schweren Neurosen, Marhold, Halle, 1902) mehrere hiehergehörige Beobachtungen mitgetheilt, von welchen die beiden ersten unser Interesse in ganz besonderem Maasse in Anspruch nehmen. Er rechnet sie zu der *Akinesia algera* und lässt

dabei die Frage offen, ob dieser Symptomencomplex in dem vorliegenden Falle auf dem Boden der Hysterie oder Neurasthenie, resp. Hypochondrie entstanden ist. In gleich mustergiltiger Weise ist die Begründung der psychischen Unterlagen der einzelnen Krankheitserscheinungen und der kunstvolle Aufbau des Heilplanes durchgeführt, bei welchem jede einzelne Maassregel unter genauester Berücksichtigung ihrer psychischen Wirkungsweise getroffen ist.

Die hartnäckigsten Symptome waren im ersten Fall Nacken- und Rückenschmerzen bei allen activen und passiven Bewegungen des Rumpfes und der Gliedmaassen sowie Schmerzen bei Druck auf die Weichtheile und Knochen. Am ausgesprochensten war die Hyperästhesie an der Wirbelsäule und am ganzen Rücken. Active Bewegungen wurden beim Beginne der Behandlung nur mit den oberen Extremitäten und auch hier nur im geringsten Maasse ausgeführt. Patientin lag in einem eigens dazu construirten Bett andauernd in horizontaler Rückenlage. Die Muskelsteifigkeit und -Inactivität war, wie die Untersuchung und die weitere Beobachtung ergab, ausschliesslich durch die Schmerzen verursacht, welche bei jeder activen und passiven Bewegung entstanden und zu dauernden Contracturen in der Rücken- und Beinmuskulatur (Beugecontracturen im Hüft- und Kniegelenk) geführt hatten. Bei jedem Versuche passiver Bewegung machte sich sofort ein erheblicher Widerstand geltend, der nicht ganz zu überwinden war; sobald die Extremitäten wieder freigegeben wurden, kehrten sie in die Contracturstellung zurück. Die Füsse waren stark plantarflexirt, schon jede Berührung derselben löste starken, andauernden Fussclonus aus.

Die allgemeinen psychotherapeutischen Gesichtspunkte, von denen sich *Oppenheim* leiten liess, entsprechen vollständig den von uns dargestellten. Wir beschränken uns deshalb darauf, hier diejenigen Maassregeln wiederzugeben, welche speciell die Wiederherstellung der Bewegungsfähigkeit bezweckten. Die unendlichen Schwierigkeiten, welche der Uebungstherapie in der Form der Heilgymnastik entgegenstanden, wurden im Laufe von sieben Monaten schrittweise überwunden. „Die durch übermässige Innervation der Antagonisten und durch die Psychalgie bedingten Hemmungsimpulse suchten wir dadurch nach Möglichkeit auszuschalten, dass die Aufmerksamkeit der Patientin von der agirenden Extremität selbst auf einen sie interessirenden Vorgang am Apparat — Bewegung des Zeigers des Gewichtes an einer Scala — abgelenkt wurde.“ Zu diesem Zwecke benutzte *Oppenheim* einen nach seinen Angaben construirten Tretapparat. Die Patientin hatte jedesmal selbst die Hubhöhe des Gewichtes abzulesen, das sie durch den Druck ihrer Fusspitzen mittels Hebels und Rolle in Bewegung setzte. Zu Uebungen der Dorsalflexionen des Fusses wurde ein Strumpf angelegt, von dessen Vordertheil ein Gurt ausging, den Patientin selbst in die Hand nahm. Dadurch, dass sie nun an diesem einen Zug auszuüben hatte, wurde die Intention wesentlich auf die Armmuskulatur abgelenkt, ausserdem das störende Fusszittern vermieden, das sich beim Ergreifen des Fusses selbst, bei Berührung der Sohle, einstellte. Die Contractur der Rückenmuskeln, welche bei jedem Versuche, den Rumpf nach vorn zu neigen, sich ad maximum steigerte, wurde durch ein verstellbares, unter dem Rücken der Patientin angebrachtes Keilkissen bekämpft. Dadurch wurde im Verlaufe von Wochen und Monaten der Rumpf immer mehr aus der horizontalen Lage emporgehoben, doch wurden diese

Versuche anfänglich nur eine viertel bis eine halbe Stunde lang ausgeführt. Partielle Salzwasserwaschungen an den verschiedenen Körpertheilen zu verschiedenen Tageszeiten mit allmählich herabgesetzter Temperatur des Wassers, Wechsel zwischen Ruhe- und Erholungspausen, geeigneter Unterhaltung, Lesen, Lesen hören, Dictiren kleiner Briefe, Fröbelarbeiten bildeten weitere Bestandtheile des Tagesplanes.

Das Hauptaugenmerk bei der heilpädagogischen Thätigkeit wurde darauf gerichtet, die Patientin von ihrer ängstlichen Selbstbeobachtung zu befreien und insbesondere „bei den passiven, die Contractur bekämpfenden Bewegungsversuchen die Aufmerksamkeit nach aussen (Betrachtung eines Gegenstandes, Lectüre u. s. w.) abzulenken, bei den activen, das optische Erinnerungsbild der zu erreichenden Endstellung — z. B. beim Versuch der Plantarflexion des extendirten Fusses das Bild der Fuss- und Zehenbeugung — zu wecken und festzuhalten, statt auf die Bewegung, die Muskelleistung selbst und die diese begleitenden Schmerzen zu achten“. Weitere Hilfsmittel waren Thermo-massage des Rückens und der unteren Extremitäten, Tretnassage und Sehnen-tapottement (nach *Hoffa*), Schienenverbände zur Beseitigung der Beugecontracturen, Umschläge mit Chloroformwasser gegen die Rückenschmerzen.

Als durch eine Untersuchung in der Chloroformnarkose (die Contractur stellte sich noch vor dem völligen Erwachen wieder ein) bewiesen war, dass mechanische Hindernisse nicht vorlagen, wurde die Uebungstherapie gesteigert. Der Kranken war von dem Ergebniss der Untersuchung in der Narkose genaue Mittheilung gemacht worden. Es wurde nun mittels Streckverbandes eine Extension an den Beinen ausgeübt, das Bett mit dem Sopha und dem Stuhl allmählich vertauscht. Um die durch diese Versuche gesteigerten Schmerzen zu lindern, wurden Rücken und Füsse mit Aethylchlorid gesprayt und späterhin subcutane Duboisin-Injectionen (in Dosen von 0.0001—0.0002) eingeschaltet, nachdem vorher die Haut an der Injectionsstelle nach *Schleich* empfindungslos gemacht worden war. Statt des steten Wechsels von Uebungen und absoluter Ruhe wurde jetzt der Körper fast continuirlich in Bewegung gesetzt, d. h. die Patientin musste (mit Unterstützung ihrer Pflegerin) wenigstens alle paar Minuten eine, wenn auch nur kleine, Veränderung in der Lage des Körpers, der Haltung der Gliedmaassen etc. vornehmen. Gegen Ende der Cur wurden an Stelle des Aethylchloridsprays kohlensaure Waschungen der Extremitäten eingeschoben und wegen der immer noch bestehenden Muskelsteifigkeit damit begonnen, die Gymnastik im prolongirten warmen Bade vorzunehmen; damit wurde der Gang der Besserung wesentlich beschleunigt. Die Patientin war jetzt im stande, bei Widerstandsbewegungen schon eine erhebliche Kraft zu leisten. Nach Ablauf von fünf Monaten vermochte sie im Gehstuhl zu stehen, daran schlossen sich Gehversuche am Barren. Vor der Entlassung ging sie am Stock von Zimmer zu Zimmer und dann die Treppe hinunter. In der Heimat wurde die Beweglichkeit bald noch eine freiere, so dass sie späterhin an Jagd und Tanz theilnehmen konnte.

Wir reihen hier eine Beobachtung aus unserer Praxis an, welche mit der vorstehenden manche Berührungspunkte hat, und die ebenfalls geeignet ist, die Behandlung complicirter Fälle langwieriger, schmerzhafter Contracturen zu illustriren.

Krankengeschichte Nr. 106. E. M. 23 Jahre alt, liegt seit 1½ Jahren wegen Schmerzen im linken Ischiadicusgebiet zu Bette. Während des Kranken-

lagers kommen Schmerzen im Knie- und Fussgelenk dazu, welche jegliche Bewegung ausschliessen. Beim Eintritt in die Klinik localisirt Patientin die Schmerzen hauptsächlich in die linke Kreuzbeingegend, die Hinterfläche des Oberschenkels, die Kniekehle und in das Fussgelenk. Sie kann nicht stehen und nicht gehen. Es besteht eine hochgradig schmerzhafte Streckcontractur im Kniegelenk und Varus-equinusstellung des contracturirten Fussgelenks. Beide Beine sind abgemagert (Inaktivitätsatrophie); eine Differenz des Volumens zwischen *r* und *l* liegt nicht vor. Cutane Hyperästhesie des *l* Beines, besonders stark auf dem Fussrücken, in der Kniekehle und an der ganzen Aussenseite. Leichte Cyanose und Schwellung des *l* Fussrückens; kühlere Hauttemperatur. Der N. tibialis ist in der Kniekehle, der N. peroneus an der typischen Stelle an der Aussenseite des Kniegelenks hochgradig druckempfindlich. Kniephänomen *r* gesteigert, *l* nicht auszulösen; Achillessehnenphänomen desgleichen; Plantarreflex *r* sehr schwach, *l* fehlend. Gaumen- und Würgreflex, ebenso Conjunctivalreflex erhalten. *L* Iliacalpunkt stark druckempfindlich.

Active Bewegungen im linken Hüft-, Knie- und Fussgelenk sind absolut unmöglich. Bei Innervationsversuchen resultirt ein langsames Zehenspielen und Hebung des Beckens. Jeder Versuch, passiv die Contracturen zu überwinden, scheitert an der Schmerzhaftigkeit. Suggestion mit dem Elektromagneten ist erfolglos. Die Hypnose versagt, weil jedesmal bei Fixation und Concentration der Aufmerksamkeit Anfälle auftreten: Leichter Opisthotonus, Strecktonus beider Arme, Hyperpronation der Vorderarme, Ballung der Fäuste; frequente, keuchende Athmung, Zittern am ganzen Körper, eiskalte Hände, heisser Kopf, Umnebelung des Bewusstseins. Gehversuche wurden durch die Spitzfussstellung unmöglich gemacht.

Am 16. Juni 1903 stellte sich in Narkose heraus, dass das *l* Knie- und Hüftgelenk ohne Schwierigkeit bis zu den maximalsten Endstellungen beweglich sind; die verkürzte Achillessehne wird durchtrennt. Während noch im Halbschlaf nach der Narkose von der Patientin in den Gelenken ausgiebige Bewegungen gemacht wurden, waren, sobald das Bewusstsein ganz zurückgekehrt war, auch die Contracturen wieder da.

Am 28. Juli 1903 wurde auch rechts die Tenotomie der Achillessehne ausgeführt, das linke Knie nochmals in der Narkose gebeugt (diesmal deutliche Crepitationen!) und mit Pappschienenverband stumpfwinklig fixirt, nach weiteren acht Tagen rechtwinklig. Am 11. August 1903 wurde der Verband abgenommen, und das Knie blieb beweglich. Nach Heilung der Tenotomie wurden Gehversuche an der Hand des Arztes begonnen. Nach 14 Tagen ging die Patientin aufrecht und sicher, wenn auch mit Schmerzen im Kniegelenk, an Stöcken und macht jetzt bei passiver Gymnastik, Massage des *l* Beines und consequent unter ärztlicher Aufsicht durchgeführten Gehübungen schöne Fortschritte.

Bei der Behandlung der *nicht schmerzhaften Contracturen* treten die gleichen Vorschriften in Kraft, welche wir hinsichtlich der Behandlung der schlaffen Lähmungen gegeben haben. Wir verweisen ausserdem auf die therapeutischen Bemerkungen, welche wir im Anschluss an die Schilderung der Ausgänge hysterischer Contracturen gemacht haben (pag. 473—476).

Für die Behandlung der *rhythmischen und arrhythmischen intermittirenden Spasmen*, einschliesslich der visceralen, ist die Aufstellung specieller

psychotherapeutischer Indicationen nicht nothwendig. Wir machen nur darauf aufmerksam, dass gerade bei diesen Krankheitszuständen jede therapeutische Vielgeschäftigkeit, welche die Aufmerksamkeit der Patienten an die motorischen Reizerscheinungen fesselt, vom Uebel ist; die Spasmen ignoriren und die Kranken beschäftigen, sind die hauptsächlichsten therapeutischen Momente.

Die *hysterischen Anästhesien und Analgesien* stellen keine besonderen psychotherapeutischen Aufgaben. Sie bieten, wie wir früher bei den Hemianästhesien gesehen haben, den hauptsächlichsten Indicator für die Bestimmung der corticopsychischen Hypo- und Afunctionen dar, während die fleckweisen und insbesondere die systematisirten Anästhesien uns darüber belehren, dass die associative Thätigkeit gestört ist. Die Feststellung der Art der Sensibilitätsstörungen hat insofern auch für unser therapeutisches Handeln einen bestimmten Werth, als wir durch dieselben über das Maass und die Ausdehnung der psychischen Veränderung unterrichtet werden; ausserdem ist die innige Beziehung zwischen Anästhesie und Lähmung zu berücksichtigen. Bei den einfachen Hypästhesien und Anästhesien (einschliesslich der Hypalgesien und Analgesien) kann die methodische Anwendung von Hautreizen von grossem Nutzen sein, indem dadurch der Erregbarkeitszustand der corticalen empfindenden Elemente gesteigert wird. Cutane Faradisationen und Galvanisationen mit öfteren Oeffnungs- und Schliessungszuckungen, spirituöse Einreibungen, locale hydriatische Procedures sind hier zweckdienlich. Sie erfüllen auch die weitere psychotherapeutische Aufgabe, durch Lenkung der Aufmerksamkeit auf die empfindungslosen Theile bahnend auf die Entstehung und die Verwerthung von Empfindungen mittels der associativen Thätigkeit zu wirken. Die gleichen Erwägungen gelten für die Behandlung der sensorischen Hypästhesien und Anästhesien. Die Metallotherapie und Magnetotherapie (vergl. die früheren Bemerkungen über den Transfert) besitzen keinen besonderen Werth. Sie beruhen, wie wir gesehen haben, ausschliesslich auf psychischen suggestiven Einwirkungen.

Bei der Behandlung der *hysterischen Paroxysmen* — sowohl der einfachen und zusammengesetzten convulsivischen Anfälle als auch der psychischen Aequivalente — ist ein actives psychotherapeutisches Eingreifen mittels Verbalsuggestionen in der Mehrzahl der Fälle ausgeschlossen, da die Bewusstseinsstörungen das Eindringen dieser Suggestionen unmöglich machen. Nur im Beginne der convulsivischen Anfälle oder bei hysterosomnambulen Zuständen mit gesteigerter Suggestibilität sind reine Verbalsuggestionen gelegentlich wirksam. Man reisst die Patienten gewissermaassen gewaltsam aus ihren abnormen psychischen Zuständen durch heftiges Anfahren, durch den Befehl, aufzuwachen, sich aufzuraffen u. s. w., heraus; auch die Erzeugung eines kräftigen emotiven

Shocks kann die gleiche Wirkung ausüben. Dazu bedarf es aber noch weiterer Hilfsmittel, die zum Theil wenigstens den Zweck von Realsuggestionen erfüllen; man versetzt die Patienten in ein kühles Bad, packt sie in nasse Tücher ein, frottirt sie kräftig oder applicirt ihnen einen starken faradischen Strom; alle diese Mittel sind besonders dann wirksam, wenn der Ausgangspunkt des hysterischen Paroxysmus ebenfalls ein emotiver Shock gewesen ist. Dagegen warnen wir vor körperlichen Züchtigungen, wie sie früherhin bei der Behandlung hysterischer Kinder vielfach im Gebrauch gewesen sind. Nur selten wird man dadurch etwas Gutes erreichen, viel häufiger reizt man nur den Widerstand der kleinen Patienten und weckt neue emotionelle Schädlichkeiten. Fängt der Arzt an, mittels Schlägen — am schlimmsten sind Ohrfeigen — curiren zu wollen, so gibt er dadurch dem Pflegepersonal ein gefährliches Beispiel. Dieses glaubt dann, bei späteren Anfällen berechtigt zu sein, in gleicher Weise vorzugehen. Auch in der Privatpraxis machen solche Prügelscenen einen hässlichen Eindruck. Entspringen sie einer zornigen Erregung des Arztes, und sind sie zudem erfolglos, so erscheinen sie als nutzlose Grausamkeit.

Die schweren zusammengesetzten Anfälle der grossen Hysterie trotzen allen diesen Methoden. Hier heisst es nur, die auslösenden Ursachen möglichst aus dem Wege zu räumen, oder, wenn man dem schon entwickelten Anfall gegenübersteht, alle Gefahren zu beseitigen, welche durch die heftigen motorischen Entladungen in der Form von Verletzungen gegeben sind. Psychotherapeutisch verwerthbar sind in derartigen Fällen unter Umständen die sogenannten *krampfhemmenden Zonen*. Wir haben schon früher unserer Ansicht über die rein suggestive Bedeutung der oberflächlichen und tiefen Druckwirkungen bei diesen Procedures Ausdruck gegeben. Ihr therapeutischer Werth ist äusserst gering; es gelingt wohl, vorübergehend bei den Patienten durch Druck auf die Ovarialgegend oder andere Schmerzdruckpunkte die motorischen Entladungen zu sistiren und die Kranken aus der tiefen Bewusstseinsstörung herauszureissen. Eine endgiltige Beendigung des Anfalls wird dadurch aber nur äusserst selten herbeigeführt und vor allem die Verhütung neuer Anfälle nicht erreicht. Das beweisen am besten die Fälle der *grande hystérie* der *Salpêtrières*, die trotz ausgedehntester Anwendung dieses therapeutischen Hilfsmittels von ihren Anfällen nicht befreit worden sind. Die Hauptsache bei der causalen Behandlung ist auch hier die allgemeine Psychotherapie. Bei den Fällen der affectiven Hysterie, wo die Paroxysmen in der Hauptsache pathologische Affectentladungen sind, wird man durch Isolirung, Regelung der Lebensweise, vor allem durch nutzbringende Beschäftigung und durch Fernhaltung aller emotiven Schädlichkeiten sehr schöne Heilerfolge haben. Den schweren inveterirten Fällen paroxystischer Hysterie mit ausgeprägten

dissociativen Störungen gegenüber lassen uns diese Methoden fast immer im Stich.

Die vorstehenden Ausführungen lassen überall erkennen, dass wir der Uebungstherapie im weitesten Sinne des Wortes die ausschlaggebende Rolle bei der Behandlung der Hysterie zuteilen. Der Curplan unserer Kranken wird im weiteren Fortschreiten der Behandlung immer mehr zum *Beschäftigungsplan*. Die Ruhe- und Erholungszeiten werden, wenigstens in den Fällen, die einer weitgehenden Besserung oder Heilung fähig sind, schliesslich auf das Maass beschränkt, welches auch für gesunde Individuen nothwendig ist. In diesem Beschäftigungsplan muss neben der körperlichen auch die geistige Arbeit in einer dem Kräftemaass der Patienten angepassten Form ausgiebig verwerthet werden; Lebensalter, Bildungsgrad, Neigungen u. s. w. verlangen dabei ihr Recht. Wir erreichen durch diese „intellectuelle Gymnastik“ nicht nur die Ablenkung der Aufmerksamkeit von den pathologischen Empfindungen und Vorstellungen, sondern auch direct eine Stärkung der vielfach lange Zeit brachgelegenen geistigen Kräfte. Da die Auswahl und das Maass dieser geistigen Thätigkeit unter die Aufgaben der Individualpsychologie fällt, so kann an dieser Stelle nur ein allgemeiner kurzer Ueberblick über die uns zur Verfügung stehenden Hilfsmittel gegeben werden.

Mit der *Gartenarbeit* werden zweckmässig *botanische Studien* mit Hilfe colorirter Tafeln und kurzer Beschreibungen der Gartenpflanzen verbunden. Hand in Hand damit haben die Patienten Versuche anzustellen, die Pflanzen nach dem Bilde und späterhin nach der Natur zu zeichnen und zu malen, oder es werden ihnen kurzgefasste, leichtverständliche Lehrbücher der Gartenbaukunst übergeben, die sie entweder für sich allein oder, was vorzuziehen ist, unter sachverständiger Anleitung¹⁾ zu bearbeiten haben.

Eine andere geistige Arbeit, welche sich wegen der Möglichkeit einer genaueren Dosirung der Arbeitsleistung empfiehlt, ist das *Excerptiren* geographischer und historischer Werke. Mit besonderer Vorliebe empfehlen wir hiezu die gute Memoirenliteratur, weil hier infolge der persönlichen Antheilnahme an dem Lebensschicksal des Schriftstellers die geistigen Interessen der Patienten leicht gefesselt werden. Man erfüllt damit auch den pädagogischen Zweck, die Charakterentwicklung und Energie des

¹⁾ In jeder Nervenheilanstalt sollte ein gebildeter Gärtner, resp. Gärtnerin angestellt sein, welcher die Patienten bei der Gartenarbeit nicht bloss überwacht, sondern auch durch sein Beispiel aneifert. Er hat sie nicht nur in der praktischen Arbeit zu unterweisen, sondern auch den theoretischen Unterricht zu übernehmen. Wir ziehen gebildete weibliche Hilfskräfte für diese Aufgabe entschieden vor. Die *Gartenbauschule* von Fräulein Dr. Castner in Marienfelde bei Berlin erfüllt die Aufgabe, junge Damen der besseren Stände im Gärtnerberuf vollständig auszubilden.

Wollens in der Ueberwindung physischer und psychischen durch gute Beispiele anzueifern. Wir verfahren bei Uebungen derart, dass wir bei hochgradig erschöpften geistigen Arbeit entwöhnten Patienten im Anfang zwei Sätze bearbeiten lassen; diese werden von den Patienten langsam mit öfteren Ruhepausen durchgelesen oder gelesen, die Patienten haben dann den Inhalt ihrer Uebungen oder selbst niederschreiben. Der Widerstand, den dieses schulmässige Excerptiren leisten, ist oft ein reelles, welches ihnen die Schwierigkeiten unüberwindlich zu sehr gelitten habe“, theils begegnet man vielfach interessanter, das ist mir zu langweilig, Mädchen“ u. s. w. Hier kommt es wiederum hauptsächlich auf die Erfahrung und Begabung des Arztes an, ob er diese Vorgehensweise wird. Nicht immer ist der gerade Weg der Erleichterung; leichter kommt man auf dem Umwege kleiner Corollarien, aber durch Belehrung und persönliche Mitarbeit, zu es uns seit Jahren zur Pflicht gemacht, die Hefte der Uebungen, die sie ihre Excerpte niederschreiben, in ihrer Gegenwart mit ihnen durchzusprechen. Allmählich werden sie esse der Patienten, und schliesslich arbeiten sie so an ihren Werken. Wir kennen eine ganze Reihe von v. Nansen'sche Buch „In Nacht und Eis“ oder die v. Bunsen in dieser Weise durchgearbeitet haben.

Bei Männern greifen wir mit Vorliebe nach mathematischer Memoirenliteratur, hier bieten Bismarck'sche Erinnerungen oder seine Briefe köstliche Ausbeuten. Wir halten wir den Grundsatz inne, dass niemals Werke der Wissenschaft von den Patienten zu bearbeiten sind, mit der beruflichen Thätigkeit verknüpfte Erinnerungen, deren Inhalt während des Arbeitens auftauchen. Denn die Uebung soll durch diese Art von Thätigkeit erreichen, dass Patienten von ihren krankhaften Stimmungen und von dem Inhalt abgezogen werden und sich üben, ihr Denken innerhalb ihres persönlichen Interessenkreises gelegene Dinge. Viele Kranke haben mehr Neigung, aus fremden Schriften auch hier ziehen wir wissenschaftliche Werke der Literatur vor. Am vortheilhaftesten ist es, die geistigen Kranken dem Arbeitsgebiete des Arztes möglichst zur Mithilfe aufzufordern. Die Patienten fühlen sich in ihrem Selbstgefühl gestärkt, ihr Eifer wächst, denn die Art von Leistung ihre Arbeit zu einer positiven

stempelt. Man gibt den Patienten kleine Abhandlungen psychologischen, naturwissenschaftlichen und auch historischen Inhalts mit der Bitte, sie für uns möglichst wortgetreu ins Deutsche zu übertragen, weil wir dieselbe zu einer wissenschaftlichen Arbeit brauchten. Natürlich sind solche Aufgaben nur den Kranken der höheren gebildeten Stände zu stellen. Man darf aber nie vergessen, dass gerade unter hysterischen Männern und Frauen sich hochentwickelte Intelligenzen finden, welche nur durch Mangel an Zucht, durch ausschliessliche, schrankenlose Hingabe an ihr krankhaftes Wollen und Denken zur geistigen Arbeit unfähig geworden sind. Aber auch hier ist Maasshalten den Patienten schwer. Man hat häufiger im weiteren Verlauf dieser intellectuellen Gymnastik den Ueber-eifer einzudämmen und hauptsächlich der Gefahr zu steuern, dass die rein mechanische Beschäftigung nicht auf Kosten der intellectuellen überhand nimmt.

Deshalb ist es nothwendig, auch die mechanische Arbeit zu einer geistig fesselnden und nutzbringenden zu gestalten. Dass dies die Gartenarbeit werden kann, lehren uns vielfache Erfahrungen. Manche Patientinnen sind leidenschaftliche Blumenzüchterinnen geworden oder haben sich nach ihrer Heimkehr der Cultur von Beerenobst u. s. w. gewidmet. Andere Formen der Beschäftigung für weibliche Kranke sind unschwer in der Haus- und sogenannten Handarbeit (Sticken u. s. w.) zu finden. Aber auch hier muss ein bestimmter Zweck, *der Nutzen für andere*, bei jeder Arbeitsleistung hinzutreten. Dazu bietet ein Sanatorium, resp. eine Klinik die beste Gelegenheit. Wir lassen die Kranken Binden wickeln, Instrumente putzen und stellen sie möglichst bald in den Dienst der Krankenpflege selbst. „Sie sind jetzt soweit gebessert, dass Sie mir helfen können. Dort liegt eine arme hilflose Patientin, die noch nicht lesen und schreiben darf, Sie haben ihr täglich zweimal zehn Minuten vorzulesen. Die Kranke wird Ihnen kurze Briefe und Karten dictiren. Erregende Gespräche müssen Sie unter allen Umständen mit ihr vermeiden und müssen immer darauf bedacht sein, die Kranke von ihren schmerzhaften Empfindungen abzulenken.“ Indem die Patienten zur Erziehung anderer herangezogen werden, erziehen sie sich selbst. Selbstverständlich ist diese Art von Verwendung im Krankendienst nicht überall geeignet und ist dann vorzuziehen, die Kranken in der Haushaltung, in der Küche, Wäschekammer u. s. w. nutzbringend anzustellen. — Der Curplan muss genaue Vorschriften für jede Stunde des Tages enthalten: Mahlzeiten (selbstverständlich sind hier die Beschaffenheit und die Menge jeder Mahlzeit anzugeben). Bäder, Abwaschungen, Massagen, Gymnastik, Spaziergänge, Gartenarbeit und andere mechanische Beschäftigung (Holzspalten, Kerbschnitzerei, Papparbeiten u. s. w.), und geistige Arbeit finden in regelmässiger Aufeinanderfolge und in steter Abwechslung mit Ruhe-

und Erholungspausen ihren bestimmten Platz. In den Ruhepausen sollen die Kranken liegen und wirklich ruhen, d. h. weder Körper noch Geist mit gemüthlichen Erregungen oder anstrengenden Thätigkeiten beschäftigen. Man wird deshalb diese Liegezeiten mit leichten hydiatischen Proceuren (kühle Compressen auf Stirn und Nacken, hydropathische Leibbinden, Fusswickel u. s. w.) verbinden oder die Patienten im Garten und Wald liegen lassen, wo ihnen die Natur genugsam Anregung und dadurch Ablenkung von ihren inneren Vorgängen bietet. Diese „Luft- und Sonnenbäder“ haben also einen guten Zweck, auch ohne dass wir specifische Heilwirkungen von ihnen erwarten. Ein gewisses Maass von geselliger Anregung ist selbst für die schwereren Fälle im weiteren Fortschreiten der Cur unentbehrlich, um die Kranken allmählich wieder an den Umgang mit Menschen zu gewöhnen und so ins Leben zurückzuführen; auch der Besuch von Concerten und Theatern wird dann zweckmässig in den Beschäftigungsplan eingereiht.

Die Hypnotherapie.

Gelingt es nicht, durch die heilpädagogische Behandlung im Verein mit den physikalischen Realsuggestionen der Krankheitsercheinungen Herr zu werden und misslingen die Versuche einer directen Wachsuggestion, so tritt in allen schweren Fällen der Hysterie mit vollentwickelten Lähmungen, Contracturen u. s. w. die Forderung an uns heran, diese Symptome mittels *hypnotischer Suggestion* zum Schwinden zu bringen: wohlverstanden, die Symptome und nicht das hysterische Grundleiden, denn dieses wird allein durch imperatorische Heilsuggestionen im hypnotischen Zustande nicht curirt. Bezüglich der wissenschaftlichen Thatsachen und der Erscheinungen des Hypnotismus müssen wir auf die Fachliteratur¹⁾ verweisen. Wir beschränken uns hier auf ganz wenige Bemerkungen über die Möglichkeiten und Wege der therapeutischen Verwerthung.

Sind die Kranken leicht in Hypnose zu versetzen und haften auch die hypnotischen Suggestionen fest, so kann man von diesem therapeuti-

¹⁾ Vergl. hiezu besonders:

Wetterstrand, Der Hypnotismus und seine Anwendung in der praktischen Medicin. Wien und Leipzig, 1891.

Wundt, Suggestion und Hypnotismus, 1892.

Bernheim, Neue Studien über Hypnotismus, Suggestion und Psychotherapie. Leipzig und Wien, 1892.

Forel, Der Hypnotismus (mit Adnotationen von O. Vogt). 3. Auflage, 1895.

Moll, Der Hypnotismus, 3. Auflage, Berlin, 1895.

Löwenfeld, Der Hypnotismus. Wiesbaden, 1901.

Für die neuere Entwicklung der Hypnotismusforschung und der Hypnotherapie, vergl. ausserdem die Aufsätze in der Zeitschrift für Hypnotismus von O. Vogt, 1891

schen Hilfsmittel unter Berücksichtigung der nothwendigen Cautelen zur Beseitigung hysterischer Symptome Gebrauch machen. Hier benutzen wir also den Hypnotismus ausschliesslich zur Steigerung der Suggestibilität. Wenn wir zu diesem Zwecke ausdrücklich leichte und, wie wir erläuternd hinzufügen, oberflächliche Hypnosен empfehlen, so entspricht dies unserer wissenschaftlichen Ueberzeugung, dass wir tiefe Hypnosен vom Charakter des Somnambulismus für unzweifelhaft pathologische Bewusstseinszustände halten, deren Heilwerth, soweit nur die Erzeugung wirksamer hypnotischer Suggestionen in Frage kommt, ein ausserordentlich geringer ist. Wir sind damit in Uebereinstimmung mit Aerzten, denen weder eine vorgefasste tendenziöse Abneigung gegen das hypnotische Heilverfahren, noch Mangel an Erfahrung zum Vorwurf gemacht werden kann. *Van Eeden* verwirft die tiefen Hypnosен, 1. weil er den Somnambulismus für ein pathologisches Phänomen hält, 2. weil er von diesem eine besondere Heilwirkung nicht erwartet und 3. weil er aus moralischen Bedenken dem Arzte nicht die Berechtigung einräumen kann, die Suggestibilität eines Menschen, wie es in dem somnambulen Stadium geschieht, nach Belieben zu steigern. Ausserdem führt die therapeutische Anwendung der Somnambulie zu den unangenehmsten Enttäuschungen. „Bei chronischen Fällen hat die Genesung dann mehr Aussicht auf dauernden Erfolg, wenn der Schlaf sehr leicht gewesen war“, d. h. wenn keine Amnesie oder Anästhesie bestanden hatte. *Van Eeden* beschränkt sich deshalb in allen Fällen darauf, „einen Zustand der Somnolenz zu erzielen, der gewissermaassen nicht mehr ist, als ein passives Sichniederlegen mit geschlossenen Augen, eine Art innerlicher Concentration, um die psychische Energie (*Effort*, ideoplastisches Vermögen) in grösster Kraft wirken zu lassen“.

Einen ähnlichen Standpunkt nimmt *Baierlacher* ein. Doch sucht er die Suggestibilität der Patienten in oberflächlichen Hypnosен durch Erzeugung von kataleptischen und automatischen Phänomenen zu steigern. Am entschiedensten spricht sich *Hirt* (Ueber die Bedeutung der Verbalsuggestionen in der Neurotherapie, *Zeitschr. f. Hypnot.* II. Band) gegen tiefe Hypnosен aus. Auch er hält die Somnambulie für einen tiefen Eingriff in das Seelenleben der Menschen; er versetzt die Patienten nur in eine Art passiven Ausruhens mit vollständiger Erhaltung des Bewusstseins, wobei niemals ein Patient das Gefühl des Schlafes hat. Endlich erwähnen wir *Grossmann*, der aus einem Saulus ein Paulus geworden zu sein scheint.

Eeden, *Lipps* (Zur Psychologie der Suggestion), *Gerster*, *Grossmann*, *Rauschburg* u. a. Eine kritisch zusammenfassende Darstellung dieser Studien mit besonderer Berücksichtigung der therapeutischen Schlussfolgerungen findet sich in dem Aufsätze von *K. Brodmann*: Zur Methodik der hypnotischen Behandlung. *Zeitschrift für Hypnotismus*, VI., VII. und X. Band.

Während er früher tiefe Hypnosen mit den Erscheinungen des Somnambulismus therapeutisch verwandte, rath er in der Discussion auf dem Internationalen Congress für Psychologie, 1896, „es in allen Fällen zunächst mit reiner Suggestionstherapie zu versuchen“.

Wenn wir uns bei der therapeutischen Verwerthung der hypnotischen Heilsuggestionen behufs Beseitigung einzelner hysterischer Symptome. resp. Symptomencomplexe diese Lehren zur Richtschnur dienen lassen, so müssen von vornherein alle diejenigen Fälle ausser Betracht bleiben, bei welchen die Erzielung der Hypnose infolge entgegenwirkender affect-starker Autosuggestionen nur nach längeren mühseligen und wiederholten Versuchen gelingt. Gerade unter den Hysterien, bei welchen wir den Nutzen der hypnotischen Heilsuggestionen am nöthigsten hätten, bei den hyperalgetischen Formen oder bei den schweren Fällen mit gehäuften Anfällen, Lähmungen, Contracturen u. s. w. begegnet man am häufigsten solchen „refractären“ Fällen. Zudem ist allgemein bekannt, dass gerade unter den hysterischen Patienten eine grosse Zahl von Individuen sich befindet, welche zwar relativ leicht zu hypnotisiren sind, bei denen aber hypnotische Heilsuggestionen einen ausserordentlich geringen Erfolg haben. Es tritt dies namentlich bei der Behandlung von Lähmungen, Contracturen, Schüttelkrämpfen u. s. w. zutage. Die pathologischen Erscheinungen kehren nach dem Aufwachen fast durchwegs in unverminderter Heftigkeit zurück. Wir haben fast in jedem Semester Gelegenheit genommen, unseren Zuhörern diese hypnotischen Suggestivwirkungen zu demonstrieren, versäumten aber dabei nie, die Patienten in der nächsten Klinik wieder vorzustellen, um die Flüchtigkeit der fast zauberhaften Heilung klarzulegen.

Gelingt es aber, die hypnotischen *Suggestionen* über die Dauer der Hypnose hinaus, wenn auch anfänglich nur für wenige Stunden, wirksam zu machen, so ist der Fall für die weitere hypnotische Behandlung geeignet. Bei einer unserer Beobachtungen war dies der Fall. Es gelang, in späteren Hypnosen die Zeit, in welcher das Fussgelenk von der Contractur befreit war, allmählich zu steigern. Im Verein mit einer heilpädagogischen Uebungstherapie (im Wachzustande) erreichten wir, dass die Patientin nicht nur dauernd ihre Contractur, sondern auch die zahlreichen psychisch schädlich wirkenden Gewohnheiten (Wachträumen, stundenlanges thatenloses Hindämmern, krankhaft gesteigerte Schmerzempfindlichkeit u. s. w.) verlor.

Dass gerade die schweren Formen der Hysterie mit spontanen lethargischen und somnambulen Zuständen oder heftigen zusammengesetzten convulsivischen Entladungen der hypnotischen Suggestivtherapie infolge ihrer pathologischen Dissociationen und der autosuggestiven Einwirkung von überwerthigen Vorstellungen (*idées fixes* von *P. Janet*)

wenig zugänglich sind, ist von *Forel* mit Recht hervorgehoben worden. Das Gleiche gilt von den hypochondrisch-hysterischen Patienten und Patientinnen. *Forel*, und mit ihm übereinstimmend auch *Löwenfeld*, erklärt, dass in diesen Fällen durch geschickte Suggestionen im Wachen mehr noch als durch Hypnose erreicht wird.

Speziell bei dem Vorhandensein schwerer hysterischer Anfälle ist mit der Anwendung der hypnotischen Heilsuggestionen die grösste Vorsicht geboten.

Krankengeschichte Nr. 107. Wir erinnern uns mit Schrecken an einen Krankheitsfall mit schweren hysterischen (convulsivischen) Paroxysmen und postconvulsivischen Dämmerzuständen, bei welchem wir uns von der Unsicherheit und Gefährlichkeit dieser Methode überzeugen konnten. Er betraf eine 21jährige junge Frau (Russin), stark erblich belastet, welche in der Gravidität von hysterischen Krankheitszuständen heimgesucht wurde. Aus der Vorgeschichte des Falles ging hervor, dass die Patientin schon seit der Pubertätsentwicklung (13. Lebensjahr) an hysterischen Paroxysmen gelitten hatte. Zeitweise hatte die Kranke hysterische Blindheit, Taubheit und „Zungenlähmung“ dargeboten. In ihrem 18. Jahre sistierten die synkopalen und epileptiformen Paroxysmen; es traten jetzt Anfälle von nervösem Husten, linksseitiger „Facialisneuralgie“ (ticartige Zuckungen in der linken Gesichts-, Hals- und Nackengegend) auf. In der Schwangerschaft stellten sich die paroxystischen Anfälle wieder ein. Jetzt fanden sich interparoxystisch eine linksseitige Hemianästhesie und c. G. E., vorwiegend links, zahlreiche Druckpunkte, ebenfalls links. Vom linken Iliacal-druckpunkt aus wurden zuerst localisirte viscereale Spasmen, dann tonischer Krampf der gesamten linken Körperhälfte und schliesslich allgemeine coordinirte Bewegungen mit leichter Betäubung des Bewusstseins (Patientin erwachte bei energischem Anrufen aus ihrem Dämmerzustande und erkannte den Arzt) ausgelöst, die den localen Druck etwa 3 Minuten überdauerten. Von einem Wirbelldruckpunkte aus wurde Uebelkeit, Benommenheit und tetanische Spannung der unteren Extremitäten, jedoch kein voller Anfall, ausgelöst. Die Bauchdecken waren ausserordentlich hyperalgetisch, schon bei leisesten Berührungen schrie die Patientin laut auf. Die kleine, zarte, blasser Frau befand sich infolge mangelhafter Nahrungsaufnahme und gesteigerten Graviditäts-erbrechens in einem recht elenden Zustande. Schon beim ersten Versuche, als wir zu einem protrahirten hysterischen Anfall hinzugerufen worden waren, gelang es, die Patientin durch Herabdrücken der Augenlider, leichtes Streichen der Stirn und geeignete monotone Verbalsuggestionen zu beruhigen und Schlaf zu erzeugen. Es wurde überhaupt nur diese einfache Heilsuggestion angewandt; auch nachher gelang es noch mehrmals, die Patientin aus convulsivischen Anfällen und postconvulsivischen Dämmerzuständen in ruhigen hypnotischen Schlafzustand überzuführen. Es wurde dann versucht, zur Bekämpfung der Hyperemesis gravidarum und der enormen visceralen Druck- und spontanen Schmerzen entsprechende hypnotische Heilsuggestionen anzuwenden. Aber schon beim ersten Versuch der Hypnose, als nur die Augen geschlossen und einige leichte Striche auf Stirn und Augen ausgeführt worden waren, brach ein schwerer zusammengesetzter hysterischer Anfall aus, bei dem entsprechende Verbalsuggestionen wirkungslos waren. Wohl gelang es, die Patientin für Augenblicke zu beruhigen, dann brach aber irgend eine

schreckhafte Hallucination hervor und neue convulsivische Erschütterungen begannen. Die Patientin wurde erst ruhig, als wir das Zimmer verlassen hatten. Irgend eine Aufklärung über die inneren psychischen Vorgänge, welche diesen Misserfolg verursacht hatten, konnten wir nicht erlangen, da die Patientin für dieselben vollständig amnestisch war. Es war zu vermuthen, dass die zur Einleitung der Hypnose angewandten Procedures (Augenschluss, Streichen der Stirn) nicht bloss das Erinnerungsbild der Hypnose, sondern auch die gesammten psychischen Vorgänge während der früheren paroxysmalen Entladungen und damit die Anfälle selbst wachgerufen hatten. Weitere Versuche, nur mit Verbal-suggestionen, „schlafen Sie!“ u. s. w. die Hypnose zu erzielen, hatten denselben Effect. Es genügte, dass wir an's Bett traten, und dass die Patientin unsere Absicht merkte, sie in Hypnose zu versetzen, um einen Zustand von Angst und Bestürzung zu erzeugen. Wurden die Versuche weiter fortgeführt, so kam ein Anfall. Es wurde selbstverständlich von allen weiteren hypnotherapeutischen Versuchen Abstand genommen. Die Kranke wurde in die Klinik versetzt. Wir persönlich kümmerten uns mehrere Tage gar nicht mehr um sie, da unsere Anwesenheit am Krankenbett nur schädlich wirkte. Die allgemeinen psychotherapeutischen Maassregeln (Isolirung vom Ehemann), eine gewisse Emotions- und Willenstherapie, methodische Ernährung, prolongirte Bäder u. s. w. führten Besserung herbei. Die Anfälle kamen in immer längeren Intervallen. Patientin gebar in der Klinik ein kräftiges Kind, das sie während mehrerer Monate selbst nährte. Nach Mittheilung des Ehemannes blieben die Anfälle während eines ganzen Jahres weg, kehrten dann aber ohne nachweisbare Ursache wieder. Dem Ehemann war nur in den letzten Wochen eine allmähliche Steigerung des Sexualtriebes aufgefallen. In den späteren zusammengesetzten Anfällen, in welchen eine ausgeprägte somnambule Periode bestand, vollführte sie masturbatorische Handlungen. In den interparoxystischen Zeiten war sie völlig „männertoll“.

Auch in anderen Fällen haben wir die Erfahrung machen müssen, dass jeder Versuch einer hypnotischen Behandlung hysterische Paroxysmen hervorrief. Wir erinnern an die Patientin Ba. (Krankengeschichte Nr. 85), welche wir weniger aus therapeutischen als aus wissenschaftlichen Motiven in Hypnose zu versetzen versucht haben. Sie verfiel sofort in schwerste hysterolethargische und somnambule Zustände. Es war auch unmöglich, die Patientin in ihren spontanen Anfällen irgendwie suggestiv zu beeinflussen.

Dagegen wollen wir nicht bestreiten, dass in vereinzelten Fällen Heil-suggestionen während der paroxysmalen Entladung wirksam sein können. Ob es sich dabei aber um die Herbeiführung eines hypnotischen Zustandes im engeren Sinne, d. h. einer dem natürlichen Schläfe verwandten Bewusstseinsveränderung handelt, oder ob nicht vielmehr die gesteigerte Suggestibilität des spontanen Somnambulismus meistens allein zur Geltung kommt, muss dahingestellt bleiben. Man kann auf diesem Wege Abklingen der hallucinatorischen Erregung und Beendigung des Muskelkrampfes herbeiführen; in anderen Fällen gelingt es aber nur, die motorischen Reizzustände zu beseitigen, die agimirten Delirien in ruhige zu

verwandeln. In einer dritten, vielleicht der grössten Reihe ist jede Verbal-suggestion im Anfalle unwirksam, sie wird, wie wir ebenfalls schon hervorgehoben haben, dann gelegentlich nach dem Vorgange von *Charcot*, *Pitres* u. A. durch ihre associative Verknüpfung mit bestimmten schmerz-auslösenden peripheren Reizen wirksam gemacht. Wir verweisen auch hier auf unsere Ausführungen über die Bedeutung der hysterogenen Punkte und Zonen.

Für die Bekämpfung der hysterischen Hyperalgesie, insbesondere der spontanen Schmerzen, besitzt die hypnotische Suggestivtherapie einen auffallend geringen Wert. Von der Erwägung ausgehend, dass hier psychogene Erscheinungen fast ausschliesslich in Frage stehen, sollte man glauben, dass diese Behandlungsmethode am ehesten der Indication genügen könnte, mittels hemmend wirkender Suggestivvorstellungen die Schmerzgefühle auszuschalten; gelingt es doch unter Umständen, den Schmerz auch im Wachzustande zu „besprechen“! In der That schwinden auch in der Hypnose die hysterischen Schmerzen, kehren aber in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nach dem Erwachen wieder zurück. Wir haben häufig beobachtet, dass trotz aller gegentheiligen Suggestionen dies unmittelbar nach dem Aufwachen geschah; in den günstigeren Fällen, in welchen die Patienten stunden- und selbst tagelang von ihren Schmerzen befreit blieben, genügte der geringfügigste Anlass, um die Schmerzen, wenn auch mit anderer Localisation, wieder auszulösen. Man wird dann immer wieder zu neuen Hypnosen schreiten müssen, aber selbst eine längere Zeit fortgesetzte Cur vermag nur ganz ausnahmsweise das Grundphänomen, die psychische Hyperalgesie, dauernd aus dem Wege zu räumen.

Schon dieser kurze Ueberblick lehrt uns, dass die Wirksamkeit der hypnotischen Suggestionen eine äusserst beschränkte und in ihren Erfolgen durchaus problematische ist. Von anderen, allgemeineren Erwägungen ausgehend, hat *O. Vogt* mit entschiedenem Erfolge die Hypnotherapie für die Behandlung der Hysterie nutzbar gemacht.¹⁾ Nach seiner Auffassung macht das hypnotische Heilverfahren stets nur einen speciellen Theil der Gesamtbehandlung aus. Die Hypnose hat sich sowohl an die Suggestivtherapie in ihrer grossen Vielgestaltigkeit wie an die gesammte Psychotherapie im allgemeinen anzugliedern. Sie soll fernerhin mit allen übrigen therapeutischen Maassnahmen und Heilmitteln in zweckmässiger, dem einzelnen Falle angepasster Weise verbunden sein. Sie gelangt demgemäss als Heilverfahren in dreifachem Sinne in Anwendung:

1. *Als ein stärkender und beruhigender Schlaf.* *Vogt* folgt hier hauptsächlich den Anregungen von *Wetterstrand*, welcher die heil-

¹⁾ Nachstehende Darstellung der Methodik der hypnotischen Behandlung von *O. Vogt* ist den oben erwähnten Aufsätzen von *K. Brodmann* entnommen.

bringende Wirkung des hypnotischen Schlafes gegenüber der rein suggestiven Verwerthung der Hypnose immer wieder hervorgehoben hat. Soll der hypnotische Schlaf ohne Zuhilfenahme suggestiver Momente eine Heilwirkung ausüben, so muss er möglichst tief sein. *Vogt* wendet diesen tiefen hypnotischen Schlaf in zwei Formen als Heilmittel an:

a) *Als Dauerschlaf*. Er verfährt hier nach dem Grundsatz, dass der Dauerschlaf selbst dort, wo er die leitende Maxime einer Behandlung darstellt, im allgemeinen nie mehr als 20 Stunden am Tage betragen soll. Nur wenn der Schlaf nicht ausschliesslich als Kräftigungsmittel, sondern zugleich als Beruhigungsmittel (z. B. bei menstruellen psychischen Störungen, acuten Verwirrteinszuständen u. s. w.) dienen soll, wird diese Schlafdauer mit Absicht vorübergehend überschritten. Jeder Hypnotisirte wird zu einer gelegenen Zeit, meistens einmal täglich, aufgeweckt. Bei Affectionen, welche bereits einen kürzeren Schlaf, 12—18 Stunden inclusive Nachtschlaf, für ausreichend erscheinen lassen, wird die Hypnose im Laufe des Tages wiederholt unterbrochen. Mit Vorliebe lässt *Vogt* die Kranken in den wärmeren Jahreszeiten zeitweise im Freien schlafen, um ihnen den Genuss der frischen Luft mehr zugänglich zu machen. Die bei diesem Verfahren durch öftere Unterbrechung der Hypnosen freiwerdende Zwischenzeit kann je nach der Art des Leidens in verschiedenem Sinne ausgenutzt werden. Man schiebt entweder specielle Heilmethoden (Hydrotherapie, Elektrizität, Massage, Gymnastik u. dergl.) ein, oder die Pausen werden durch Aufenthalt in frischer Luft, durch Spaziergänge, Pflege der Geselligkeit, Zerstreuung und ähnliches ausgefüllt. Vor allem kommt eine rationelle Beschäftigungstherapie in Betracht, welche ganz den von uns früher hervorgehobenen Gesichtspunkten entspricht. Eine Indication zu einer solchen regelrechten Schlafcur (in Verbindung mit Mastcur) geben alle Erschöpfungszustände, soweit sie nicht durch Neigung zu schädlichem Träumen charakterisirt sind.

b) Die zweite Form, in welcher die Hypnose als Schlaf zur Anwendung kommt, ist der *periodische Arbeitsintervalle ausfüllende kurze Schlaf* bei pathologisch gesteigerten Ermüdungserscheinungen. Kranke mit Neigung zu vorzeitiger Ermüdung werden mittels des hypnotischen Verfahrens derartig erzogen, dass sie zunächst nur ganz kurze Zeit (10—15 Minuten) arbeiten, dann je nach Bedürfniss schlafen und dann wieder arbeiten und so fort. „Indem wir so ganz vorsichtig die Ansprüche steigernd von Tag zu Tag oder von Woche zu Woche die Arbeitszeiten um wenigstens verlängern und die Pausen mit dem Schlaf entsprechend abkürzen oder auch zuweilen eine Hypnose ganz ausfallen lassen, wird es uns gelingen, ohne Gefahr stärkerer Ermüdung immer grössere Leistungen zu erzielen, die Ermüdungsschwelle immer mehr hinaufzudrücken und schliesslich auf die normale Höhe zu bringen.“ Bei dieser Methode werden

die Patienten einer gewissen Dressur unterworfen, so dass schliesslich einfache Suggestionen genügen, um den Kranken von selbst einschlafen zu lassen, sobald die vorgeschriebene Arbeitszeit abgelaufen ist.

2. *Als ein Zustand gesteigerter Suggestibilität zum Zwecke einer Suggestivbehandlung sowie gesteigerter Empfänglichkeit für andere psychotherapeutische Eingriffe.* Hier verlegt *Vogt* im Gegensatz zu unserer vorstehend dargelegten Auffassung den Hauptnachdruck auf die Erzielung eines tiefen, somnambulen Schlafes mit Amnesie. Er vertritt den Standpunkt, dass Suggestibilität und Tiefe der Hypnose einander stets parallel gehen, d. h. dass die Suggestibilität um so grösser ist, je mehr ein monoideistisches, partielles Wachsein ausgeprägt ist, doch wendet er sich dagegen, dass die Suggestibilität als solche mit der Tendenz, einzelne Heilsuggestionen festzuhalten, verwechselt wird. „Das Haftenbleiben momentaner, erfolgreicher Suggestionen ist eine ganz andere psychische Eigenthümlichkeit als die Suggestibilität.“ So kann ein Individuum, das pathologisch stark suggestibel ist, eine ganz geringe Tendenz zum Festhalten der Suggestionen besitzen. Es entspricht letztere Feststellung unseren eigenen vorstehend angeführten Erfahrungen. Auf der anderen Seite wird nach *Vogt* ein und dasselbe Individuum um so mehr und um so nachhaltiger Suggestionen realisiren, je tiefer es hypnotisirt ist. Das Hauptgewicht legt er darauf, dass die Folgewirkung einer Zielvorstellung, ganz abgesehen von dem Grade der Hypnose, sehr wesentlich durch ihren affectiven Charakter bestimmt ist. Eine affectstarke Zielvorstellung des Wachbewusstseins kann vielfach einen stärkeren suggestiven Einfluss besitzen als indifferente Zielvorstellungen eines hypnotischen Bewusstseins.

Endlich werden „Suggestionen der tiefen Hypnose“ bei Patienten nur dann einen Erfolg versprechen, wenn diese in einem monoideistischen Rapportverhältniss zum Arzte stehen, sich also nicht in einem gleichmässigen tiefen Schlafe befinden. Der Hypnotiseur muss also jeder beliebigen Vorstellung des Schläfers sofort annähernd die Erregbarkeit des Wachbewusstseins geben können, er muss somit jederzeit jedes beliebige partielle Wachsein hervorrufen können. Die Grundlehre *Vogt's* lautet: Je circumscripfter sich dieses partielle Wachsein gestaltet, um so psychophysisch wirksamer ist es. Es trifft dies mit den Erfahrungen über jede Form des psychischen Einflusses, welchen der Arzt auf seine Kranken ausübt, zusammen: Er ist um so grösser, je vertrauensvoller und damit je willfähiger die Patienten sind. Die hypnotische Behandlung soll unter diesem Gesichtspunkte zur Verstärkung einer Suggestivtherapie oder anderer psychotherapeutischer Maassnahmen dienen. Sie empfiehlt sich also für alle diejenigen Fälle, wo die entsprechenden Methoden im Wachzustande ohne Erfolg waren, oder wo von vornherein bei dem Patienten ein

grösseres Vertrauen zur hypnotischen als zur Wachbehandlung oder einer larvirten Suggestivtherapie besteht.

3. *Als ein Zustand gesteigerten Erinnerungsvermögens (Hypermnesie)* zur speciellen Diagnose einzelner psychopathologischer Phänomene und zu einem dadurch ermöglichten therapeutischen Eingreifen. *K. Brodmann* erläutert diese psychotherapeutische Verwendung der hypnotischen Hypermnesie an folgendem Beispiel: Eine Patientin leidet an hysterischen Ohnmachten, sie fällt plötzlich hin, um nach einiger Zeit wieder zu erwachen. Im Wachsein und in oberflächlicher Hypnose weiss sie durchaus keine Auskunft über die Pathogenese dieses plötzlichen Bewusstseinsverlustes zu geben. Im stark eingeeengten partiellen Bewusstsein bei Concentration aller psychischen Energie auf die vorhergehende Ohnmacht gibt die Kranke folgendes an: Sie sei in das Zimmer des Arztes getreten, hier sei ihr Blick auf einen Schrank gefallen. In demselben Augenblick habe sie sich in ihre frühere Wohnung vor einem ihrer eigenen Schränke versetzt gesehen. Dann sei ihr (seit Jahren von ihr getrennt lebender) Mann ins Zimmer getreten. Er sei auf sie zugestürmt, habe sie mit der Faust gegen den Kopf geschlagen, dass sie zu Boden stürzte, und habe sie dann mit den Füßen getreten, bis sie besinnungslos geworden ist. Auf weiteres Nachfragen gab sie an, eine derartige Scene früher wirklich erlebt zu haben. Da hier die Anfälle durch Associationen, die an Gegenstände ihrer Häuslichkeit geknüpft waren, ausgelöst wurden, so veranlasste man die Entfernung der Patientin aus ihrer Umgebung und leitete eine hypnotische Behandlung mit 20stündiger Bettruhe und einstündigem Spaziergang ein. Diese allein brachte aber keine völlige Beseitigung der Anfälle. Wiederholte Psychoanalysen im somnambulen Zustande ergaben noch andere associative Verknüpfungen mit früheren Erlebnissen. Es wurde deshalb die Kranke ganz aufs Zimmer gebannt und dauernde Bettruhe angeordnet und dadurch erst die Anfälle beseitigt. *Vogt* beseitigte auf diesem Wege hysterische Amnesien vollständig. Die Methode besitzt nach ihm auch einen hohen differentiell-diagnostischen Werth: die amnestischen Zustände der Epilepsie sind auf diesem Wege nicht zu beseitigen. Gelingt es also, durch die „somnambule Erweiterung“ des Gedächtnisses der Amnesie Herr zu werden, so ist damit die Diagnose einer hysterischen Amnesie gesichert. *Vogt* konnte auf diese Weise in mehreren Fällen von Hysterie, die von anderer Seite als Epilepsie erklärt waren, die richtige Diagnose stellen.

In seiner vierten Mitteilung (l. c., Band VII, 4. Heft) bespricht *Brodmann* zuerst die allgemeinen Indicationen und Contraindicationen für die hypnotische Behandlung. In der Voruntersuchung, welche der Einleitung einer jeden hypnotischen Behandlung voraufzugehen hat, wird in sorgfältigster Weise eine Analyse der Gesamtpersönlichkeit des Kranken

(nach den bekannten allgemeinen psychotherapeutischen Grundsätzen), der besonderen Art des Schlafes (der Entstehung des Schlafes, seines Verlaufes, seiner Dauer, der Träume, eventueller Schlafattaquen), der früher angewandten therapeutischen Methoden u. s. w. vorgenommen. Aus der Aufstellung der Contraindicationen geht hervor, dass *Vogt* seine Methode durchaus nicht wahllos zur Anwendung bringt. Wenn z. B. Störungen hysterischer oder somnambuler Natur in dem normalen Nachtschlaf die Regel sind, wo wir deshalb abnorme Hypnosen erwarten dürfen, wird man sich nur schwer oder unter Anwendung besonderer Vorsichtsmaassregeln zur Verwerthung des therapeutischen Dauerschlafes entschliessen, ebenso bei jenen Persönlichkeiten, welche an der ausgesprochenen Angst leiden, nicht hypnotisirt werden zu können, da hier die Hypnosen infolge der pathologischen Affecterregung kaum erzeugt werden können. In gleicher Weise ungeeignet sind die Patienten, deren Konzentrationsvermögen stark herabgesetzt ist (z. B. Kranke mit Zweifelsucht). Die Anwendung der Hypnose als hypermnestischer Zustand ist überhaupt nur unter der Voraussetzung gestattet, dass die Patienten vorher über die Methode unterrichtet worden sind und ihre Einwilligung dazu gegeben haben. Auf die eventuellen schädlichen Wirkungen der hypnotischen Hypermnésie werden wir bei Besprechung des *Breuer'schen* Verfahrens kommen. Ueberhaupt darf eine hypnotische Behandlung nur auf den ausdrücklichen Wunsch eines Kranken eingeleitet werden. In der Mehrzahl der Fälle ist eine psychische Vorbehandlung des Kranken nothwendig, um irrige Vorstellungen über die Hypnose zu zerstören. Diese Vorbereitung kann Tage, ja Wochen in Anspruch nehmen. Sie bedient sich vor allem der theoretischen Aufklärung über das Wesen der Krankheit und über die Natur und Wirkungsweise der Hypnotherapie.

Dass bei diesen Belehrungen und Aufklärungen in weitgehendem Maasse individualisirt werden muss, und wir zu dem Kranken in einer ihm verständlichen Sprache reden müssen, versteht sich von selbst. Vor allem soll man sehr vorsichtig sein bei den Versuchen, die Patienten über das Wesen ihrer psychopathologischen Erscheinungen aufzuklären. Es trifft dies sowohl für die Hysterie als auch für die Hypochondrie zu. Dass bei gebildeten und einer Selbstkritik zugänglichen Kranken psychologische Belehrungen und die Erziehung zur psychologischen Selbstbeobachtung unter Umständen den grössten Nutzen stiften können, zeigen einige Beobachtungen *Vogt's*, welche in dem Aufsatz von *Brodmann* (l. c. 241—242) wiedergegeben sind.

Ein weiteres wesentliches Hilfsmittel zur psychischen Vorbereitung der Kranken, welches von fast allen Hypnotisten in ausgiebigstem Maasse benutzt worden ist, ist die *suggestive Wirkung des gesehenen Beispiels*, die Erzeugung einer „suggestiven Atmosphäre“.

Es wird dadurch jener Uebelstand, den wir schon bei Besprechung der Behandlung der Schlaflosigkeit durch Wachsuggestionen berührt haben, vermieden, dass die Patienten durch die Annahme einer geheimnissvollen Kraft des Hypnotiseurs in eine slavische Abhängigkeit vom Arzte gerathen, die bei weiblichen Patienten nicht allzu selten in eine abgöttische Verehrung und leidenschaftliche erotische Neigung ausartet.

Vogt stellt mit Recht die Forderung auf, dass man bei solchen erzieherischen Demonstrationen streng individualisiren müsse. Auch die an sich harmloseren Productionen von Katalepsie und Analgesie müssen unterbleiben; „die Zuschauer sollen sich lediglich an den Anblick der in behaglichem Schlummer Daliegenden gewöhnen, sie sollen die beruhigende Wirkung des hypnotischen Schlafes kennen lernen, sich aller mysteriösen und beängstigenden Vorstellungen ent schlagen und ganz in den Gedanken hineinleben, dass der friedliche Schlummer der Hypnotisirten sich in nichts vom normalen Schlafe zu unterscheiden brauche.“ Die Demonstration allzu eclatanter und erstaunlicher Erfolge ist direct zu widerathen, um den Patienten vor Enttäuschungen zu bewahren.

Das Wichtigste, ja das Werthvollste der Vogt'schen Methodik besteht darin, dass sie durch das Mittel der Hypnose die Patienten zu einer grösseren Selbständigkeit, zu einer gesteigerten Willensstärke erziehen will. Es steht dies in wohlthuendem Gegensatz zu anderen hypnotherapeutischen Bestrebungen, welche in Wirklichkeit jede Selbständigkeit in dem Kranken vernichten. Um der Gefahr vorzubeugen, dass Patienten nach öfteren Hypnosen gegen ihren ausdrücklichen Willen hypnotisirt werden können, schiebt Vogt die Suggestion ein, dass der Kranke nicht in eine derartige Abhängigkeit zu ihm gelangen könne. Zweifellos ist die Vogt'sche Methode mühevoller und zeitraubender, sie verspricht dafür aber bessere, vor allem dauernde Erfolge.

Hinsichtlich der Technik der einzelnen Hypnosen weicht Vogt von den gebräuchlichen Methoden in manchen Punkten ab. Im Anfange der Behandlung werden nur ganz kurze, immer wieder durch Aufwecken unterbrochene Hypnosen angewendet. Die Kranken werden jedesmal befragt, was sie empfunden, welche Eindrücke sie bekommen haben und wie sie sich im allgemeinen fühlen. Es wird auf diesem Wege erreicht, den ganzen Vorgang beliebig zu dirigiren, die Suggestion gewissermaassen zu dosiren und den Grad der Empfänglichkeit durch die Hypnose selbst, d. h. durch Vermehrung oder Verminderung der Wiederholungen, zu reguliren. Suggestionen mit aussergewöhnlichen Folgewirkungen (Katalepsie, Contractur, Anästhesie, automatische Bewegung u. s. w.) werden von vornherein vermieden, vor allem werden gefährliche Spontansuggestionen, z. B. solche, welche Aehnlichkeit mit hysterischen Erscheinungen haben

oder gar sich auf frühere hysterische Attaquen beziehen, aufs entschiedenste schon in ihrem Entstehen bekämpft. Bestimmte Erregungsgefühle oder störende Gedanken, welche nicht selten spontan auftreten, werden durch entsprechende Gegenvorstellungen unterdrückt oder dadurch, dass die Aufmerksamkeit durch anderweitige Inanspruchnahme von ihnen abgelenkt wird. Die Fixation und Streichungen oder Berührungen werden als Hilfsmittel theils zur Abschwächung der activen Aufmerksamkeit, theils zur Vermittlung larvirter Suggestionen benutzt. Streichungen sind nur bei Männern rathsam, da beim weiblichen Geschlecht leicht sexuelle Erregungen durch dieselben ausgelöst werden können; bei Frauen sollen deshalb nur einfache Berührungen, Handauflegen auf die Stirn, sanftes Niederdrücken der Augenlider¹⁾ angewendet werden.

Im übrigen gelten die gleichen Principien wie bei der psychotherapeutischen Beseitigung der Schlafstörungen überhaupt. Man trägt der Gewohnheit und den früher geübten associativen Verknüpfungen in vollem Maasse Rechnung. Diesem Zweck dient auch die Maassregel, die Hypnotisirung stets zu derselben Zeit und an demselben Orte vorzunehmen und die bahnende Kraft larvirter Suggestionen auszunutzen. Das Erwecken der Hypnotisirten erfolgt ebenfalls auf suggestivem Wege. „Wir erklären dem Schlafenden, dass er bei einem bestimmten Zeichen erwachen werde, und in der Regel wird der Hypnotisirte die Augen öffnen und munter sein wie ein aus dem gewöhnlichen Schlafe Erwachender.“ Nicht immer gelingt es, besonders bei sehr tiefen Hypnosen, auf die erste Suggestion hin vollständiges Erwachen zu erzielen, dann sind detaillirtere und nachdrücklichere Suggestionen oder noch besser die Festsetzung eines bestimmten Zeitpunktes anzurathen, an dem das Erwachen spontan eintreten müsse. Alle Gewaltmittel zur „Dehypnotisation“ — auch die Reizung der sogenannten Zones hypnôfrénatrices (*Pitres*) — sind durchaus

¹⁾ Hier ist Brodmann entschieden ein Irrthum unterlaufen, wenn er annimmt, dass wir in unseren früheren Arbeiten über Hypnotherapie das Zudrücken der Augen als ausschliesslich somatisches Verfahren empfohlen haben. Wir haben nur hervorgehoben, dass man auf diesem Wege, dem Vorgang von Lasègue folgend, bei schwerer Hysterie mit Leichtigkeit hypnotischen Schlaf erzeugen kann. Da dergestalt entstandene hypnotische Zustände nur allzu leicht mit kataleptiformen Erscheinungen und hallucinatorischen (somnambulen) Zuständen verknüpft sind, so ist die therapeutische Verwerthung dieses Verfahrens nur ganz ausnahmsweise erlaubt, nämlich nur dann, wenn man sich überzeugt hat, dass die abnormen autosuggestiven Nebenwirkungen durch sie nicht geweckt werden. Bei den affectiven Formen der Hysterie sowie bei den hysteroneurasthenischen Patienten empfiehlt sich die Methode, den Patienten die Augen mit Daumen und Zeigefinger zu schliessen und damit die Verbalsuggestionen des Einschlafens in ihren verschiedenen Modificationen zu verbinden. Wir entnehmen aus einer Bemerkung von Brodmann (6. Abhandlung, pag. 330), dass auch Vogt von dieser Art der Hypnotisation häufiger Gebrauch macht. Selbstverständlich sind wir uns darüber ganz klar, dass das Augenzuhalten eine Realsuggestion ist.

zu widerrathen. Nur beruhigende Suggestionen dürfen das Aufwecken einleiten. „Wir kündigen dem Schlafenden die Gefühle der Euphorie an und dehypnotisiren dann ganz langsam durch Zählen oder durch gehäufte einzelne Symptome des Erwachens reproducirende Suggestionen.“ Diese „fractionirte“ Methode zur Erzeugung eines künstlichen Schlafes ist zur Erzielung der therapeutischen Somnambulhypnosen nach den Mittheilungen von *Brodmann* ganz besonders geeignet.

Schliesslich sei noch der Frage gedacht, wie eine hypnotische Cur zu beenden sei. *Vogt* und seine Schüler verwahren sich dagegen, eine Disposition zu psychogenen Störungen durch wenige hypnotische Suggestionen zu heilen, und verweisen hier mit Recht auf die allgemeine psychische und somatische Hygiene. Sie empfehlen in allen schwereren Fällen eine protrahirte hypnotische Behandlung. Es wird zugegeben, dass eine gewisse Gewöhnung an die Hypnose sich bei den Patienten entwickelt. Es ist deshalb rathsam, die Hypnosen ganz allmählich zu reduciren, es soll dem Kranken bewiesen werden, dass er auch ohne die Hypnose auskommt. „Dabei bedarf es häufig einer gewissen Entschiedenheit seitens des Arztes, um den Kranken allmählich abzuschütteln; man erklärt ihm mit Bestimmtheit, dass der Erfolg ein dauernder, die Heilung eine definitive sei, und dass daher eine Sistirung der Hypnosen absolut angezeigt erscheine.“ Wir sehen in dieser Bemerkung ein Zugeständniss, dass auch bei dieser Methode eine Art von Hypnomanie durchaus nicht immer zu vermeiden ist.

In der Schlussabhandlung (a. a. O., Band X, Heft 6) bespricht *Brodmann* zuerst die specielle hypnotische Technik, um in jedem einzelnen Falle das Ziel möglichst wirksamer Hypnosen zu erreichen, sei es, dass die Hypnose als therapeutischer Schlaf oder als ein intensives Suggestionsmittel oder schliesslich zum Zweck von Psychoanalysen verwendet werden soll. „Nicht jeder suggestiv ausgelöste Schlafzustand, mit anderen Worten, nicht jeder durch eine affectlose Zielvorstellung hervorgerufene Bewusstseinszustand gilt in unserem Sinne als eine Hypnose, sondern nur jene, durch affectlose Zielvorstellungen ausgelösten Schlafzustände, in denen ein Rapportverhältniss zwischen dem Schlafenden und dem Einschläfernden besteht, dürfen als Hypnose bezeichnet werden. Nur wo der Schlaf jederzeit durch den Experimentator in einen beliebigen Grad eines partiellen circumscribten Wachseins übergeführt werden kann, liegen nach unserer Auffassung Hypnosezustände vor.“ Man hat also zuerst festzustellen, welches Verfahren sich am geeignetsten erweist, einen Menschen auf suggestivem Wege in tiefen Schlaf zu versetzen, d. h. ausgedehnte Schlafhemmungen zu erzielen und dann durch ein streng individualisirendes Verfahren diese Schlafhemmungen zu hypnotischen Schlafzuständen mit Rapport zu gestalten. Wir verweisen hier auf die instructiven Beispiele mit

genauer Schilderung der angewandten Verbalsuggestionen und der technischen Hilfsmittel, welche *Brodmann* vornehmlich aus der Praxis von *Vogt* im weiteren Verlaufe seiner Darstellung gibt. Es lässt sich aus ihnen die streng individualisierende Methodik des Vorgehens am besten erkennen.

In dem zweiten Abschnitte dieser Abhandlung, welcher der Gestaltung einer hypnotischen Behandlung gewidmet ist, empfehlen wir vor allem das Studium derjenigen Krankengeschichten, in welchen die Hypnose als directes Heilmittel — therapeutischer Schlaf — zur Verwendung gelangt. Wir finden dort Beispiele des hypnotischen Dauerschlafes, des periodischen und des prophylaktischen hypnotischen Schlafes zur Verhütung von Krampfanfällen, Schmerzparoxysmen und Erregungszuständen. Die Schlusscapitel behandeln die psychotherapeutische Beeinflussung und die Ausführung von Psychoanalysen in der Hypnose. Auch sie sind durch instructive Beispiele ausgezeichnet.

Wir zählen hier zum Schlusse der Darstellung der *Vogt'schen* Lehren die Formen seelischer Einwirkung auf, welche geeignet sind, eine Steigerung der Folgewirkungen, d. h. der suggestiven Kraft von Verbal-suggestionen, zu erzielen:

1. Die Wiederholung. 2. Die Motivirung. 3. Die Larvirung. 4. Die stärkere Gefühlsbetonung der Suggestionen. Das fünfte Hilfsmittel besteht in der causalen Analyse der zu beseitigenden Symptome, welche durch die Erzeugung der Hypermnesien bewirkt wird. Ohne auf diese einzelnen Punkte hier nochmals eingehen zu wollen, möchten wir nur die Bedeutsamkeit der hypnotischen Suggestivtherapie für diejenigen Fälle von Hysterie hervorheben, welche an dysbasischen Störungen psychischen Ursprungs leiden. Wir verweisen auf unsere Bemerkungen über die psychotherapeutische Behandlung dieser Störungen und auf das an jener Stelle geschilderte Beispiel (pag. 881 ff.).

Wir haben dort erwähnt, dass die Uebungstherapie bei der Patientin erst dann möglich wurde, nachdem sie durch eine *hypnotische Willens- oder Suggestivgymnastik* hiezu vorbereitet worden war. Da in jenem Falle alle anderen Behandlungsmethoden versagten, und weil bei der übertriebenen Aengstlichkeit und Furcht vor der Hypnose anfänglich auch dieser therapeutische Versuch misslang (die Kranke war früherhin mehrfachen fruchtlosen Hypnotisirungsversuchen unterworfen worden), so griffen wir zu dem Hilfsmittel, die Patientin durch kleine Dosen von *Cannabis indica* zuerst in eine leichte Narkose zu versetzen. Das Mittel hatte den ausgezeichneten Erfolg, dass die Patientin nicht nur die Schmerzen verlor, sondern geradezu euphorisch wurde. Es war jetzt ein leichtes, die Patientin durch Verbalsuggestionen in eine tiefe, ruhige Hypnose zu versetzen, in welcher sie in einem steten Rapport zum Arzte war. Die

Anregung zu bestimmten Willenshandlungen bestand anfänglich darin, dass suggestiv die Aufmerksamkeit der Patientin auf einzelne Abschnitte bald der rechten, bald der linken unteren Extremität für Augenblicke gelenkt wurde: „Achtung! rechte grosse Zehe spannen! Los! Linkes Fussgelenk beugen! (Plantarflexion) los! — Ruhig! Sie sollen jetzt gar nicht an die Beine denken, nur dann, wenn ich es befehle. — Ruhig athmen! Sie sollen die Herrschaft über Ihre Glieder wieder gewinnen, Sie sollen sie bewegen lernen, ohne ängstlich zu sein. Passen Sie jetzt auf! Aufmerksamkeit auf das ganze linke Bein lenken, Glied spannen! (in Rückenlage werden sofort sämtliche Muskeln gestrafft) lösen! — (sämmliche Muskeln werden sofort erschlafft) spannen! lösen! — Ruhe! Gar nicht an das Glied denken! Wir wollen über etwas ganz anderes zusammen sprechen. — — Sehen Sie, jetzt haben Sie gelernt, Ihre Gedanken auf die Beine zu lenken, ohne durch Nebengedanken dabei gestört zu werden. Jetzt hat auch Ihr Wille wieder die Herrschaft über die Muskeln gewonnen. Jetzt machen wir Gehübungen.“ Auf diesem Wege wurde die suggestive Uebungstherapie in der Hypnose durchgeführt, die Aufgaben in den späteren Sitzungen allmählich gesteigert und die Gehübungen, zuerst ebenfalls im hypnotischen, dann im Wachzustande, angeschlossen. Das weitere Verfahren wurde früher schon mitgetheilt.

Man wird gelegentlich die suggerirte Bewegung passiv unterstützen, indem der Hypnotiseur zugleich mit der Ertheilung der Verbalsuggestionen die entsprechende Bewegung an dem Gliede der Patienten ausführt. Es ist dies nur bei ausgesprochenen hysterischen Lähmungen nothwendig, um durch die Erregung der Bewegungsempfindungen bahnend auf die Auslösung der Bewegungsvorstellung einzuwirken. Ein ähnliches Verfahren ist von *Vogt* zur Behandlung der hysterischen Coordinationsstörungen, insbesondere des Stotterns, mit bestem Erfolge verwendet worden.

Ziehen wir das Endergebniss aus diesen Studien über die Hypnotherapie, so finden wir vor allem den eingangs hervorgehobenen Satz bestätigt, dass sie nur einen Theil, und zwar den kleineren Bruchtheil, einer planmässigen Psychotherapie bilden kann. Sodann haben wir gesehen, dass die Hypnose in ihren tieferen Stadien (hypnotischer Somnambulismus) gewisse Gefahren birgt, die zwar von dem erprobten, psychotherapeutisch geschulten Hypnotiseur vermieden werden können, die aber beweisen, dass eine allgemeine unkritische Verwendung der Hypnose bei der Hysterie entschieden zu unterwerfen ist. Auch heute noch hat der Satz *Liebermeister's* eine grosse Berechtigung: Es ist leichter, durch die Hypnose einen gesunden Menschen hysterisch zu machen, als dadurch eine Hysterie zu dauernder Heilung zu bringen.

Die kathartische Methode von Breuer-Freud.

Die theoretische Begründung dieses von *Breuer* in die Psychotherapie eingeführten und von *Freud* weiter ausgebauten Verfahrens ist in unserer Wiedergabe ihrer physio-psychologischen Deductionen (pag. 769 ff.) enthalten. Hier sei nur das therapeutische Verfahren selbst geschildert. Die Patienten werden in einen hypnotischen somnambulen Zustand versetzt und anknüpfend an bestimmte psychische emotionelle Vorgänge (einschliesslich der Schmerzattaquen) oder an bestimmte motorische Störungen das ätiologische Moment dieser Störungen aufs gründlichste erforscht. Es muss so die ganze Vorgeschichte des Krankheitsfalles, bis auf die früheste Kindheit zurückreichend, mit Hilfe des erweiterten somnambulen Gedächtnisses durchgearbeitet die im Wachzustande lückenhafte Erinnerung an vergangene gemüthlerschütternde Ereignisse ergänzt und mit voller Deutlichkeit und lebhaftester Affectbetonung wieder wachgerufen werden. Der eingeklemmte Affect wird dadurch zur Entladung gebracht, „abreagirt“ und die hysterische Conversion beseitigt. Ausführliche und anschauliche Krankengeschichten mit Protokollen über die ausgeführten Psychoanalysen finden sich in dem früher erwähnten Werk der beiden Autoren. Ihr Studium ist zur praktischen Einarbeitung in dieses Verfahren ganz unerlässlich.

Freud verzichtete späterhin auf die Erzeugung eines hypnotischen Zustandes. Er verlangte von seinen Patienten nur Concentrirungen und ordnete die Rückenlage und willkürlichen Schluss der Augen als Mittel zur Erreichung der Concentrirung an. Doch greift er noch zu anderen Hilfsmitteln: „Ich theile dem Kranken mit, dass ich im nächsten Moment einen Druck auf seine Stirn ausüben werde, versichere ihm, dass er während dieses ganzen Druckes eine Erinnerung als Bild vor sich sehen oder als Einfall in Gedanken haben werde und verpflichte ihn dazu, dieses Bild oder diesen Einfall mir mitzutheilen, was immer das sein möge. Er dürfe es nicht für sich behalten, weil er etwa meine, es sei nicht das Gesuchte, das Richtige, oder weil es ihm zu unangenehm sei, es zu sagen. Keine Kritik, keine Zurückhaltung, weder aus Affect noch aus Geringschätzung! Nur so könnten wir das Gesuchte finden, so fänden wir es aber unfehlbar. Dann drücke ich für ein paar Secunden auf die Stirn des vor mir liegenden Kranken, lasse sie frei und frage ruhigen Tones, als ob eine Enttäuschung ausgeschlossen wäre: „Was haben Sie gesehen?“ oder: „Was ist Ihnen eingefallen?“

Auch dieses Concentrirungsverfahren hielt *Freud* in einzelnen Fällen nicht für nothwendig (vergl. den vierten Fall seiner Studien), indem er bei völligem Wachsein im gewöhnlichen Gespräche die Psychoanalyse

vornahm. Damit fällt ein wesentliches Moment des ursprünglichen Verfahrens fort, verlorengegangene Erinnerungen mittels der hypnotischen Hypermnésie festzustellen und durch geeignete Suggestionen ein affectvolles Erinnern herbeizuführen. Die Methode des Abreagirens tritt damit in die Reihe der streng individualisirenden seelischen Einwirkungen im Wachbewusstsein zurück, welche wir bei der Schilderung des psychotherapeutischen Verfahrens erörtert haben. Es ist nur eine erweiterte, gewissermaassen erzwungene und durch geeignete Suggestivfragen unterstützte anamnestische Erforschung des Krankheitsfalles.

Wir lassen es dahingestellt, ob eine grössere Zahl von Kranken sich dieser geistigen Tortur unterziehen will und kann; wir wollen hier nur den praktischen Nutzen in Erwägung ziehen. Es handelt sich nach *Freud* in erster Linie um die genaueste Erforschung des sexuellen Lebens und um die Feststellung eines „sexuellen Traumas“. Hier sei vor allem hervorgehoben, dass es sich nach dem eigenen Urtheil von *Breuer* und *Freud* nur um eine symptomatische Behandlung handelt, indem wohl einzelne hysterische Zustände dadurch beseitigt werden können, das Grundleiden selbst aber im wesentlichen nicht beeinflusst wird. Es geht dies schon daraus hervor, dass immer wieder neue Krankheitsäusserungen der Hysterie durch Auftauchen pathogener Erinnerungen mit eingeklemmten Affecten stattfinden können. Das braucht freilich nicht zu geschehen. Wir haben selbst mehrfach sehr günstige und in dem Sinne bleibende Erfolge gesehen, dass die Patienten nicht nur von ihren quälenden hysterischen Krankheitserscheinungen dauernd befreit worden sind, sondern dass auch im Verlaufe von einigen Jahren keine neuen hysterischen Krankheitszustände sich eingestellt hatten. Es waren immer Fälle einfacher affectiver Hysterie mit oder ohne paroxystische (convulsivische) Affectentladungen und Anästhesien, resp. Hypästhesien. Auch waren es durchweg frische Krankheitsfälle bei jugendlichen weiblichen Patienten. Es gelang uns in der That, entweder durch einfache Concentrirung im Wachzustande oder besser in tiefer Hypnose die Wurzel dieser pathologischen Affecterregungen und Affectentladungen in früheren Erlebnissen aufzufinden. Die möglichst umständliche, durch Suggestivfragen unterstützte Erzählung dieser Vorkommnisse und die nachherige suggestive Versicherung, dass jetzt der Alp von ihnen genommen, die schlimme Erinnerung nun ausgelöscht sei, brachte thatsächlich die Befreiung von der emotionellen Belastung und Schwinden der Krankheitssymptome. Aber es waren nur einzelne Fälle dieser Kategorie und frische Erkrankungen, welche für dieses Verfahren geeignet waren. Bei anderen Patienten mussten dahinzielende Versuche schon bald nach dem Beginn abgebrochen werden, weil statt des erhofften Nutzens nur Nachtheile für die Kranken erwuchsen.

Um es kurz zu sagen, der Erfolg dieses mühevollen und zeitraubenden Verfahrens ist ein recht problematischer, ihm steht vielleicht eine ebenso-grosse Zahl von Misserfolgen gegenüber. v. *Krafft-Ebing* bemerkt mit Recht, dass der erhoffte Erfolg auch in den Fällen vollständig ausbleiben kann, in welchen es gelungen ist, die psychische Genesis der einzelnen Krankheitserscheinungen vollständig klarzulegen: „Die wirksamen psychischen Momente (peinliche Erlebnisse, Vorstellungen) sind oft so fest-wurzelnd, dass selbst die sinnreiche, von *Freud* und *Breuer* ersonnene Methode zu ihrer Eliminirung versagt, zumal wenn es nicht gelingt, den Kranken in Zustände von tieferer Hypnose (Somnambulismus) zu versenken.“ *Löwenfeld* berichtet über einen 14jährigen Knaben mit hysteroepileptischen Anfällen. Die Psychoanalyse im hypnotischen Zustand (im Wachzustande war dem Knaben die Erinnerung an den betreffenden Vorgang vollständig entschwunden) enthüllte den verursachenden Vorgang (ein scherzhaft gemeinter Ueberfall), und trotzdem bestanden die Anfälle fort. Auch wir haben ähnliche Erfahrungen gemacht. Wir wollen nur folgendes Beispiel erwähnen: Eine 24jährige Dame mit hemilateralen Empfindungsstörungen litt an paroxysmalen Angstzuständen mit heftigen Weinausbrüchen, denen jedesmal ein mehrtägiger Zustand von Abasie und Astasie nachfolgte. Mit ihrem Einverständniss wurde die Patientin in tiefere Hypnose versenkt, und allmählich die verursachenden, von der Patientin im Wachzustande mühsam zurückgedrängten peinlichen Erlebnisse (unerwiderte Liebe) aus ihr herausgelockt. Das Verfahren hatte den unerwünschten Erfolg, dass die Patientin von nun an auch im Wachzustande unaufhörlich in breitester Ausmalung die einzelnen Begegnungen mit dem geliebten Manne erzählte. Sie bat immer um neue Unterredungen; und wenn sie allein war, so versenkte sie sich ganz in erotische Träumereien. Auch hypnotische Suggestionen, dass die Erinnerungen schwinden würden, hatten keinen wesentlichen Nutzen, die paroxysmalen Angstzustände mit ihren Folgewirkungen bestanden unvermindert fort. Erst eine methodische Beschäftigungstherapie mit planmässiger Ablenkung der Aufmerksamkeit und dem strikten Verbote, über diese vergangenen Dinge zu sprechen, brachte Besserung. Man kann aber noch weit schlimmere Erfahrungen machen. Das Wecken alter Erinnerungen hat nämlich die gegentheilige Wirkung. Es wird ein Gefühlssturm entfesselt, der in seinen Folgewirkungen ganz unberechenbar ist, nicht nur vorhandene Krankheitserscheinungen verstärkt, sondern auch neue hervorruft. So schloss sich in einem unserer Fälle an einen Versuch des Abreagirens (im Wachzustande mit einfacher Concentrirung der Aufmerksamkeit) ein mehrstündiger Dämmerzustand mit schreckhaften Hallucinationen an, welche sich auf die alten Erlebnisse bezogen.

Die Erfahrungen über die kathartische Methode sind noch zu jung, um ein abschliessendes Urtheil über dieselbe abzugeben. Vor allem sind

wir auch nicht in der Lage, bestimmte Indicationen für ihre Anwendung aufzustellen. Nur das eine glauben wir im Hinblick auf die bislang erzielten Resultate sagen zu sollen, dass alte, eingewurzelte Krankheitsfälle mit protrahirtem Wachträumen oder spontanen somnambulen Anfällen für das Verfahren nicht günstig sind. Die „suggestiven Nachhilfen“, welche bei seiner Durchführung unvermeidbar sind, dienen nur zu leicht zum Ausgangspunkte schadenbringender Phantasievorstellungen während der pathologischen Bewusstseinsveränderung. *Brodmann* misst dem Abreagiren als solchem nur einen geringen directen Heilwerth zu, da der autosuggestive Factor dabei niemals ganz auszuschneiden sei. Er spricht sich dahin aus, dass das kathartische Verfahren im Wachzustande meist ohne bleibende Heilwirkung sei, und dass die einfachen Hypnosen nicht ausreichten, um dasselbe fruchtbar zu machen. Nur die Psychoanalyse in jenem Zustande von partiellem systematischem Wachsein, „in dem Kritik und Hypnosesie zugleich vereinigt sind“, verspricht einen tieferen Einblick und bietet die Möglichkeit, jene durch Mangel an Kritik seitens der Hypnotisirten bedingten Fehlerquellen der Causalanalysen zu vermeiden. Einen wirklichen Heilerfolg wird erst die Suggestion des Schwindens der mit dem Affecterlebniss zusammenhängenden Erscheinungen, die Belehrung über die Genese der einzelnen Symptome, sowie die gemüthliche Beruhigung der Kranken herbeiführen können. Es gelingt übrigens auch bei dieser verfeinerten Technik durchaus nicht immer, ein affectvolles Wiederdurchleben der früheren Erinnerungen zu erzielen, ganz abgesehen davon, dass der Widerstand der Patienten gegen das Ausforschen gelegentlich so stark ist, dass die pathogene Ursache nicht aufgedeckt werden kann.

B. Die diätetisch-physikalische Behandlung.

Wir haben im vorstehenden Abschnitt zu wiederholten Malen darauf hingewiesen, dass die psychische Behandlung einer mehr oder weniger grossen Zahl von Hilfsmitteln bedarf, welche zum Theil ausschliesslich zur Unterstützung und Bekräftigung unserer psychischen Einwirkungen dienen, zum Theil aber zur Beseitigung bestimmter, mit der Hysterie in unmittelbarem oder mittelbarem Zusammenhange stehender körperlichen Störungen angezeigt sind.

1. Die Ernährungstherapie.¹⁾

Von der Erwägung ausgehend, dass der normale Thätigkeitszustand der centralen Nervensubstanz an die Integrität ihrer nutritiven Vorgänge gebunden ist, hat man in den letzten Decennien der Ernährungstherapie

¹⁾ Vergl. hiezu: Handbuch der Ernährungstherapie und Diätetik. Herausgegeben von Leyden, Leipzig, 1897, Bd. I, Abt. 1 und Handbuch der Therapie innerer Krankheiten. Herausgegeben von Penzoldt und Stintzing, Bd. II, 3. Auflage, Jena, 1903.

bei Nervenkranken eine erhöhte Beachtung geschenkt. Besonders günstige Angriffspunkte hiefür boten die Fälle mit subacuter und chronischer Unterernährung. Die allgemeinen Störungen der Ernährung, die auffällige Verringerung der Stoffwechselvorgänge, die mangelhafte Blutbildung, die Herabsetzung der Drüsenthätigkeit, sowie die Schwäche der motorischen Leistungen wurden in directe ursächliche Beziehung zur Hysterie gebracht. Wir haben im ätiologischen Abschnitt der neueren Arbeiten von *Biernacki* und *Vigouroux* gedacht, in welchen die Hysterie zusammen mit der Neurasthenie nur als secundäre Störungen, verursacht durch primäre Stoffwechsel- und Bluterkrankungen, aufgefasst wird. Wir haben dort auch unseren Standpunkt dargelegt, nach welchem ganz verschiedene ursächliche Beziehungen zwischen den Stoffwechsel- und Bluterkrankungen und den diffusen Neurosen bestehen.

Es gehört zu den wichtigsten Aufgaben des Arztes, in jedem einzelnen Falle den Causalnexus zwischen der Ernährungsstörung und der hysterischen Erkrankung aufzuklären. Ergeben sich aus der Anamnese, aus der zeitlichen Aufeinanderfolge der Krankheitserscheinungen bestimmte Anhaltspunkte dafür, dass chlorotisch-anämische Zustände, Appetitlosigkeit, Abmagerung u. s. w. der Entwicklung der Hysterie zweifellos voraufgegangen sind, dass also constitutionelle Schwächezustände auf dem Boden ererbter Prädispositionen zuerst die Ernährungsstörungen bewirkt haben, so bietet der Krankheitsfall für eine erfolgreiche Ernährungstherapie günstige Vorbedingungen. Noch günstiger sind diejenigen Fälle, in welchen weder aus der Anamnese noch aus dem klinischen Verlaufe ein Rückschluss auf ererbte (oder intrauterin erworbene) Prädispositionen zu allgemeinen Ernährungsstörungen und Nervenleiden gestattet ist, bei welchen also die Ernährungsstörung und Hysterie als erworbene Krankheitszustände aufzufassen sind. Hier sind vornehmlich die toxischen Hysterien zu nennen, bei welchen die Ernährungsstörung sehr häufig den nervösen Krankheitserscheinungen längere Zeit vorausgeht. Aber auch in denjenigen Krankheitsfällen, in welchen mit ziemlicher Sicherheit die Unterernährung nur als Folgeerscheinung der Hysterie besteht — vergl. unsere Darlegungen über die hysterische Anorexie, pag. 609 ff. — ist eine Ernährungscur, welche in einen von psychotherapeutischen Grundsätzen geleiteten methodischen Curplan eingepasst ist, geboten. Sie erfüllt hier nicht nur die Aufgabe, den meist hochgradig gesunkenen Ernährungszustand zu heben, sondern ist auch sehr häufig der zweckmässigste Weg, um die krankhafte Willensrichtung in gesunde Bahnen zu lenken.

Es ist bekanntlich das Verdienst von *Weir-Mitchell*, zuerst den Grundgedanken, nicht nur einzelne Krankheitsäusserungen zu beseitigen, sondern auch den Organismus in seiner Gesamtheit zu heilen, praktisch verwerthet zu haben. Es kann nicht genug betont werden, dass

bei der von *Weir-Mitchell* eingeführten und von *Playfair* weiter ausgebauten Behandlungsmethode, der „Masteur“, die zur Hebung der Unterernährung bestimmten Maassnahmen nur einen Bruchtheil des therapeutischen Handelns darstellen, und dass, um der gestellten Aufgabe genüge zu thun, noch eine ganze Reihe anderer Heilfactoren hinzukommen müssen, welche die nervösen Leistungen und den psychischen Zustand der Kranken günstig zu beeinflussen im stande sind. Wir waren bemüht, als wir im Anfang der Achtzigerjahre des vergangenen Jahrhunderts die *Weir-Mitchell*'sche Methode in Deutschland einführten, der Willens-therapie den ihr gebührenden Platz in dem Heilplane einzuräumen, von der Erkenntniss ausgehend, dass die forcirte Ernährung und das Unterstützungsmittel der allgemeinen Körpermassage für sich allein nur eine symptomatische und nicht causale Behandlung des nervösen Leidens ermöglicht.

Grosse Verdienste um den Ausbau des *Weir-Mitchell*'schen Heilverfahrens haben sich fernerhin *Burkart*, *v. Leyden* und *Holst* erworben.

Die Indicationen für die Ernährungscuren haben wir in unserem Aufsätze über „Ernährungscuren bei Nervenkrankheiten (Mastecuren)“ — Handbuch der Therapie innerer Krankheiten, herausgegeben von *Dr. F. Penzoldt* und *Dr. R. Stintzing*, III. Auflage, Band V — bei der Hysterie mit Einschluss der neurasthenischen Krankheitszustände in folgenden Sätzen zusammengefasst:

„1. Nervöse abgemagerte Kranke, welche entweder constitutionell zu Neurosen veranlagt oder ohne neuropathische Disposition durch mannigfachste schädigende Einflüsse in ihrer Gesamtternährung und nervösen Leistungsfähigkeit heruntergekommen sind, bilden den Stamm der Patienten.

2. Je vollentwickelter und ausgeprägter die psychopathologischen Krankheitserscheinungen vorhanden sind (z. B. schwere Hypochondrie und Hysterie, Melancholie, Amentia), desto ungenügender sind die Erfolge. Es gelingt wohl, die Gesamtternährung zu heben, doch hält die Heilung des psychischen Zustandes meist nicht gleichen Schritt damit.

3. Auch diejenigen Fälle erscheinen geeignet, welche bei guter Ernährung und guter Blutfüllung an functioneller Herzschwäche und ausgebreiteten vasomotorischen Störungen leiden (angioneurotische Form der Neurasthenie).

4. Aber auch jene Fälle sind für eine solche, freilich dann modificirte Heilmethode passend, welche zwar blutarm und nervenschwach sind, aber zugleich eine ungesunde Fettbildung darbieten. Hier werden mit einer Entfettungscur die übrigen Heilfactoren vereinigt.“

Krankheitsfälle mit schweren Angstaffecten und nosophobischen Vorstellungen, sowie die hyperalgetischen Formen der Hystero-Neurasthenie

verlangen sehr wesentliche Abänderungen des Curplanes, die aber weniger die Ernährung im engeren Sinne als die mechanotherapeutischen Anordnungen betreffen. Der Curplan lässt sich in zwei Theile zerlegen:

a) Ernährungscur bei gleichzeitiger geistiger und körperlicher Ruhigstellung des Kranken. Um den Stoffwechsel zu fördern und die pathologischen Erregbarkeitszustände des Centralnervensystems herabzumindern, werden die physikalischen Heilmittel der Massage, passiven Gymnastik, Hydro- und Elektrotherapie zur Anwendung gebracht.

b) Die Ruhecur wird durch allmählich sich steigernde active Muskelleistungen, einfachere und späterhin mühsamere geistige Beschäftigungen ersetzt.

Diese Zweitheilung des Arbeitsprogramms ist nur bei den schwersten Fällen nervöser Erschöpfung und gleichzeitiger Abmagerung strikte durchzuführen. Hier kann die Ruhecur unter Umständen viele Wochen lang dauern. Bei den mittleren und leichten Graden wird man schon frühzeitig in die Ruhecur, wenn auch kurz dauernde, Phasen geistiger und körperlicher Arbeit einschieben können. Wann und in welchem Maasse dies geschehen soll, wird sich nach den individual-psychologischen Gesichtspunkten richten müssen, welche wir in dem psychotherapeutischen Abschnitte eingehend besprochen haben. Das Gleiche gilt von der von *Weir-Mitchell* aufgestellten Forderung, die Patienten völlig von ihrer bisherigen Umgebung zu isoliren. Wir haben es uns zur Regel gemacht, die strenge Isolirung in dem früher erörterten Sinne für alle schweren Fälle zur Vorbedingung zu machen, weil, um es zu wiederholen, nur dann der Arzt ausschliesslich Freund, Berather, Lehrer und Erzieher des Kranken sein kann. Ob die weitere Forderung der völligen Bettruhe, welche *Weir-Mitchell* gestellt hat, streng durchzuführen ist, hängt ebenfalls von der Schwere des Falles ab. Zweifellos ist sie ein werthvolles Hilfsmittel zur Erreichung einer möglichst weitgehenden körperlichen und geistigen Entspannung: die Angstaffecte, die quälende und aufreibende Gedankenjagd, die Hyperästhesie gegen Sinnesreize, die Muskelunruhe, alles Symptome, welche durch die gesteigerte Nahrungszufuhr stets vermehrt werden, sind in allen schweren Fällen nur bei absoluter Bettruhe zu bekämpfen. Ebenso sind die Kranken, bei welchen jede Muskelleistung intensivste Ermüdungs-, Schwäche- und Ohnmachtsempfindungen, topalgische und neuralgiforme Schmerzen überall hervorruft und die vorhandenen Schlafstörungen steigert, nur dann zu einer regelmässigen Nahrungsaufnahme zu bringen, wenn ihnen neben der vermehrten motorischen Thätigkeit des Digestionstractus keine weiteren Leistungen zugemuthet werden. Selbstverständlich sind alle Fälle extremer Abmagerung, denen wir gerade bei der hysterischen Anorexie so häufig begegnen, im Beginne einer strengen Bettbehandlung zu unterwerfen. Denn nur durch Ausschaltung aller irgendwie entbehrlichen

activen Muskelleistungen wird man die für die Nahrungsaufnahme und die Verdauung erforderlichen Leistungen des Kauapparates, der Schlund-, Magen- und Darmthätigkeit bei diesen Kranken überhaupt ermöglichen. Waschen, Essen, Umbetten wird nur durch das Pflegepersonal vermittelt. Alles Aufrichten, Wenden, sogar lautes Sprechen wird in schwersten Fällen den Kranken verboten. Die Nahrung wird natürlich in möglichst zerkleinertem Zustande dargeboten; gefüttert (mit dem Löffel oder der Tasse) werden die Kranken nur in den Fällen, in welchen sie der Nahrungsaufnahme direct widerstreben, oder wenn das Halten der Essgeschirre und die active Einführung der Nahrung zu starke Ermüdungssymptome hervorruft. Die schwersten Fälle dürfen im Beginne der Cur weder lesen noch schreiben, noch längere Unterhaltung pflegen. Alle verfügbare Kraft ist schon aus psychotherapeutischen Gründen ausschliesslich auf die Erfüllung *einer* Forderung, nämlich der Nahrungszufuhr, zu concentriren.

Dieses Stadium absolutester Passivität ist selbst in schwersten Fällen nur 8—14 Tage nothwendig; Aufsetzen, Verlassen des Bettes beim Bettmachen, sowie die activen Verrichtungen behufs der Körperpflege sind die ersten Maassregeln zur Milderung der strengen Vorschriften. Auch ablenkende, zerstreuende, geistig beruhigende Thätigkeiten, wie Vorlesen von Briefen, kleineren Erzählungen u. s. w. können langsam eingeschaltet werden. Die Befürchtung, dass die Patienten sich zu sehr langweilen und bei starker psychischer Uebererregung eine Steigerung ihrer krankhaften Gefühls- und Denkrichtung durch die erzwungene Ruhe erleiden, ist gerade für diejenigen Fälle, in welchen das strengste Verfahren indicirt ist, nur selten zutreffend. Wenn die hysterische Anorexie schon zu extremer Abmagerung geführt hat, so ist die geistige Apathie bei den Kranken überwiegend. Sie leisten wohl passiven, unter Umständen auch activen Widerstand gegen jede ärztliche Maassregel, welche mit der Nahrungszufuhr direct zusammenhängt; im übrigen sind sie stumpf, gleichgiltig, willenlos. Ausserdem ist durch die Aufgabe der zweistündigen Nahrungsaufnahme, durch die hydriatischen, elektro- und mechanotherapeutischen Proceduren das Tagewerk der Kranken so vollständig ausgefüllt, dass das Gefühl der Langeweile überhaupt keinen Raum finden kann. Die mittleren und leichten Fälle, bei welchen weder eine extreme Abmagerung noch ausgeprägte motorische Schwäche, noch krampfartige Bewegungsstörungen u. a. m. die Ernährungscur und die übrigen Heilproceduren als eine Ueberlastung des Kräftehaushaltes erscheinen lassen, bedürfen der absoluten Bettruhe nicht. In diesen Fällen ist es nur nothwendig, die diätetischen Vorschriften in den durch Arbeitsleistungen und Ruhepausen ausgefüllten Curplan an richtiger Stelle einzureihen.

Die besonderen diätetischen Vorschriften bei den Fällen von Unterernährung gestalten sich verhältnissmässig einfach. Bevor wir sie im

einzelnen schildern, sind nur wenige Bemerkungen über die Art ihrer Durchführung einzuschalten. Ist die Abmagerung und Entkräftung mit dem Heere nervöser und psychischer Krankheitserscheinungen ein erworbener Zustand, so können wir, falls alle anderen Schädlichkeiten oder Constitutionsanomalien auszuschliessen sind, mit einer energischen Ernährungscur beginnen, die sofort grössere Anforderungen hinsichtlich der Verarbeitung der Nahrungsstoffe an die Digestionsorgane, das Blut und alle Körpergewebe stellen wird. Wir werden uns in diesen Fällen durch dazwischentretende Verdauungsbeschwerden (Uebelkeit, Gefühl der Ueberlastung, schmerzhaft empfindungen, gelegentliches Erbrechen) in der Ausführung nicht hindern lassen. Dagegen werden wir in all den Fällen, bei denen nachweislich länger dauernde katarrhalische Magen- und Darmaffectionen der Ausgangspunkt der allgemeinen Ernährungsstörung und bestimmter nervöser Krankheitserscheinungen gewesen sind, ausserordentlich vorsichtig, mit sorgfältiger Auswahl sowohl der Nahrungsmittel als auch der Nahrungsmenge die Ernährungscur beginnen. Die constitutionellen hereditären Schwächezustände stehen in der Mitte. Sie sind nicht selten mit Anomalien der motorischen und secretorischen Magen- und Darmfunctionen verknüpft, welche thatsächlich die Bewältigung des dargebotenen Nahrungsstoffes recht erschweren können. Auch treten hier die schmerzhaften Empfindungen seitens des Digestionstractus der Ernährungscur hindernd in den Weg. Man wird aber gerade bei diesen Fällen nie vergessen dürfen, dass die Schmerzen mit *jeder* Arbeitsleistung verbunden sind, und dass ein Erfolg nur dann erzielt wird, wenn trotz all dieser Erschwerungen und Hindernisse der Magen, der Darm und die grossen Verdauungsdrüsen durch eine zwar langsame, aber stetig sich steigende Nahrungszufuhr zu einer vermehrten Arbeitsleistung erzogen werden.

Weir-Mitchell hat als das Ziel der vermehrten Ernährung die Verbesserung und Vermehrung der Fett- und Blutbildung bezeichnet. Er ging von dem Gedanken aus, dass nur die Besserung der Blutbeschaffenheit eine Steigerung der Oxydationsprocesse und demgemäss auch eine Steigerung der Kraftleistungen des Organismus ermögliche. Durch den vermehrten Fettansatz bei gleichzeitiger Anwendung von passiven Muskelübungen glaubte er, diese Aufgabe am ehesten zu erfüllen. Er betrachtete den Ansatz von Fett gewissermaassen als Indicator für eine verbesserte Säftemischung. Er stützte sich hierbei besonders auf die That-sache, dass bei allen forcirten Arbeitsleistungen oder bei erschöpfenden Krankheiten, welche die Ernährung und das Kräftermaass rasch herabsetzen, in erster Linie der Fettvorrath aufgezehrt wird und umgekehrt in der Reconvalescenz der Fettansatz mit gleichzeitiger Besserung der Blutbeschaffenheit den Wiedergewinn der Kräfte anzeigt. *Burkart* stellte diese rein empirisch gewonnenen Anschauungen durch genaue Stoffwechsel-

untersuchungen auf eine wissenschaftliche Basis. Er zeigte, dass bei der staunenswerthen Zunahme des Körpergewichtes, welche im Laufe weniger Wochen durch die *Weir-Mitchell*'sche Behandlungsweise erzielt werden kann, nicht allein eine vermehrte Fettaufnahme in die Körpergewebe und die Verdauungsdrüsen (z. B. Leber) stattfindet, sondern dass auch ein nicht unbeträchtlicher Theil der Körpergewichtszunahme auf eine *Vermehrung der eiweisshaltigen Gewebe* (Drüsengewebe, Muskelgewebe, Blut, Lymphe) zurückzuführen sei. Es ergab sich bei einer hochgradig abgemagerten Patientin während einer forcirten Ernährungscur durch Vergleichung der aufgenommenen Nahrungsmenge und des Eiweissumsatzes unter Berücksichtigung der täglichen Körpergewichtszunahme, dass der Neuansatz von Fett keine bedeutendere Rolle als die der Bildung von Eiweissgewebe gespielt hat. Diese Stoffwechseluntersuchungen von *Burkart* sind durch unseren früheren Assistenten *Dr. Eichhorn* bestätigt worden. Wir haben in unseren früheren Arbeiten schon darauf hingewiesen, dass, wie die Beobachtung am Krankenbette lehrt, diejenigen Fälle geradezu ungünstig sind, bei welchen nur einseitig die Fettbildung und nicht zugleich auch die Zunahme der übrigen Körperbestandtheile (Blut, Muskelgewebe u. s. w.) constatirt werden konnte. *Die Fettbildung ist also nur ein Theil der zu erfüllenden Aufgaben; viel wichtiger ist die Ergänzung und der Neuaufbau der Gewebe, resp. Gewebsbestandtheile, welche unsere Nerven-, Drüsen- und Muskelthätigkeit zu unterhalten berufen sind.*

Es ergibt sich hieraus der Schluss, dass sämtliche organischen und anorganischen Substanzen dem Körper in der Nahrung zuzuführen sind, welche geeignet sind, den Stoffumsatz dieser Kranken auf die physiologische Höhe zu bringen. Da die klinischen und insbesondere die Stoffwechseluntersuchungen uns lehren, dass der Stoff- und Kräftehaushalt vor Beginn der Cur in den Fällen von Hysterie mit Unterernährung ausserordentlich herabgedrückt ist, so wird eine normale Leistungsfähigkeit nur erreicht werden können durch die methodische Zuführung und Verarbeitung einer überreichlichen Nahrungsmenge. Diese Ueberernährung bezweckt, möglichst rasch und ausgiebig einen Ersatz des verlorenen Organeiweisses, sowie des Fettbestandes zu erzielen. *Sie macht dement-sprechend sowohl eine erhöhte Zufuhr von Eiweiss als auch von Kohlehydraten und Fett nothwendig.* Die überschüssige Aufnahme von Kohlehydraten und Fett wirkt bekanntlich durch Herabminderung der Eiweisszersetzung geradezu eiweissparend. Bei der Verordnung einer gemischten überschüssigen Nahrung gilt als Regel, dass die mittlere, zur Erhaltung des Gleichgewichtes im Stickstoffhaushalt nothwendige Eiweissmenge nicht verringert werden darf, während der Fettansatz sowohl durch eine einseitige Vermehrung der Fettzufuhr als auch durch erhöhten Genuss von Kohlehydraten gesteigert werden kann. Die Beschaffenheit der dargereichten

Nahrungsmittel muss dabei eine derartige sein, dass den geschwächten Verdauungsorganen die Arbeitsleistung möglichst erleichtert wird.

Weir-Mitchell hat, letzterer Forderung Rechnung tragend, die reine Milchnahrung im Beginne der Cur verordnet. Dieser Vorschrift sind *Playfair* und *Burkart* streng gefolgt. Die Cur wird so begonnen, dass zuerst alle 2—3 Stunden 90—120 cm³ Milch gereicht werden. Nach 3—4 Tagen ist das tägliche Milchquantum auf 1½—2—3 l innerhalb 24 Stunden gesteigert worden. Es ist hiebei nothwendig, dass die Milch nur schluckweise dem Magen zugeführt wird. Die Kranken müssen deshalb anfänglich auf das Trinken von ½ l Milch mindestens ½—¾ Stunden verwenden. *Weir-Mitchell* überliess hierbei den Kranken die Auswahl zwischen frischgemolkener und abgerahmter, zwischen warmer und kalter Milch. Er erlaubte auch den Zusatz von Thee oder Kaffee oder Kochsalz oder Zucker zur Milch und mengte Aqua calcis oder Natron oder eine Reis- oder Gerstenabkochung bei. Wir haben die reine Milchdiät nur ausnahmsweise durchgeführt. Die Mehrzahl der Patienten hegte einen ausgesprochenen Widerwillen gegen die Milchnahrung, da sie schon früher mit Milcheuren gequält worden waren. Wird Milch gerne genommen und gut vertragen, so ist der Genuss derselben auch jetzt noch ein Hauptbestandtheil des Speiseplanes. In allen anderen Fällen wird man sich darauf beschränken, die Cur mit einer ausschliesslich flüssigen Nahrung zu beginnen und demgemäss von Anfang an bei den einzelnen Mahlzeiten in Wasser oder Milch gekochten Cacao oder Gersten- oder Haferschleim zu geben. *Die Hauptsache ist, dass die Kranken von Anfang an gewöhnt werden, alle zwei Stunden unweigerlich eine neue Mahlzeit zu sich zu nehmen.* Da auch wir eine möglichst langsame, schluckweise Aufnahme der flüssigen Nahrung verordnen, so ist ein grosser Theil des Tages nur mit dem Essen, resp. Trinken ausgefüllt. Es hat dies manche Nachtheile im Gefolge, da die Patienten dadurch sehr ermüdet werden, und kaum Raum für die übrigen zur Hebung der Stoffwechselvorgänge nothwendigen Proceduren übrig bleibt. Wir sind deshalb möglichst rasch von dieser einseitigen, ausschliesslichen Ernährung mit Flüssigkeiten zur Hinzufügung von fester Nahrung vorwärts geschritten. Wo keine extreme Abmagerung besteht, haben wir die vorbereitende Milch-, resp. Flüssigkeitsernährung überhaupt weggelassen und gleich von Anfang an Butterbrot, Beefstea, Compot, Kartoffel-, Erbsen-, Bohnenpurée in den Speiseplan eingefügt. Wir lassen hier einen Speiseplan folgen, welcher in unserer Klinik im Beginne der Ernährungscur verwendet wird:

1. Mahlzeit 7 Uhr morgens: 250 g Milch (abgekocht) oder Cacao (halb mit Milch und Wasser gekocht) nebst 2—3 Cakes, resp. Zwieback.
2. Mahlzeit 9 Uhr vormittags: Eine Tasse Bouillon, 20 g Fleisch, 30 g Grahambrot oder Toast. 10 g Butter.

3. Mahlzeit 11 Uhr: 125—175 *g* Milch mit einem Esslöffel voll Malzwürze oder einem Eigelb.

4. Mahlzeit 1 Uhr mittags: 80—100 *g* Suppe mit Hafer, Gerste, Reis, Grünkorn etc., 50 *g* Braten, 10 *g* Kartoffeln, 7—10 *g* Gemüse, 20 *g* süsse Reisspeise und 50 *g* Compot.

5. Mahlzeit 4 Uhr nachmittags: Dünner Thee oder Milch mit Malzwürze oder Cacao (125 *g*), 2 Cakes.

6. Mahlzeit 6 Uhr abends: 20 *g* Fleisch (Braten warm oder kalt, geschabtes rohes Fleisch, Schinken, Zunge etc.), 10 *g* Grahambrot oder Toast, 5 *g* Butter.

7. Mahlzeit 8 Uhr abends: 125 *g* Suppe mit 10 *g* Butter und Eigelb, mit Gerste, Hafer, Grünkorn etc. gekocht.

8. Mahlzeit zwischen 9 $\frac{1}{2}$ und 10 Uhr: 125 *g* Milch mit Malzwürze.

Diese Speisemengen werden allmählich gesteigert, so dass nach 14 Tagen die Milch-, resp. Cacao- und Suppenquantitäten auf das Doppelte, die Fleisch-, Brot- und Butterrationen auf das Dreifache gestiegen sind. Dazu kommt reichliche Darreichung von Compot, kleinen Mengen von frischem Gemüse und einfachen Mehlspeisen. Alkoholica und Kaffee werden in der Regel vermieden. Nur in Ausnahmefällen, wenn die Darreichung von Fleisch den heftigsten Widerwillen erregt, werden jedem Theelöffel klein gehackten Fleisches einige Tropfen Portwein oder Sherry als Geschmacks-correctans zugesetzt. Zuerst wird man aber in solchen Fällen versuchen, fein gehacktes Fleisch von Geflügel in die Mittagssuppe einzuführen. Wird der Aufnahme von Milch oder dem reichlichen Genuss von frischer Butter seitens der Kranken dauernd widerstrebt, so werden, um eine reichliche Fetternnahrung zu erreichen, 2—3 Esslöffel reinen Lipanins oder Jodeisenleberthrans (*Lahusen*) gegeben. Neuerdings haben wir auch mit Vorthail das Ramogen (*Biedert*), in Kaffee oder Thee statt Milch oder auf Cakes, Toast, Zwieback gestrichen, verabreicht. Statt der gewöhnlichen im Handel befindlichen Cacaosorten verwenden wir vielfach den Hafercacao, statt einfacher Cakes und Zwiebacke Milch-Eiweisscakes (*Hauswald*), Tropon-, Plasmon- und Eulactolcakes, *Opel'schen* Nährzwieback u. s. w.

Selbstverständlich sind damit die Hilfsmittel, welche die neuere Nahrungsmittelindustrie zur Verfügung stellt, nicht erschöpft. Zu erwähnen ist hier noch die Darreichung von *Malztropon* (in Milch aufkochen lassen), *Sanatogen* (in lauwarmem Wasser anrühren, dann in Suppen oder Cacao giessen), *Somatose*, *Roborin* etc., entweder für sich allein oder als Zusatz zu den dünnflüssigen oder breiigen Speisen. Viele Kranke ziehen die fabrikmässig hergestellten Verbindungen dieser concentrirten Nahrungsmittel mit Chocolate vor. Von leicht verdaulichen und zugleich nahrhaften Chocolatepräparaten sei noch die v. *Mering'sche* Kraftchocolate und die Milchchocolate (von *Berger & Co.* in Poessneck) erwähnt. Alle diese Chocolatepräparate in der Form von Tabletten, Pralinées u. s. w. schieben wir bei den schwersten Fällen erst von der 3.—4. Woche ab in das

Speiseprogramm ein. Bei mittelschweren und leichten Fällen fällt diese Beschränkung fort.

Wir fügen hier zum Vergleich einen Speisezettel bei, welcher die von *Burkart* befolgte Anordnung der Ernährungsseur am 15. Behandlungstage wiedergibt:

7 Uhr morgens: $\frac{1}{2}$ l Milch (innerhalb 30 Minuten zu trinken).

8 Uhr morgens: 1 kleine Tasse Kaffee mit Sahne, 80 g kaltes gebratenes Fleisch, welches zur Erleichterung des Kauactes grob servirt wurde; 3 Schnitten Weissbrot mit Butter, 1 Teller voll gerösteter Kartoffeln.

10 Uhr morgens: $\frac{1}{3}$ l Milch mit 3 Zwieback.

12 Uhr mittags: $\frac{1}{3}$ l Milch (innerhalb 30 Minuten zu trinken).

1 Uhr mittags: Grünkernsuppe; 2mal 100 g Fleisch (Braten und Geflügel); Kartoffelbrei; Gemüse; 125 g Pflaumencompot; süsse Mehlspeise.

3 $\frac{1}{2}$ Uhr nachmittags: $\frac{1}{3}$ l Milch (innerhalb 30 Minuten zu trinken).

5 $\frac{1}{2}$ Uhr nachmittags: $\frac{1}{3}$ l Milch; 80 g kaltes gebratenes Fleisch; 2 Schnitten Weissbrot mit Butter.

8 Uhr abends: 80 g gebratenes Fleisch; 4 Zwieback; $\frac{1}{2}$ l Milch (während und nach der übrigen Mahlzeit zu trinken).

9 $\frac{1}{2}$ Uhr abends: $\frac{1}{3}$ l Milch; 2 Zwieback.

Alle Aerzte, welche eine grosse Erfahrung in der Durchführung dieser forcirten Ernährung im Laufe der letzten Decennien gesammelt haben, stimmen darin überein, dass, so grosse Mühe es auch verursacht, die Kranken im Anfange zur Aufnahme dieser Speisemengen zu bewegen, so überraschend auch der Erfolg bezüglich der vorhandenen „dyspeptischen“ Beschwerden ist. Die anfangs belegte Zunge, die Würg- und Brechneigung, die Schmerzhaftigkeit der Magengegend, das Gefühl von Druck und Fülle des ganzen Abdomens schwinden sehr bald, wenn man die Kranken zwingt, sich über diese überaus lästigen Symptome hinwegzusetzen und tapfer den Kampf mit ihren Verdauungsbeschwerden aufzunehmen. Man wird aber den Widerstand der Kranken nicht nur durch psychotherapeutische Maassnahmen, durch ermunternden Zuspruch oder unerbittliche Strenge brechen, sondern auch durch bestimmte Verordnungen, denen neben ihrer suggestiven Bedeutung höchstwahrscheinlich noch directe physiotherapeutische Einwirkungen zuzuschreiben sind, die Beschwerden zu lindern versuchen. Hier sind locale hydropathische Maassnahmen, vornehmlich feuchtwarme Packungen des Abdomens oder einfache *Priessnitz'sche* Umschläge zuerst zu nennen. Aber auch die Auflegung von Thermophoren hat sich uns bei heftigen Gastralgien als sehr nützlich erwiesen. Dagegen haben wir von der Faradisation des Abdomens, welche vielfach bei starker Tympanie empfohlen worden ist, nur selten Gebrauch gemacht, da diese Procedur bei bestehender cutaner Hyperalgesie die emotionelle Erregung nur steigert.

Die grösste Schwierigkeit bereitet das *hysterische Erbrechen*, das, wie wir schon früher ausgeführt haben, durch psychische Vorgänge,

wir auch nicht in der Lage, bestimmte Indicationen für ihre Anwendung aufzustellen. Nur das eine glauben wir im Hinblick auf die bislang erzielten Resultate sagen zu sollen, dass alte, eingewurzelte Krankheitsfälle mit protrahirtem Wachträumen oder spontanen somnambulen Anfällen für das Verfahren nicht günstig sind. Die „suggestiven Nachhilfen“, welche bei seiner Durchführung unvermeidbar sind, dienen nur zu leicht zum Ausgangspunkte schadenbringender Phantasievorstellungen während der pathologischen Bewusstseinsveränderung. *Brodmann* misst dem Abreagiren als solchem nur einen geringen directen Heilwerth zu, da der autosuggestive Factor dabei niemals ganz auszuschneiden sei. Er spricht sich dahin aus, dass das kathartische Verfahren im Wachzustande meist ohne bleibende Heilwirkung sei, und dass die einfachen Hypnosen nicht ausreichen, um dasselbe fruchtbar zu machen. Nur die Psychoanalyse in jenem Zustande von partiellem systematischem Wachsein, „in dem Kritik und Hypnosesie zugleich vereinigt sind“, verspricht einen tieferen Einblick und bietet die Möglichkeit, jene durch Mangel an Kritik seitens der Hypnotisirten bedingten Fehlerquellen der Causalanalysen zu vermeiden. Einen wirklichen Heilerfolg wird erst die Suggestion des Schwindens der mit dem Affecterlebniss zusammenhängenden Erscheinungen, die Belehrung über die Genese der einzelnen Symptome, sowie die gemüthliche Beruhigung der Kranken herbeiführen können. Es gelingt übrigens auch bei dieser verfeinerten Technik durchaus nicht immer, ein affectvolles Wiederdurchleben der früheren Erinnerungen zu erzielen, ganz abgesehen davon, dass der Widerstand der Patienten gegen das Ausforschen gelegentlich so stark ist, dass die pathogene Ursache nicht aufgedeckt werden kann.

B. Die diätetisch-physikalische Behandlung.

Wir haben im vorstehenden Abschnitt zu wiederholten Malen darauf hingewiesen, dass die psychische Behandlung einer mehr oder weniger grossen Zahl von Hilfsmitteln bedarf, welche zum Theil ausschliesslich zur Unterstützung und Bekräftigung unserer psychischen Einwirkungen dienen, zum Theil aber zur Beseitigung bestimmter, mit der Hysterie in unmittelbarem oder mittelbarem Zusammenhange stehender körperlichen Störungen angezeigt sind.

1. Die Ernährungstherapie.¹⁾

Von der Erwägung ausgehend, dass der normale Thätigkeitszustand der centralen Nervensubstanz an die Integrität ihrer nutritiven Vorgänge gebunden ist, hat man in den letzten Decennien der Ernährungstherapie

¹⁾ Vergl. hiezu: Handbuch der Ernährungstherapie und Diätetik. Herausgegeben von Leyden, Leipzig, 1897, Bd. I, Abt. 1 und Handbuch der Therapie innerer Krankheiten. Herausgegeben von Penzoldt und Stintzing, Bd. II, 3. Auflage, Jena, 1903.

bei Nervenkranken eine erhöhte Beachtung geschenkt. Besonders günstige Angriffspunkte hiefür boten die Fälle mit subacuter und chronischer Unterernährung. Die allgemeinen Störungen der Ernährung, die auffällige Verringerung der Stoffwechselvorgänge, die mangelhafte Blutbildung, die Herabsetzung der Drüsenhätigkeit, sowie die Schwäche der motorischen Leistungen wurden in directe ursächliche Beziehung zur Hysterie gebracht. Wir haben im ätiologischen Abschnitt der neueren Arbeiten von *Biernacki* und *Vigouroux* gedacht, in welchen die Hysterie zusammen mit der Neurasthenie nur als secundäre Störungen, verursacht durch primäre Stoffwechsel- und Bluterkrankungen, aufgefasst wird. Wir haben dort auch unseren Standpunkt dargelegt, nach welchem ganz verschiedene ursächliche Beziehungen zwischen den Stoffwechsel- und Bluterkrankungen und den diffusen Neurosen bestehen.

Es gehört zu den wichtigsten Aufgaben des Arztes, in jedem einzelnen Falle den Causalnexus zwischen der Ernährungsstörung und der hysterischen Erkrankung aufzuklären. Ergeben sich aus der Anamnese, aus der zeitlichen Aufeinanderfolge der Krankheitserscheinungen bestimmte Anhaltspunkte dafür, dass chlorotisch-anämische Zustände, Appetitlosigkeit, Abmagerung u. s. w. der Entwicklung der Hysterie zweifellos vorausgegangen sind, dass also constitutionelle Schwächezustände auf dem Boden ererbter Prädispositionen zuerst die Ernährungsstörungen bewirkt haben, so bietet der Krankheitsfall für eine erfolgreiche Ernährungstherapie günstige Vorbedingungen. Noch günstiger sind diejenigen Fälle, in welchen weder aus der Anamnese noch aus dem klinischen Verlaufe ein Rückschluss auf ererbte (oder intrauterin erworbene) Prädispositionen zu allgemeinen Ernährungsstörungen und Nervenleiden gestattet ist, bei welchen also die Ernährungsstörung und Hysterie als erworbene Krankheitszustände aufzufassen sind. Hier sind vornehmlich die toxischen Hysterien zu nennen, bei welchen die Ernährungsstörung sehr häufig den nervösen Krankheitserscheinungen längere Zeit vorausgeht. Aber auch in denjenigen Krankheitsfällen, in welchen mit ziemlicher Sicherheit die Unterernährung nur als Folgeerscheinung der Hysterie besteht — vergl. unsere Darlegungen über die hysterische Anorexie, pag. 609 ff. — ist eine Ernährungscur, welche in einen von psychotherapeutischen Grundsätzen geleiteten methodischen Curplan eingepasst ist, geboten. Sie erfüllt hier nicht nur die Aufgabe, den meist hochgradig gesunkenen Ernährungszustand zu heben, sondern ist auch sehr häufig der zweckmässigste Weg, um die krankhafte Willensrichtung in gesunde Bahnen zu lenken.

Es ist bekanntlich das Verdienst von *Weir-Mitchell*, zuerst den Grundgedanken, nicht nur einzelne Krankheitsäusserungen zu beseitigen, sondern auch den Organismus in seiner Gesamtheit zu heilen, praktisch verwerthet zu haben. Es kann nicht genug betont werden, dass

beschränken wir uns an dieser Stelle darauf, die Art ihrer Anwendung bei der Hysterie — im Rahmen eines methodischen Heilplanes — kurz darzustellen.

a) *Massage.*

Weir-Mitchell hat der *Massage* die Aufgabe zugewiesen, durch die mechanische Bearbeitung der Muskeln „die Ruhe von ihren schädlichen Folgen zu befreien“, indem sie die zur Verarbeitung der überschüssig aufgenommenen Nahrungsmengen notwendigen Steigerungen der allgemeinen und interstitiellen Circulation und der Gewebsverbrennung herbeiführt. Die physiologischen Arbeiten der letzten Decennien über den Einfluss der allgemeinen Körpermassage, d. i. der methodischen *Massage* der Extremitäten, des Halses und des Rumpfes, haben ergeben, dass eine Vermehrung der Stickstoffausscheidung während und unmittelbar nach der *Massage* stattfindet. Ausserdem ist durch Stoffwechseluntersuchungen wahrscheinlich gemacht, dass durch diese Anwendung der *Massage* eine Verminderung der durch die Fäces ausgeschiedenen Fettmenge erfolgt, wohl als Effect der verbesserten Resorption des Verdauungstractus. Zu gleicher Zeit findet eine Steigerung der Diurese statt, welche nach *Bum* auf die Einbringung gewisser Stoffe aus der Musculatur in den Kreislauf zurückzuführen ist. Die Hautmassage („Streichung“, „Effleurage“) bedingt eine unmittelbare und ziemlich lange anhaltende Steigerung des Blutdruckes in der Carotis, während mechanische Muskelreize („Knetung“, „Pétrissage“) eine sofort auftretende und rasch vorübergehende Herabsetzung des Blutdruckes in der Carotis zur Folge hatten. Auch die Körpertemperatur scheint durch die allgemeine *Massage* in bestimmter Richtung beeinflusst zu werden. Nach den Untersuchungen von *Minkowski*, *Geppert*, *Zuntz* u. a. wird der O_2 -Gehalt des arteriellen Blutes nicht gesteigert, wohl aber der CO_2 -Gehalt herabgemindert. Es ist dies auf die Steigerung der Athmung infolge der Muskelarbeit hauptsächlich zurückzuführen.

Die Verdauung wird durch die gesteigerte Muskelthätigkeit in der Weise beeinflusst, dass eine Herabminderung der *HCl*-Ausscheidung im Magen, zugleich aber auch eine Beschleunigung der Magenentleerung bewirkt wird.

Theil II, Bd. I und II, 1902. (Vergl. im besonderen Determann, Neurasthenie und Hysterie.)

Handbuch der Therapie innerer Krankheiten. Herausgegeben von Penzoldt und Stintzing, Bd. V, 3. Auflage. Jena, 1903.

Winternitz, Die Hydrotherapie auf physiologischer und klinischer Grundlage. 2. Auflage.

Buxbaum, Lehrbuch der Hydrotherapie. Leipzig, 1900.

Matthes, Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie für Studierende und Aerzte. 2. Auflage. Jena, 1903. Ausserdem zahlreiche Journalaufsätze der letzten Jahre in der „Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie“.

Da bei extremer Abmagerung eine energische Knetung der noch vorhandenen dürrtigen Musculatur wegen der hochgradigen Schmerzhaftigkeit nicht ausführbar ist, sondern nur die Streichung, so kommt bei diesen Kranken ein unmittelbarer Einfluss der allgemeinen Massage auf die Stoffwechselvorgänge kaum zu stande. Ihr mechanischer Effect beschränkt sich bei centripetaler Streichung auf Beschleunigung des Abflusses des venösen Blutes und der Lymphe. Die Beschleunigung und Vermehrung der secretorischen und motorischen Thätigkeit des Intestinaltractus, die Mehrung der Resorptions- und Assimilationsvorgänge durch die allgemeine Massage muss also noch einem anderen Factor zugeschrieben werden, den wir allgemein als „nervöse“ Wirkung bezeichnen haben. Auf Grund unserer klinischen Erfahrungen gelangten wir zu der Annahme, dass die Zuführung einer gewissen Summe gleichmässiger Hautreize vom grössten Theil der Körperoberfläche aus zu den nervösen Centralorganen und speciell der Hirnrinde eine Hauptaufgabe der Massage bei diesen unterernährten Nervenkranken sei, um mittels derselben einen directen Einfluss auf die geschädigten Hirnfunctionen auszuüben. Gleichmässige mittelstarke Hautreize wirken nicht nur psychisch beruhigend und schmerzstillend, sondern beeinflussen auch günstig die Herzthätigkeit und die Gefässspannung, fördern den Tonus der Magen-Darmwandung und erleichtern so die Nahrungsaufnahme und Verarbeitung des Speisematerials.

Indem wir so entgegen den Vorschriften von *Weir-Mitchell* und *Burkart* die Aufgabe der Massagebehandlung weniger in einem intensiven „Kneten und Welgern“ der Muskelmassen, als in einer methodischen Bearbeitung der Haut sahen, gelangten wir zu folgenden Vorschriften für die die Massage ausführende Persönlichkeit: Die Fingerglieder werden gestreckt gehalten und dienen nur zum Umgreifen der massirten Theile. Der Druck auf die Haut und die unterliegenden Weichtheile wird fast ausschliesslich von der Hohlhand, dem Daumen- und Kleinfingerballen ausgeübt. Alles Abheben der Muskeln von den Knochen, Drücken und Kneipen einzelner Muskeln oder Muskelbündel, Stossen derselben mit den Knöcheln und Fingerspitzen ist direct verboten. Die Hohlhände werden in spiraligen Windungen um die massirten Körpertheile annähernd senkrecht zur Längsachse des zu bearbeitenden Gliedes herumgeführt und so langsam von der Peripherie nach dem Centrum hin der Längsrichtung parallel fortgeschritten. Der Rücken wird mit Längsstrichen, neben den Dornfortsätzen einsetzend, von oben nach unten bearbeitet und allmählich auch die seitlichen Theile desselben, auf die Intercostalräume und die Seitentheile des Abdomens übergreifend, in die Massage hineingezogen. Der Massage des Nackens und des Halses muss eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden. Die streichenden und leicht pressenden

Handbewegungen beginnen an der Haargrenze und werden seitlich nach vorn und unten längs der grossen Halsgefässe bis zur Clavicula geführt. Gerade hier muss ein stärkeres Stossen und Drücken vermieden werden. Die Brust wird mittels Streichungen, die zu beiden Seiten des Brustbeines beginnen und seitlich um den Thorax fortgesetzt werden, massirt, der Bauch, indem von der Cöcalgegend ausgehende, längs des Verlaufes des Colons fortschreitende Streichungen mit concentrisch um den Nabel herumgeführten tiefergreifenden, aber langsamen und gleichmässigen Knetungen verbunden werden.

Erst im weiteren Verlaufe der Cur, nachdem schon ein gewisser Fettansatz erreicht ist und auch eine Zunahme des Muskelvolumens constatirt werden kann, werden ausgiebigere Knetungen der Muskelmassen, aber auch hier nur, indem dieselben zwischen Hohlhand und die an der Grundphalanx leicht gekrümmten, im übrigen gestreckten Finger gepresst werden, vorgenommen.

Von der Kopfmassage machen wir nur ausnahmsweise und unabhängig von der allgemeinen Körpermassage zur Bekämpfung der Schlaflosigkeit Gebrauch. Zu diesem Zwecke werden in späteren Abendstunden (immer zur gleichen Zeit), wenn alle Vorbereitungen zur Nachtruhe beendet sind, leicht pressende Streichungen, in der Mitte der Stirn beginnend, über beide Gesichtshälften hin ausgeführt. Diese Art der localen Massage haben wir als ein schlafförderndes Beruhigungsmittel schätzen gelernt. Wir sind überzeugt, dass im wesentlichen suggestive Einwirkungen hier maassgebend sind. Denn ein günstiger Erfolg ist meist nur dann zu erhoffen, wenn die Patienten den Belehrungen des Arztes zugänglich sind und der abendlichen Massage mit hoffnungsvoller Erwartung entgegensehen.

Die Dauer der allgemeinen Massage richtet sich nach dem Kräftezustand der Patienten und nach dem psychischen Effect der Massage. Im Beginne der Cur werden ausschliesslich die unteren Extremitäten in der beschriebenen Weise bearbeitet, dann folgen der Rücken und der Bauch, dann Brust, Hals, Nacken und zuletzt die Arme. Jeder Körperteil wird in der vollen Massage 10 Minuten lang behandelt, so dass die Massage des gesammten Körpers etwa 70 Minuten in Anspruch nimmt. Bei sehr schwachen, mageren und reizbaren Kranken muss auch bei voller Körpermassage die Zeitdauer abgekürzt, bei muskelstärkeren und nicht extrem abgemagerten Patienten mit träger Circulation, schlaffer, weicher Musculatur dagegen verlängert werden. Diese Behandlung des ganzen Körpers wird täglich nur einmal, und zwar zumeist in den Vormittagsstunden, ausgeführt. Bei Kranken, welche durch die Massage in einen Zustand physiologischer Ermüdung und Schläfrigkeit gerathen, empfiehlt es sich, die Massage in den späten Abendstunden vornehmen zu lassen, um die

Intensität und die Dauer des Nachschlafes zu steigern. Die oben erwähnte locale Kopfmassage ist in solchen Fällen nicht nothwendig. Wirkt die Massage psychisch erregend, löst sie vor allem gesteigerte Druck- und Spontanschmerzen aus, so wird man diejenigen Körperpartien für kürzere oder längere Zeit aus dem Behandlungsplan ausschalten müssen, welche der Sitz dieser Schmerzen sind, oder man wird an diesen Partien die Art der Massage ändern müssen. Und da möchten wir darauf aufmerksam machen, dass oft eine *stärkere* (drückende, pressende) Massage gerade an diesen schmerzhaften Stellen angezeigt ist. Man kann auch mit Vortheil für diese schmerzhaften Theile statt der gewöhnlichen Vaseline Ichthyolvaseline verwenden.

Um den psychischen Effect der allgemeinen Massage zu steigern, wird den Patienten verboten, während der Massage sich zu unterhalten. Sie haben in schlaffer, ruhiger Körperhaltung zu verharren und möglichst jede active Muskelthätigkeit zu meiden. Ihre ganze Aufmerksamkeit ist auf diese mit den Manipulationen des Massirens verbundenen Aufgaben hingelenkt. Die ausgiebige Bearbeitung ihres Körpers lenkt aber nicht nur die Aufmerksamkeit der Kranken von ihren quälenden Krankheitserscheinungen ab, sondern führt ihnen auch „handgreiflich“ vor Augen, dass energisch gegen ihre Krankheit vorgegangen wird.

Um jede unnöthige, bei mageren, anämischen Patienten direct schädliche Abkühlung der Haut zu vermeiden, werden die Kranken während der Massage locker in wollene Decken (Kameelhaardecken) gehüllt und nur die jeweilig bearbeiteten Theile entblösst. Nach Beendigung der Massage wird der ganze Körper mit lauwarmem Wasser abgeseift oder mit Kalmusspiritus oder Franzbranntwein abgerieben und darauf die Kranken ausnahmslos $\frac{1}{2}$ —1 Stunde lang fest in wollene Decken eingehüllt („trockene Einpackung“). Falls im Anschluss an die Massage starke Blutwallungen zum Kopfe sich einstellen oder vermehrter Kopfdruck, so werden während der trockenen Einpackung kühle Compressen auf Stirn und Nacken durch das Pflegepersonal aufgelegt. Die Pflegerin setzt sich neben das Bett der Kranken, darf sich aber nicht mit ihnen unterhalten. Ist die Einpackung beendet, so wird der ganze Körper mit einem feinen wollenen Tuche abgerieben.

Die Ausführung dieser Art von Massagebehandlung kann nur intelligenten Personen anvertraut werden, welche dem Kräftezustande und dem Maasse der nervösen Erregbarkeit sie nach Vorschrift des Arztes anpassen verstehen.

b) Hydriatische Behandlung.

Hier ist genau zu unterscheiden die Anwendung hydriatischer Proceßuren zur Bekämpfung einzelner hysterischer Krankheitssymptome von der Einführung hydriatischer Methoden in die Allgemeinbehandlung der Hysterie.

Wir beginnen mit letzterer und geben hier kurz eine Schilderung des Verfahrens, welches wir seit vielen Jahren in den Heilplan der Mast-curen einzuschalten pflegen. Vor dem ersten Frühstück, morgens 7 Uhr, findet eine Waschung des Oberkörpers bis zur Hüfte statt. Wir beginnen gewöhnlich mit einer Temperatur von 24° R und lassen langsam, alle 2—3 Tage um einen Grad sinkend, bis auf 15° R heruntergehen. Sind die Kranken schon von früherher an ausgiebigere und kühlere Waschungen gewöhnt, so wird die Waschung von Anfang an über den ganzen Körper ausgedehnt und das Wasser entsprechend niedriger temperirt. In den Abendstunden, meist zwischen 4 und 6 Uhr, werden warme *Vollbäder* (26 — 28° R, 15—30 Minuten Dauer), *Soolbäder* (wir verwenden 2.5 kg Stassfurter Badesalz auf ein Vollbad) von durchschnittlich 26° R Temperatur und 15 Minuten Dauer, *Fichtennadelbäder* (27° R, 15 Minuten Dauer), *Kohlensäurebäder* (24 — 26° R, 10—12 Minuten Dauer), *faradische Bäder* (26 — 27° R, 12 Minuten Dauer) und endlich nasse *Voll-* oder *Theilpackungen* ($\frac{1}{2}$ —1 Stunde Dauer) gegeben. Dass auch hier mit *Vorsicht* vorgegangen, d. h. die Auswahl und das Zeitmaass der Bäder und nassen Packungen von dem Kräftezustand und den individuellen Reactionen der Kranken abhängig gemacht werden muss, ist wohl selbstverständlich. Ebenso lassen sich allgemeine Regeln über die Häufigkeit der Anwendung hydriatischer Proceuren nur schwer geben. In der Regel machen wir bei schwächlichen, sehr heruntergekommenen Kranken nur jeden zweiten oder dritten Tag von ihnen Gebrauch. Maassgebend ist die Einwirkung auf Appetit und Schlaf und auf das subjective Befinden der Patienten nach den einzelnen Proceuren. Rufen die abendlichen Bäder heftigere Erregungen, starke Schmerzen u. s. w. hervor, so ist die Badebehandlung auf den Vormittag, die Massage auf die Abendstunden zu verlegen. Wirken Vollbäder in jeder Form psychisch erregend, so beginnt man zweckmässig mit Halbbädern, z. B. von 24 — 26° R, mit Ueberrieselungen (keine starken Uebergiessungen!) des Oberkörpers aus einer Giesskanne mit Wasser von 14 — 16° R. Die Dauer dieser Halbbäder beträgt 5—7 Minuten. Man geht dann langsam mit der Temperatur des Bade- und des Rieselungswassers herunter. Wir halten aber daran fest, letzteres um 10° kühler zu nehmen. Erst wenn man die Patienten auf diese Weise „abgehärtet“, d. h. psychisch gegen hydriatische Hautreize widerstandsfähiger gemacht hat, kann man dann die anderen hydriatischen Maassnahmen einschalten. Nach der hydriatischen Behandlung haben die Patienten ebenfalls eine Stunde in der trockenen Packung auszuruhen.

In gleichem Maasse verlangt die hydriatische Behandlung hysterischer Einzelsymptome eine strenge Individualisirung. Wir haben schon im psychotherapeutischen Abschnitte gelegentlich der Besprechung der Emotionstherapie auf die besonders bei Kindern gebräuchliche Methode

hingewiesen, durch kurz dauernde intensive hydriatische Maassnahmen, durch Douchen, kalte Uebergiessungen, Abklatschungen, Eintauchen des ganzen Körpers in kaltes Wasser u. s. w. bestimmte hysterische Krankheitserscheinungen, vor allem Abasie und Astasie, Mutismus und Aphonie, rhythmische und arhythmische intermittirende Spasmen u. s. w. mit einem Schlage zu beseitigen. Wir haben auf das Bedenkliche dieser Behandlungsmethode bei erwachsenen Individuen aufmerksam gemacht. *Matthes* erwähnt in seinem Lehrbuch der Hydrotherapie, dass er schwere Hysterien bei Weibern wie bei Männern, welche in Thüringen namentlich unter der Landbevölkerung häufig seien, mit günstigem Erfolge durch eine kräftige, kalte Strahlendouche von solchen Symptomencomplexen befreit habe. Er macht dazu in Uebereinstimmung mit unseren früheren Ausführungen die einschränkende Bemerkung, dass diese Art der Behandlung eine symptomatische ist, und dass man mit der Beseitigung eines Symptomes nicht etwa die Hysterie heilt.

Wir selbst haben von diesen Gewalten nur ganz ausnahmsweise einen günstigen Erfolg gesehen. Gewiss gelingt es hier und da, eine systematisirte Lähmung oder motorische Reizsymptome durch dieses Verfahren zum Schwinden zu bringen; sie kehren aber fast immer nach kürzerer oder längerer Zeit unter dem Einflusse irgend welcher unberechenbaren emotionellen Erregungen oder durch das Auftauchen bestimmter, überwertiger Vorstellungen wieder zurück. Wenn die Erfahrungen des internen Klinikers nach dieser Richtung hin günstigere sind als diejenigen des Nervenarztes und Psychiaters, so ist das wohl daran gelegen, dass jenem mehr *frische* Fälle jugendlicher, körperlich kräftiger Patienten aus der ländlichen Bevölkerung zuströmen. Es treten hier die gleichen Erwägungen hinsichtlich der psychischen Beschaffenheit dieser Patienten in Kraft, welche wir für die kindliche Hysterie angestellt haben. Wir haben es, auch wenn Angehörige tieferer socialer Schichten mit gutem Ernährungszustand in Frage kommen, meistens mit inveterirten Fällen zu thun, bei welchen die psychische Veränderung tiefer greifend ist und hyperalgetische Zustände das Krankheitsbild beherrschen. Hier bleibt, um es zu wiederholen, die Ueberrumpelungsmethode meist wirkungslos. Sie ist bei diesen Patienten fast durchwegs schon früherhin von anderer Seite mit rein negativem oder nur vorübergehendem Erfolg angewandt worden und steigert nur bei ihrer Wiederholung den psychischen Widerstand der Kranken. Dass sie bei kraftlosen, schlecht ernährten Individuen contraindicirt ist, wird allseitig zugestanden.

Dagegen machen wir von milderen localen hydriatischen Behandlungsmethoden sowohl für die Beseitigung intervallärer Symptome, als auch für die Bekämpfung hysterischer Paroxysmen in ausgedehntem Maasse Gebrauch. Bei schmerzhaften Arthralgien mit oder ohne Contracturen verwenden wir

längerdauernde heisse Soolwasserumschläge (der Umschlag ist mit Gutta-perchapapier zu umhüllen) und fügen nach Abnahme des Umschlages die Anodenbehandlung des schmerzhaften Theiles hinzu. Auch locale Heissluft- oder Dampfbäder haben neben Auflegung von Thermophoren eine entschieden schmerzstillende Wirkung. Sie sind in erster Linie wiederum bei den schmerzhaften Contracturen, sodann aber auch bei den Visceralgien (Gastralgien, Enteralgien, den sogenannten Ovarialgien u. s. w.), dem hysterischen Erbrechen und der hysterischen Flatulenz besonders indicirt. Bei den angioneurotischen Störungen der Hysterie verordnen wir heisse Hand- und Fussbäder, die Anwendung eines Eisbeutels oder Kühlschlauches auf die Herzgegend. In anderen Fällen, besonders bei pseudoanginösen Anfällen, ist umgekehrt die Application von Warmwasserschläuchen, heissen Compressen u. s. w. auf den Thorax angezeigt. Bei den migräneartigen Kopfschmerzen haben wir öfters wechselwarme Proceduren mittels des Kopfschlauches nützlich befunden. Inwieweit durch diese Maassregeln spezifische „hyperämisirende“ oder „wärmestauende“ locale Beeinflussungen stattfinden und periphere Reizzustände beseitigt werden, mag dahingestellt bleiben. Einen wesentlichen Antheil bei all diesen hydriatischen Behandlungsmethoden wird man immerhin ihrer suggestiven Bedeutsamkeit zumessen müssen.

Zur Bekämpfung hysterischer Paroxysmen schrecken wir bei gut genährten jugendlichen Patienten vor energischeren hydriatischen Eingriffen nicht zurück. Warme Bäder mit kalten Uebergiessungen, kalte Einpackungen und Abreibungen können, wenn sie im Beginne des Anfalls ausgeführt werden, solange noch die Tetanisation mit Suffocations- und Strangulationserscheinungen andauert, die weitere Entwicklung des convulsivischen Paroxysmus hindern. Dagegen vermeiden wir grundsätzlich Strahlendouchen, die fast immer eine Steigerung der motorischen Reizerscheinungen hervorrufen. Bei länger dauernden, mit coordinirten Zwangsbewegungen verknüpften convulsivischen Anfällen haben sich mitunter nasse Vollpackungen oder prolongirte warme Bäder als günstig erwiesen. Das Gleiche gilt von den lethargischen und somnambulen Anfällen.

c) Elektrische Behandlung.

Weir-Mitchell hatte die allgemeine Muskelfaradisation zu einem integrierenden Bestandtheil seines combinirten Heilverfahrens gemacht. Er benützte mittelstarke Ströme, die aber von den *Ziemssen*'schen Punkten aus kräftige Muskelcontractionen hervorriefen. Die Muskeln der Extremitäten, des Rückens und des Bauches wurden auf diese Weise in längeren Sitzungen (bis 1 Stunde lang) 1—2mal täglich bearbeitet. Er hob den günstigen Einfluss dieser allgemeinen Faradisation auf den Stoffwechsel hervor. Schon *Burkart* machte darauf aufmerksam, dass manche Patienten

durch diese Muskelfaradisation eine Steigerung des vorhandenen Kopfdruckes erlitten. Er schränkte deshalb die Sitzungen auf 16—20 Minuten pro Tag ein und liess sie in all den Fällen überhaupt weg, in welchen schon vor der Masteur die elektrische Behandlung erfolglos ausgeführt worden war. Merkwürdigerweise empfiehlt er sie ausdrücklich für die Fälle schwerer Hysterie, welche mit Muskelcontracturen einhergehen. Wir selbst haben die Erfahrung gemacht (vergl. Abschnitt Contracturen), dass bei *schmerzhaften* Contracturen die Muskelfaradisation fast immer schädlich wirkt, indem sie den Schmerz steigert und die Aufmerksamkeit der Kranken auf die Contractur fesselt. Bei nicht schmerzhaften Contracturen haben wir nur ganz vorübergehende Erfolge von der Muskelfaradisation gesehen und glauben, dieselben auf die begleitende Verbalsuggestion beziehen zu sollen. Wir haben die allgemeine Muskelfaradisation schon bald, nachdem wir das *Weir-Mitchell'sche* Verfahren kennen gelernt hatten, fast ganz beiseite gelassen.

Bei mageren, muskelschwachen Kranken ist sie äusserst schmerzhaft und vermehrt die psychisch erregenden Ermüdungsgefühle. Ihr günstiger Einfluss auf die Stoffwechselvorgänge wird deshalb gerade bei den Fällen mit schwerster Abmagerung schon aus diesen Gründen geradezu illusorisch gemacht. Statt dessen haben wir die allgemeine cutane Faradisation nach *Beard* und *Rockwell* angewandt. Späterhin haben wir ausschliesslich das faradische Bad in die hydriatischen Procedures aufgenommen; doch muss auch hiebei mit äusserster Vorsicht vorgegangen werden, da gerade den hochgradig abgemagerten Patienten an den Schulterblättern, dem Beckengürtel, den Fussknöcheln heftige Schmerzen dadurch verursacht werden. Nur bei denjenigen Kranken, welche im Verlaufe der Ernährungscur immer fettreicher, aber nicht muskelstärker werden, und welche einer ausgiebigen activen Gymnastik widerstreben, haben wir im zweiten Theile der Cur die Faradisation der Körpermusculatur im ausgiebigsten Maasse verwandt.

Die *galvanische* Behandlung gehört nicht in den Heilplan, welcher auf die Beseitigung constitutioneller Schwächezustände gerichtet ist. Sie besitzt aber, wie wir schon früherhin erwähnt haben (vergl. den Abschnitt über spontane Schmerzen!) eine grössere Bedeutung bei der Behandlung hysterischer Localsymptome. Wir verweisen auf die Arbeit *Lomer's*, welcher, dem Rate und der Erfahrung *Sänger's* folgend, seine gynäkologischen Patientinnen in ausgiebigstem Maasse und mit Erfolg galvanisch (Anodenbehandlung der schmerzhaften Partien) behandelt hat. Wir selbst können bestätigen, dass die Anodenbehandlung mit längeren Sitzungen (5—10 Minuten) und schwächeren Strömen (1 Milliampère) auf die Kranken einen beruhigenden und schmerzstillenden Einfluss ausübt. Wir lassen es auch hier dahingestellt, inwieweit eine physikalische („elektro-

lytisch-kataphorische“) oder eine physiologische („Erregbarkeit steigernde oder herabsetzende“) Wirkungsweise der galvanischen Behandlung zukommt und dadurch pathologische Reizzustände in peripheren Nervengebieten herabgemindert werden. Wir sind auch ausser stande diejenigen Autoren zu widerlegen, welche die schmerzlindernde Wirkung der Anodenbehandlung ausschliesslich den begleitenden Verbalsuggestionen zuschreiben.

Die neueren Bereicherungen der Elektrotherapie: die Franklinisation (elektrostatisches Luftbad, Kopfdouche, Spitzenausstrahlung, die Funkenentladung), die Arsonvalisation (*Apostoli, Oudin*), das Zweizellenbad (*G. Gärtner*), das Vierzellenbad (*Schnee*), sind in ausgedehntem Maasse auch für die Behandlung hysterischer Krankheitserscheinungen verwandt worden. Hier sei nur hervorgehoben, dass das *elektrostatische Luftbad* von französischen Autoren (*Vigouroux, Charcot, Ballet*) zur Behandlung der Hemianästhesie und zur Bekämpfung hysteroepileptischer Anfälle, sowie zur Besserung des Schlafes warm empfohlen worden ist. Die Kopfdrucksymptome sollen nach *Eulenburg* durch die Behandlung mit der *Franklin'schen* Kopfdouche zum Schwinden gebracht werden können. Das Vierzellenbad wird wegen seiner milden, schmerzstillenden Wirkung gerühmt. *H. Lossen* hat es mit Erfolg bei Angstzuständen, Herzpalpitation, Schlaflosigkeit verwandt und berichtet, dass auch der Appetit, die Verdauung und motorische Leistungsfähigkeit durch dasselbe gestärkt werde. Schliesslich erwähnen wir noch die neueste Bereicherung der physikalischen Heilmethoden in der Form der elektromagnetischen Strahlung („Permea-Elektrotherapie“), welche, wie *Stintzing* bemerkt, nicht zur Elektrotherapie im engeren Sinne, sondern mehr zur Magnetotherapie gehört. Es kommt derselben nach *Rodari* bei den „functionellen Erkrankungen des Nervensystems, insofern diese auf Irritation beruhen“, eine sedative, hypalgisirende Wirkung zu. Wir haben persönlich keine Erfahrung über diese Methode.

d) Die mechano-therapeutischen Heilmethoden der passiven und activen Gymnastik, einschliesslich der Verwendung mechanischer Arbeit.

Ueber den hohen psychotherapeutischen Werth, welchen die Mechano-therapie besitzt, haben wir uns bei der Erörterung der sogenannten Willensgymnastik schon ausgesprochen. Sie findet nicht nur Verwendung im weiteren Verlaufe des *Weir-Mitchell'schen* Heilverfahrens, sondern ist auch ganz unabhängig von demselben eines der werthvollsten Hilfsmittel jedes methodisch geordneten Heilplanes.

Bei den Fällen von Unterernährung, welche dem *Weir-Mitchell'schen* combinirten Heilverfahren unterzogen werden, schalten wir *passive gymnastische Übungen* durchschnittlich gegen Ende der vierten Woche ein; bei schweren Fällen mit extremer Abmagerung wird sich die ausschliess-

liche Massagebehandlung auf einen längeren Zeitraum erstrecken müssen. Zuerst wird die Massage der unteren Extremitäten und nach einigen Tagen diejenige der oberen Extremitäten durch passive Uebungen ersetzt. Da sie der Aufgabe dienen, den Patienten zur Ausführung ausgiebiger activer Bewegungen zu erziehen, so beginnt man in all den Fällen, in welchen die Patienten längere Zeit jeder activen Muskelthätigkeit entwöhnt sind, zweckmässig mit langsamen Beugungen und Streckungen der einzelnen Gelenke, ohne dass die Patienten irgend welchen Widerstand entgegensetzen. Baldmöglichst geht man aber zur passiven Gymnastik mit Widerstandsbewegungen über. Die Patienten haben dann jeder Beugung oder Streckung in irgend einem Gelenk durch eine *mässige* willkürliche Anspannung der Antagonisten einen geringen, leicht zu überwindenden Widerstand entgegenzusetzen. Die Ausführung dieser Widerstandsbewegungen erfordert nicht nur eine gewisse Geschicklichkeit des Masseurs, sondern auch eine Schulung des Patienten. Es muss beiden klargemacht werden, dass es sich niemals um einen Wettkampf zwischen Masseur und Kranken handeln darf, in welchem beide einen Beweis ihrer Körperstärke ablegen sollen. Denn alle forcirten Uebungen wirken nur schädlich auf den Kranken. Der Zweck ist, bestimmte, uncomplicirte, einer langsamen passiven Bewegung des Gelenkes entgegenwirkende Innervationen functionell zusammengehörender Muskelgruppen hervorzurufen. Dass schon die einfache passive Gymnastik (ohne Widerstandsübungen) durch Dehnung und Zerrung der Muskeln und Nervenstämmen sowie der Gelenke erregend auf das Centralnervensystem wirkt, kann man bei hyperästhetischen, resp. hyperalgetischen Patienten recht häufig feststellen. Diese methodische Erzeugung einer grösseren Zahl von Haut-, Muskel-, Sehnen- und Gelenkempfindungen ruft dann, vornehmlich von den kleinen Gelenken (Finger- und Zehengelenken) aus, nicht nur lebhaftere Schmerzgefühle, sondern auch eine allgemeine „nervöse Unruhe“ hervor. Im Gegensatz dazu können neuralgiforme Schmerzen durch diese Art passiver Nervendehnungen recht günstig beeinflusst werden.

Bei den Fällen schwerer hysterischer Anorexie mit intensiver Amyosthenie (in dem früher erörterten Sinne) wird man diese passive Gymnastik über einen längeren Zeitraum (4—6 Wochen) ausdehnen, bevor man zu Gehübungen und anderen methodischen activen Muskelleistungen übergeht. Sobald die körperliche und geistige Erholung der Kranken weitere Fortschritte gemacht hat und geistige und körperliche Beschäftigung in grösserem Umfange in den Curplan eingeschaltet werden kann, schliesst man die passive Gymnastik an die hydriatischen Prozeduren an (am besten vor der hydriatischen Behandlung). Aber auch abgesehen von den Fällen mit Unterernährung wird von der passiven Gymnastik in ausgedehntem Maasse Gebrauch gemacht bei allen Fällen

mit motorischer Insufficienz. Bei der Amyosthenie und bei unvollständigen Lähmungen wird man gleich zu passiver Gymnastik mit Widerstandsübungen schreiten, deren Ausführung der Arzt selbst übernimmt. Er hat so am besten Gelegenheit, die Fähigkeit des Kranken zu willkürlichen motorischen Innervationen kennen zu lernen und durch Belehrung und aneifernden Zuspruch oder durch Ablenkung affectbetonter, hemmender Vorstellungen die Ausführung der Widerstandsbewegungen immer regelmässiger und ausgiebiger zu machen. Er hat damit den Weg zu einer erfolgreichen Uebungstherapie beschritten. Bei völligen Lähmungen wird man mit der einfachen passiven Gymnastik beginnen müssen. Aber schon hier verlohnt es sich, die Kranken immer und immer wieder dazu anzu-spornen, den Versuch zur willkürlichen Einleitung entgegengesetzter Bewegungen zu machen. Sie werden dadurch zur Richtung der Aufmerksamkeit auf diese Bewegungscombination erzogen, und schliesslich gelingt es ihnen auch, leiseste Widerstände gegen die passiven Bewegungen auszuüben. Besonders in den Fällen, in welchen schlaffe, nicht schmerzhaftige Lähmungen vorhanden sind, ist es angezeigt, diese passive Gymnastik mit faradischen Muskelreizungen zu combiniren. Der Hauptwerth dieser passiven Uebungen besteht darin, in regelmässiger Aufeinanderfolge eine grössere Zahl gleichartiger Bewegungsempfindungen im Bewusstsein wieder entstehen zu lassen. Je stärker und tiefer greifend die oberflächlichen und tiefen Anästhesien bei der hysterischen Lähmung sind, desto schwieriger gestaltet sich diese Aufgabe.

Aber auch zur Beseitigung hysterischer Schmerzen scheint die passive Gymnastik in bestimmter, dem schmerzhaften Theile zweckmässig angepasster Form eine günstige Wirkung zu haben. Diesen Schluss gestatten die von *Otto Naegeli*¹⁾ erzielten Erfolge vermittels seiner Handgriffe. Wir sind fest überzeugt, dass bei diesen Heilerfolgen suggestive Beeinflussungen sehr wesentlich betheiligt sind.

Bei Contracturen können langsame passive Bewegungen mit allmählicher Ueberwindung der durch die contracturirten Gelenke gesetzten Widerstände von Nutzen sein. Doch betrifft dies nur verhältnissmässig frische Fälle. Sind die Contracturen die Folge von Arthralgien, so sei man mit passiver Gymnastik äusserst vorsichtig, da sie unter Umständen durch Steigerung der Schmerzen eine Verstärkung der Contractur bewirkt. Hier gilt es in erster Linie, durch geeignete Psychotherapie (mit oder ohne Hypnotherapie) die Hyperalgesie zu beseitigen; dann wird man auch mit den passiven Bewegungen Erfolg haben. Zur Unterstützung der Suggestivtherapie bei der Beseitigung der Schmerzhaftigkeit ist die Anodenbehandlung der betroffenen Gelenkpartien angezeigt.

¹⁾ Otto Naegeli, Nervenleiden und Nervenschmerzen. Ihre Behandlung und Heilung durch Kunstgriffe. G. Fischer, Jena, 1899.

Die activen gymnastischen Uebungen können sowohl in der Form der *deutschen (Haus- oder Zimmergymnastik)* als auch der *schwedischen Heilgymnastik (manuelle und maschinelle Gymnastik)* verwerthet werden. Es bedarf wohl kaum der Erwähnung, dass die passive Gymnastik schon der manuellen Gymnastik angehört. Die Widerstandsbewegungen, welche wir vorstehend beschrieben haben, sind „duplicirt-excentrische oder passiv-active“ Bewegungen (*P. H. Ling*). Sie finden auch bei der Behandlung der hysterischen Amyosthenie und Parese ihre Ergänzung in den duplicirt-concentrischen oder activ-passiven Bewegungen, wo der Kranke die Bewegungen ausführt, während der „Gymnast“ einen den Kräften des Patienten und dem beabsichtigten Effect angemessenen Widerstand leistet. Auch „Förderungsbewegungen“ (*Hughes*), bei denen die Bewegungen des Patienten und die des Gymnasten in gleicher Richtung verlaufen, können mit Vortheil verwandt werden. Der Patient beginnt auf Befehl eine bestimmte Bewegung und in dem Momente, in welchem die Willkürbewegung während der Ausführung zu versagen beginnt, wird sie von dem Gymnasten vollendet.¹⁾

Den gleichen Zwecken dienen die *Zander'schen* Apparate für Widerstandsbewegungen sowie die *Herz'schen* Widerstandsapparate. Hinsichtlich der methodischen Verwendung der gesammten Apparatgymnastik (sowohl der schwedischen als auch der maschinellen Heilgymnastik von *Herz*) verweisen wir auf die Specialwerke.²⁾

Ein viel wichtigeres und in der Ausführung bedeutend einfacheres Hilfsmittel ist die deutsche Heilgymnastik mit ihren zahlreichen, dem Kräftezustand der Kranken leicht anzupassenden Frei- und Geräteübungen. Wir erfüllen mit ihr am ehesten jene Aufgaben, welche als Willensgymnastik und Uebungstherapie bezeichnet werden. Freilich werden wir bei unseren Kranken, besonders bei verweichlichten und verzärtelten Patienten, welche vor jeder Anstrengung und vor jedem Ermüdungsschmerz zurückschrecken, viel Zeit und Geduld aufwenden müssen, um die methodische Ausführung von Turnübungen durchzusetzen. Es lässt sich dies erfahrungsgemäss nur dann erreichen, wenn die gymnastischen Uebungen unter Aufsicht und Anleitung durch einen Turnlehrer oder eine Turnlehrerin bewerkstelligt werden. In allen gut geleiteten Sanatorien sollte eine solche Hilfskraft vorhanden sein.

Hinsichtlich der Technik der deutschen Gymnastik müssen wir auf die Specialwerke verweisen, unter welchen wir die bekannten Schriften

¹⁾ Ueber andere Formen von Förderungsbewegungen (*H. Krukenberg, Herz*) vergl. im Handbuch der physikalischen Therapie die Arbeit von *R. Funke*. (I. Theil. Bd. II., pag 280.)

²⁾ Vergl. hiezu die Arbeiten von *Zander* und *Funke* im Handbuch der physikalischen Therapie und die von *Ramdohr* in dem Handbuch der Therapie von *Penzoldt* und *Stintzing*. Bd. VI.

von *Schreber*, *Angermann* und *Eckler* sowie den vierten Abschnitt über Turnen, Turnspiele und Sport im Handbuche der Therapie (Theil I, Band II, pag. 154 ff.) hienüt genügen uns deshalb mit wenigen Andeutungen.

Die Zimmergymnastik im engeren Sinne besteht aus Freübungen, Stabübungen und Hantelübungen. Sie wird in einer oder einer anderen Stellung („Stellungscommando“) eingeübt und ausgeführt. Die Kunst des Lehrers besteht darin, die Uebungsgruppen ausführen zu lassen, als wenn sie von den Patienten entsprechend sind. Die ersten Versuche sollen deshalb der Arzt selbst mit dem Kranken anstellen. Er wird er in den Stand gesetzt, die Zeichen der beginnenden Ermüdung von denjenigen mangelnder Ausdauer (Willensschwäche) zu unterscheiden. Nachdem er seine Erfahrungen gesammelt hat, übt er mit bestimmten Vorschriften dem Turnlehrer.

Sportsmässige Uebungen, zu denen wir auch Turnspiele (wir nennen hier nur Lawn-Tennis) rechnen, sind für jugendlichen Patienten nur mit grösster Vorsicht anzuwenden, weil emotionelle Erregungen und körperliche Ueberanstrengung beim Spiele kaum zu vermeiden sind. Dagegen empfehlen wir mässiges und langsames Radfahren, Rudern und Schi. Das Reiten ist jugendlichen männlichen und weiblichen Patienten nicht zu widerrathen; die Beschäftigung mit dem Reiten ist ein ausgezeichnetes Mittel, um die Aufmerksamkeit von den Schmerzen abzulenken; sie verlangt ausserdem Muth, Geschicklichkeit und Ausdauer.

Im Anschluss hieran sei noch kurz der *Klimatherapie* gedacht.¹⁾ Nach unserer Ueberzeugung sind klimatische Vortheile oder besondere Wirkungen der Curcuren beim Besuche von Luftcurorten oder von Seebädern in vielen Fällen unzweifelhaft günstigen Einflusses ausüben. Die Hauptsache ist die Loslösung von der Krankheit, mit all ihren grösseren und kleineren „aufreibenden“ Schädlichkeiten, körperlichen und geistigen Anstrengungen, die veränderten Lebensbedingungen, längerer Aufenthalt, regelmässige Bewegung, sorgfältige Ernährung, an-

¹⁾ Vergl. hiezu Nothnagel, Aertzliche Erfahrungen über Curorte: Eichhorst, Aertzliche Erfahrungen über Höhenluftcurorte; Technik und Anwendung der Seebäder (im Handbuche der physikalischen Therapie Band I) sowie Stintzing, Allgemeine Balneotherapie und Krankheiten des Nervensystems (im Handbuche der Therapie inn-

und aufheiternde Geselligkeit u. a. m. Dabei wollen wir durchaus nicht in Abrede stellen, dass der Aufenthalt in staubfreier, ozonreicher, gleichmässig temperirter Luft, in waldreicher Umgebung, im Mittel- oder Hochgebirge, am Mittelländischen Meere oder an der Nordsee auf diejenigen Kranken, welche wir der einfachen, affectiven Hysterie zurechnen, recht häufig eine eigenartige, „sedative“ Wirkung ausübt. Ebenso häufig finden wir, dass jene immer müden, schlaffen, schmerzgequälten, schlaflosen, reizbaren und dabei innerlich unruhigen und grüblerischen Patienten, welche sich vornehmlich in der Gruppe der Hysteroneurasthenie vorfinden, an diesen klimatischen Curorten kräftiger, angeregter, leistungsfähiger sind und zugleich ihr gemüthliches Gleichgewicht und ihre Selbstbeherrschung wiedergewinnen. Besonders auffällig ist die günstige Wirkung, welche ein Winteraufenthalt im Hochgebirge (St. Moritz) auf diese Kategorie von Kranken ausüben kann. Wir besitzen aber keinerlei Maassstab dafür, um zu entscheiden, welchen Antheil auch in diesen Fällen spezifische Einflüsse eines bestimmten Klimas (z. B. die Veränderung des Blutes unter dem Einfluss des Höhenklimas oder die beträchtliche Steigerung des Gaswechsels durch die Seeluft) bei diesen günstigen Erfolgen haben, oder wieviel auf Rechnung der anderen allgemein hygienischen und psychischen Factoren zu setzen ist. Ausserdem gibt es gar keine Regel, nach welcher wir die Auswahl des dem einzelnen Fall zuträglichsten klimatischen Curortes bestimmen könnten. Bei ganz gleichartigen Krankheitserscheinungen ist dem einen das Höhenklima vortheilhaft und die See schädlich, während bei einem anderen gerade das Umgekehrte der Fall ist. Hier heisst es einfach ausprobieren! Bei Verordnungen von Höhencurorten wird man die alte Weisung nie vergessen dürfen, nur allmählich, etappenweise aus der Niederung ins Hochgebirge zu gehen und bei derjenigen Station Halt zu machen, wo sich der Kranke am wohlsten befindet. Am einfachsten liegen die Verhältnisse, wenn der Arzt bei der Verordnung von See- oder Höhenlüfteuren oder südlicher, sonnenreicher Klimata aus früheren Erfahrungen der Kranken Nutzen ziehen kann. Wir persönlich huldigen dem Grundsatz, dass von den Kranken immer wieder diejenige Classe klimatischer Curorte aufgesucht werden soll, welche ihnen schon früherhin Nutzen gebracht hat. Hier ist die suggestive Kraft wohlthuender Erinnerungsbilder nicht zu unterschätzen.

Die nämlichen Erwägungen gelten für die Auswahl von Naturbädern. Nur treten hier noch besondere Indicationen hinzu, welche durch Blut- oder Stoffwechselerkrankungen, durch gynäkologische Leiden, chronisch-dyspeptische Zustände u. dergl. gegeben sind. Es würde uns zu weit führen, auf diese Fragen im einzelnen einzugehen und die Wirkung der indifferenten Thermen, der Salz- und Soolbäder (einschliesslich der kohlensauren Kochsalzquellen) auf hysterische Krankheitserscheinungen einer

kritischen Prüfung zu unterziehen. Nur das eine möchten wir hier hervorheben, dass alle schwereren hysterischen Krankheitsfälle auch in diesen Badeorten einer strengen ärztlichen Behandlung bedürfen, welche nur in besonderen Sanatorien möglich ist. Die moderne Entwicklung der Badeorte hat diesem Bedürfnisse auch Rechnung getragen. Wir finden fast überall dort Nervensanatorien mit specialistisch geschulten Aerzten.

C. Die arzneiliche Behandlung.

Eine arzneiliche Behandlung der Hysterie in dem Sinne, dass durch irgend ein Arzneimittel das hysterische Grundleiden geheilt werden könnte, gibt es nicht. Dagegen ist die Zahl der Medicamente, welche gegen hysterische Krankheitserscheinungen seit alters her bis in die Gegenwart angepriesen und verwandt worden sind, Legion. Bei Durchmusterung des alten Arzneischatzes lässt sich die interessante Thatsache feststellen, dass jahrhundertlang diejenigen Arzneimittel als specifisch antihysterische ihren Ruf gewahrt haben, welche vermöge ihres durchdringenden, widerwärtigen, geradezu stinkenden Geruches auf die Geruchsnerven der Kranken einen besonders energischen Einfluss ausüben. Sehen wir von allen abentheuerlichen Theorien über die Wirkungsweise dieser Mittel ab — unangenehme Gerüche sollten die wandernde Gebärmutter aus den widerrechtlich in Besitz genommenen Organen vertreiben und umgekehrt wohlriechende, in die Genitalien applicirte Substanzen sie dorthin zurücklocken — so ist ihr Verdienst höchstwahrscheinlich wohl darauf zurückzuführen, dass durch Erregung starker Geruchsempfindungen, welche mit den lebhaftesten negativen Gefühlstönen verknüpft sind, pathologische Affectvorgänge gewissermaassen interferirend beeinflusst werden. Der Teufel wird mit Beelzebub ausgetrieben oder mit anderen Worten: Ekelgefühle verscheuchen Angst, Schrecken und Zorn. Sie erzeugen bestimmte Abwehrbewegungen; geordnete motorische Affectentladungen treten an Stelle maassloser und ungeordneter Affectreactionen. Dieser psychotherapeutische Effect der *Asa foetida*, des *Gummi galbanum*, des *Castoreum* und des *Moschus* muss übrigens thatsächlich in manchen Fällen mit schweren paroxystischen Krankheitserscheinungen eingetreten sein — die alten Aerzte waren viel zu gute Empiriker, um jahrhundertlang nur hinter theoretisch und speculativ begründeten Heilmitteln herzulaufen. Nur so ist es zu erklären, dass z. B. die zwar nicht mehr officinelle *Aqua foetida antihysterica* (das „Prager Wasser“), wie wir uns durch Umfrage überzeugt haben, noch heute von praktischen Aerzten verschrieben wird.¹⁾ Da die genannten Arzneistoffe in der Form von

¹⁾ Inwieweit die Angaben der alten Autoren zutreffend sind, dass viele Hysterische ein besonderes Wohlgefallen an dem stinkenden Geruche der *Asa foetida* haben, vermögen wir aus eigenen Erfahrungen nicht zu entscheiden. Noch in dem Buche von

Riechmitteln oder als Zusätze zu Mixturen oder per Clyisma (Emulsionen) kaum mehr von den Nervenärzten in Gebrauch genommen werden, so erübrigt es sich, der Frage näherzutreten, ob ihnen ausser ihrer Geruch (und Geschmack?) reizenden Eigenschaft noch andere pharmakologische Wirkungen zukommen. Nur das eine wollen wir hervorheben, dass das berühmteste antihysterische Mittel, die *Asa foetida*, in grösseren Gaben die Darmperistaltik und die Pulsfrequenz steigern und in sehr grossen Gaben directe Vergiftungserscheinungen hervorrufen soll; bei nervösen Personen könnten schon Dosen von 0.05—0.1 convulsivische Erscheinungen erzeugen. Wir erwähnen diese dem Artikel „*Asa foetida*“ von *Vogel* (*Eulenburg's Realencyklopädie*, 3. Auflage) entnommenen Angaben, weil sie zur Vorsicht mahnen, die *Asa foetida* als Antispasmodicum bei hysterischen Zuständen zu verwenden. Man begegnet übrigens in den meisten Arzneimittellehren der Bemerkung, dass die individuellen Reactionen auf dieses Mittel ausserordentlich verschieden sind.

Unter den Drogen, welche in Substanz oder in der Form der ätherischen und aromatischen Grundstoffe (*Binz*) innerlich zur Bekämpfung hysterischer Krankheitserscheinungen noch in der Gegenwart verwandt werden, steht die *Radix Valerianae* obenan. Ihre Verwendung gegen hysterische Schmerzen und Krämpfe besitzt ebenfalls ein ehrwürdiges Alter. Auch hier scheint die „excitirende“ Einwirkung auf die Geruchsnerven die Hauptsache zu sein. Bei gemüthlicher Erregung mit Oppressionsempfindungen oder stenokardischen Beschwerden genügt es manchen Patienten, an der ätherischen Tinctura Valerianae (durch Aufträufeln auf ein Taschentuch) zu riechen, damit sie der aufsteigenden oder sich ausbreitenden Erregung Herr werden können. Doch kommen dem Baldrianöl ausserdem noch bestimmte pharmakodynamische Eigenschaften zu, unter denen die Herabsetzung der Reflexerregbarkeit experimentell gesichert ist. Hierauf mag wohl hauptsächlich die praktische Verwerthung des Baldrians als Antispasmodicum (bei hysterischen und epileptischen Paroxysmen) beruhen. Besonders wirksam sollen die Baldrianpräparate gegen die localen spastischen Zustände des Respirations-, Intestinal- und Urogenitaltractus sein. In grossen Dosen sind auch den Baldrianpräparaten toxische Wirkungen eigenthümlich. Was auch die Wirkungsweise des Baldrians sein möge,

Amann: „Ueber den Einfluss der weiblichen Geschlechtskrankheiten auf das Nervensystem, mit besonderer Berücksichtigung des Wesens und der Erscheinungen der Hysterie“ (Erlangen, 1874, 3. Auflage) findet sich der Satz: „*Asa foetida*, *Valeriana* und andere, Gesunden widerlich schmeckende Substanzen nehmen sie gerne, während eine Medicin von gutem Geschmack ihnen bisweilen nicht beizubringen ist.“ Derartige pathologische Persionen der Gefühlstöne der Geschmacksempfindungen (*Pica hysterica* der alten Autoren) gehören durchaus nicht zu den hysterischen Krankheitserscheinungen im engeren Sinne. Sie finden sich bei degenerativen Mischformen und treten auch ohne alle hysterischen Beimengungen bei anderen erblich-degenerativen Geistesstörungen auf.

ob hier suggestiv Einflüsse die Hauptrolle spielen, oder werthvolle, „nervenberuhigende“ pharmakodynamische Eigenschaften Mittel eigenthümlich sind, das eine steht fest, dass es beruhigend und unter Umständen schlafherzeugend wirken kann. gebräuchlichen Baldrianpräparate sind neuerdings durch (*Kionka*) vermehrt worden. Dasselbe wird in Kapseln, welche Höchster Farbwerken in den Handel gebracht werden, in und kann bei hysterischen Angstzuständen von grossem Nutzen sein. (2—3 Kapseln zu 0.5 in Intervallen von einer halben Stunde). Zu den früherhin gemachten Ausführungen über die psychologische Behandlung der Schlaflosigkeit möchten wir hier ergänzen, dass unter den Hilfsmitteln (Realsuggestionen) eine Tasse (schluckweise, langsam trinken!) beim Schlafengehen von Nutzen verordnet wird.

Unter den von älteren Autoren benützten Arzneimitteln ist Opium durch die Empfehlung von *Gendrin*, *Briquet* u. a. zu der Hysterie, und zwar nicht allein der Symptome, sondern der Krankheit selbst, in den Vordergrund gestellt worden. *Gendrin* berichtet, dass er mittels längerer Zeit hindurch fortgesetzter methodischer Behandlung, bei welcher allmählich die Dosen gesteigert wurden, über die Hälfte seiner Patienten geheilt habe. Es ist ein Verfahren von ihm befolgt worden, wie es heutzutage bei der Behandlung der Melancholie üblich ist. Wir haben uns schon früherhin ausgesprochen, dass wir die Anwendung von Narcoticis in den Fällen der Hysterie fast durchweg vermieden haben. So richtig es ist, dass das Opium die psychische Spannung, die quälende innere Unruhe und die Angst bei vielen Hysterischen dämpft oder sogar aus einer gedrückten, zweifelnden Stimmung einen euphorischen Gemüthszustand, in welchem alle Schmerzen geschwunden sind, hervorzaubert, ebenso richtig ist auch, dass binnen kurzer Frist die Kranken an das Mittel gewöhnt sind. Sobald eine strenge ärztliche Controle nicht stattgefunden hat, verschaffen sie sich die unglaublichsten Mengen. Sie scheitern vor keiner List und, wenn ihnen die Geldmittel ausgehen, betrügen zurück. Wir verweisen auf die Krankengeschichte von *Marie*. Dieses eigenthümliche Verhalten der Hysterischen bietet ein differential-diagnostisches Hilfsmittel zur Unterscheidung der uncomplirten Melancholie und der hysterischen Depression. Bei ersterer ist es erfahrungsgemäss ausserordentlich leicht, vom Opium zu entwöhnen. Sobald sie in Genesung übergehen, verlieren sie kein Bedürfniss mehr nach narkotischen Mitteln. Die Ansicht von *Gendrin*, dass die Opiumbehandlung die Hysterie heile, können wir auf Beobachtungsfehler zurückführen. Denn unsere eigenen

haben uns immer gezeigt, dass die Krankheitserscheinungen nur so lange geschwunden sind, als die Opiumwirkung andauert. In der günstigsten Lage befinden sich diejenigen hysterischen Patienten, die überhaupt keine narkotischen Mittel vertragen und selbst bei geringsten Dosen Uebelkeit, Erbrechen, kolikartige Leibschmerzen u. s. w. bekommen.

Ein gefährliches Ersatzmittel des Opiums ist das *Morphium*. Die schwersten Fälle von Morphinismus, die wir bei weiblichen Patienten gesehen haben, betrafen immer Hysterische. Will man bei schweren visceralen Schmerzattaquen mit Meteorismus, Diarrhöen, Würgen, Erbrechen u. s. w. zu narkotischen Mitteln greifen, so mache man es sich zum Gesetze, dieselben nur in der Form von Suppositorien zu verabfolgen und den Kranken die Suggestion dabei zu geben, dass ein starkes, äusserst wirksames Mittel, dessen Dosirung unter keinen Umständen mehr überschritten werden könne, verwandt worden sei. Wir haben in solchen Fällen statt des Opiums *Codein* in Suppositorien verwandt. In dem Falle Krankengeschichte Nr. 83 haben wir erst Suppositorien mit 0·05—0·1 *Codeinum phosphoricum* bei den visceralen Attaquen gegeben; späterhin hatten Suppositorien ohne jeden Codeingehalt denselben Effect.

Die *Bromsalze* (am häufigsten die Mischung von Bromnatrium, Bromkalium und Bromammonium als *Erlenmeyer'sches* Bromwasser) haben auch bei der Hysterie zur Bekämpfung der gemüthlichen Uebererregung, der Muskelunruhe und Schlaflosigkeit die grösste Verwendung gefunden. Sie sind thatsächlich vielfach kaum zu entbehren, um erstmalig Ruhe und damit den geeigneten Boden zu einer rationellen Suggestivtherapie zu gewinnen. Aber auch hier sei man vorsichtig und vermeide es, dem Patienten längere Zeit hindurch grössere Dosen regelmässig zugänglich zu machen. Denn jedes Arzneimittel versagt bei der Hysterie seine Wirkung nur zu bald, wenn es nicht als seltenes, nur unter besonderen Umständen bewilligtes Arcanum gewürdigt wird! Ausserdem machen sich bei schwächlichen, anämischen Patienten sehr bald die unangenehmen Nebenwirkungen (Tremor, Muskelschwäche, Akne u. s. w.) grösserer Dosen geltend. Zur Unterdrückung oder auch nur zur Milderung der hysterischen convulsivischen Paroxysmen sind die Bromsalze wirkungslos. Auf diese Thatsache haben besonders *Charcot* und seine Schüler hingewiesen und sie auch zur Unterscheidung hysterischer und epileptischer Insulte verwerthet.

Die modernen *Hypnotica*: *Chloralhydrat*, *Chloralamid*, *Paraldehyd*, *Amylenhydrat*, *Dormiol*, *Sulfonal*, *Trional* und das im vergangenen Jahre von *E. Fischer* und *v. Mering* entdeckte *Veronal* (in Dosen von 0·5—1·0) sind entschieden den Narkoticis vorzuziehen. Doch wird man sich die grösste Beschränkung auferlegen. Man muss es sich bei Darreichung dieser Arzneimittel zum Gesetz machen, sie niemals längere

Zeit hindurch regelmässig zu verabfolgen. Ist es im Beginn einer Cur unerlässlich, dem Patienten jeden Abend ein Schlafmittel zu geben, so soll man unter den oben genannten abwechseln. Wir geben in der Regel nur jeden dritten Abend ein Schlafmittel und schalten es, sobald es irgendwie angeht, vollständig aus.

Die *Antineuralgica* (*Antipyrin*, *Migränin*, *Aspirin*, *Phenacetin*, *Antifebrin*, *Pyramidon*, *Citrophen* u. s. w.) sind in kleineren Dosen gegen die neuralgiformen und migräneartigen Schmerzen gelegentlich von entschiedenem Nutzen. Auch bei ihrer Verwendung muss auf die Neigung mancher Kranken, das Mediciniren ins Maasslose zu steigern, Rücksicht genommen werden.

Bei der Allgemeinbehandlung constitutionell-anämischer Zustände verwenden wir *Eisen*, *Chinin*, *Arsen* je nach den individuellen Reactionen.

Schliesslich möchten wir vor der arzneilichen Behandlung der Anfälle warnen. Kleine Dosen sind erfolglos, und grössere Dosen sind wegen ihrer schädlichen Nebenwirkungen contraindicirt. Es gilt dies in erster Linie wiederum für die Narkotica (*Hyoscin*, *Duboisin*, *Morphin*). Von grösseren Chinindosen oder von der subcutanen Injection von *Pilocarpin* (*Lyon*) haben wir einen wesentlichen Erfolg nicht gesehen.

D. Die local-therapeutischen Behandlungsmethoden der Hysterie.

Von der Erwägung ausgehend, dass örtliche Leiden auf der einen Seite die Entstehung der hysterischen Veränderung verursachen oder wenigstens befördern, auf der anderen Seite bei schon bestehender Hysterie bestimmte Zustandsbilder hervorrufen können, wird man in jedem einzelnen Falle den Klagen der Patienten über locale Krankheitsbeschwerden die grösste Beachtung schenken. Dass hiebei der Schmerz nicht als ausschlaggebendes Beweismittel für die Feststellung einer unmittelbar oder mittelbar mit der Hysterie zusammenhängenden örtlichen Erkrankung betrachtet werden darf, geht aus dem früher Gesagten mit genügender Deutlichkeit hervor. Vielmehr müssen andere, durch *Palpation*, *Localinspection* u. s. w. beweiskräftige Unterlagen für die Annahme einer materiellen Organerkrankung gegeben sein. Bestehen dann Indicationen für eine örtliche Behandlung (*Kauterisation*, operative Entfernung erkrankter Gewebstheile oder ganzer Organe u. s. w.), so wird der Arzt, bevor er eine langwierige Behandlung beginnt oder einen operativen Eingriff ausführt, zuerst den allgemeinen nervösen, resp. psychischen Status bei dem Kranken festzustellen haben. Nur dann wird er sich ein Bild machen können von dem ursächlichen Zusammenhang zwischen der örtlichen Erkrankung und dem hysterischen Gesamtleiden sowie von den möglichen Folgen seines Thuns. Bestehen z. B. rhythmische oder arhythmische, einfache oder zusammengesetzte intermittirende Spasmen

im Gebiete des Respirationstractus, einschliesslich der Phonation und Artikulation, und findet der Arzt chronische entzündliche Processe der Mandeln oder adenoide Wucherungen im Nasen-Rachenraum oder entzündliche Processe an den Stimmbändern, so *kann* der zur Zeit das Krankheitsbild beherrschende hysterische Symptomencomplex thatsächlich durch örtliche Störungen — freilich auf dem Umwege einer krankhaften psychischen Verarbeitung peripherer Reizzustände — zu stande gekommen sein. Ein Eingriff des Halsarztes kann also diesen hysterischen Symptomencomplex zum Schwinden bringen. Nur wird man auch bei diesem günstigen Ausgang sich noch die Frage vorlegen müssen, ob wirklich die Entfernung der Mandeln oder pharyngealer Wucherungen oder endlich laryngeale Operationen den Heilerfolg gehabt haben, oder ob nicht vielmehr das Schwinden der Krankheitserscheinungen auf Rechnung der psychischen Einwirkungen (affectbetonte Realsuggestionen) zu setzen ist. Auch wird sich der Arzt nicht darüber täuschen dürfen, dass er nur eine freilich sehr lästige und sinnenfällige Krankheitsäusserung der Hysterie, nicht aber die Krankheit selbst beseitigt hat. Irgend ein neues Vorkommniss ruft die alte oder eine neue Krankheitserscheinung wieder hervor.

Am eindringlichsten tritt uns die Bedeutsamkeit dieser aus dem Wesen der Hysterie unschwer abzuleitenden Erfahrungen bei der *Thätigkeit des Gynäkologen* entgegen. Wir wollen hier die Frage nicht nochmals behandeln, in welcher Weise eine abdominelle hysterische Visceralgie (Nephralgie, Cystalgie, Metralgie, Ovarialgie) mit Anomalien der Generationsorgane in Zusammenhang gebracht werden kann. Wir wollen hier auch nicht erneut Betrachtungen darüber anstellen, ob materielle Erkrankungen des Uterus und seiner Adnexe in Wirklichkeit für die Entstehung des hysterischen Gesamtleidens verantwortlich gemacht werden können. Doch sei uns gestattet, die Ansichten von *Kroenig*, welche er in seinem auf der Naturforscherversammlung in Cassel 1903 erstatteten Referat niedergelegt hat, hier anzuführen:

„Bei der grossen Verbreitung hysterischer und neurasthenischer Beschwerden einerseits, bei der Häufigkeit, mit welcher wir andererseits mittels der verfeinerten gynäkologischen Diagnostik Abweichungen vom Normalen an den Generationsorganen nachweisen können, darf es uns nicht wundernehmen, wenn oft irrthümlicherweise ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Genitalanomalie und den Krankheitserscheinungen angenommen wird, wo nur eine zufällige Coincidenz der Erscheinungen vorliegt.

Durch eine solche irrthümliche Auffassung ist manche Genitalanomalie in ihrer klinischen Bedeutung zu hoch eingeschätzt worden; am schärfsten ist dies hervorgetreten bei der klinischen Bedeutung, welche

z. B. *Emmel'schen* Rissen, einer Lageanomalie des Uterus — der Retroflexio uteri mobilis — der Endometritis, vielleicht auch neuerdings der Parametritis posterior etc. zugeschrieben wird, indem man diese irrthümlicherweise für verschiedenste locale, aber auch für entfernter von den Generationsorganen auftretende nervöse Beschwerden, schliesslich für die Entstehung der Hysterie selbst *unmittelbar* verantwortlich machte.

Manche *Krankheitserscheinungen*, welche man früher auf bestimmte Veränderungen der Genitalien zurückführen zu müssen glaubte, werden neuerdings in der Mehrzahl der Fälle als Theilerscheinung einer bestehenden Hysterie und Neurasthenie aufgefasst.“

Er erwähnt u. a., dass die grössere Zahl der Dysmenorrhöen zweifellos bei anämisch-neuropathischen Individuen angetroffen wird, ohne dass sich bei ihnen irgendwelche pathologische Veränderungen an den Genitalorganen nachweisen lassen.

Wir haben hier absichtlich nochmals den Gynäkologen zu Wort kommen lassen, weil ein anderer, *W. A. Freund*, in einer ganz kürzlich erschienenen Abhandlung¹⁾ auf Grund anatomischer und klinischer Untersuchungen den Nachweis unternommen hat, dass „es eine wohlcharakterisirte anatomische Veränderung im weiblichen Becken gibt, welche unfehlbar Reflexneurosen und bei mehr oder weniger Disponirten weiterhin echte Hysterie verschiedener Intensität hervorruft“. Die Discussion über das anatomische und klinische Bild der Parametritis chronica atrophicans ist selbstverständlich ausschliesslich Sache der gynäkologischen Fachcollegen. An dieser Stelle interessieren uns allein die klinischen Symptome, welche sich an diese chronische locale Affection auf dem Gebiete des Nervensystems anschliessen. Sie setzen sich nach *Freund* zusammen aus Schmerzen, die vom Becken ausgehen, aus Abnormitäten der Function der Beckenorgane und aus Reflexneurosen. „Die Schmerzen beginnen gewöhnlich in einer Iliacalgegend und verbreiten sich entweder nach hinten gegen die Nates oder nach vorn gegen die äusseren Genitalien. Sie werden bei der Exploration verstärkt, ebenso durch Körperbewegung und durch den Coitus. Bei Paracystitis sind sie mit Dysurie, bei Paraproctitis mit Tenesmus verbunden. Bei höheren Graden irradiiren sie gegen die innere Seite des Oberschenkels, um die Hüfte, seitlich in die Höhe bis gegen die Schulter, ja bis an den Hals. Weiterhin werden die Beckenknochen schon für den Druck der Kleider oder der Sitzunterlage sehr empfindlich. Es tritt das Bild der Coccygo-Sacrodynie und der Pelviodynie hinzu. Die Schmerzen bei Ovarial- und Peritonealaffectionen bieten ein anderes Bild.“ Die Symptome in entfernteren Organen, die man unter dem Namen Reflexneurosen zusammenfassen kann, bestehen aus sensiblen, dann motorischen

¹⁾ Ueber die durch Parametritis chronica atrophicans hervorgerufene Hysterie. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie (Festschrift für Rudolf Chrobak), 1903.

und endlich secretorischen und trophischen Störungen. Im Anfang herrschen Erregungserscheinungen, später Depressions- und Lähmungserscheinungen vor.

Die Reflexneurosen zerfallen in die sympathische, in die spinale und in die cerebrale Gruppe. Die vasomotorischen Störungen können als Begleiterinnen dieser verschiedenen Reflexneurosen sich hinzugesellen, ebenso verschiedenartige trophische Störungen. Der kunstvolle Aufbau dieser Reflexneurosen muthet uns wie ein Lied aus längstverklungener Zeit an, in welcher die Spinalirritation — die Vorläuferin der spinalen Form der Neurasthenie¹⁾ — die ärztliche Vorstellungswelt beherrschte. Die psychischen Krankheitserscheinungen: die Stimmungsanomalien, paroxystische Affecterregungen und Affectentladungen u. s. w. sind erst Folgewirkungen der vorgenannten reflectorisch erzeugten Krankheitsvorgänge „in allen Gebieten des Nervensystems“. Als hysterische Erscheinungen dürfen nach *Freund* nur diejenigen bezeichnet werden, „welche erwiesenermaassen von den weiblichen Genitalien aus auf reflectorischem Wege an anderen Organen erregt werden“. Er betont, dass mit der Parametritis chronica atrophicans nur *eine* sichere Ursache und nicht *die* Ursache der Hysterie aufgedeckt sei. Die einfache Atrophie des Beckenbindegewebes, z. B. die Puerperalatrophie, kann zu ganz ähnlichen klinischen Bildern führen; doch hat *Freund* dabei niemals die hohen Grade der Hysterie beobachtet. Dagegen betrachtet er die „psychischen Reactionen“ als Aeusserungen der Neurasthenie.

Wir hielten es für nothwendig, kurz den Gedankengang der Arbeit von *W. A. Freund* zu skizziren. Es ist leicht ersichtlich, dass er die Begriffe der Neurasthenie und der Hysterie, wie sie heute Geltung haben, geradezu umkehrt. Nur unter Berücksichtigung dieses Umstandes ist seine Schlussfolgerung im Sinne der alten *Romberg'schen* Theorie verständlich, dass bisher nur die von dem Sexualganglienplexus ausgehende Genitalreizung als die Quelle der Hysterie nachgewiesen sei. Die Verfechter der psychogenen Natur hysterischer Krankheitserscheinungen werden mit beissenden Sarkasmen bedacht; *W. A. Freund* möchten wir nur entgegenhalten, dass auch in seiner Darstellung pathologische Empfindungen und Schmerzen das Hauptcontingent der Krankheitsbeschwerden sind. Was ist näherliegend, als diese zweifellos psychischen Vorgänge in ihren Erscheinungen und Folgewirkungen einer psychologischen Analyse zu unterwerfen und darzuthun, dass die fast unentwirrbare Mannigfaltigkeit hysterischer Krankheitsbilder im letzten Grunde nur von der individuell verschiedenartigen körperlichen Reaction auf psychische Vorgänge abhängig ist!

¹⁾ Bezüglich der Berechtigung, einzelne scharf charakterisirte Formen der Neurasthenie aus dem Gesamtbilde herauszuschälen, verweisen wir auf die elfte Vorlesung in unserem Lehrbuche der Neurasthenie

Wir halten diese Beweisführung zum mindesten für ebenso berechtigt als die, wir sagen es offen, durchaus unerwiesene Behauptung, dass eine „Perineuritis des grossen *Frankenhäuser'schen* Ganglienapparates mit Auseinanderdrängung der Zellen des Geflechtes, theilweisem Untergang der Nervenfasern, die sich im Narbengewebe verlieren, und Schwund der dunkel pigmentirten und zu verschiedenen Formen geschrumpften Ganglienzellen“ das grosse Heer von Krankheitserscheinungen verschuldet hat. Das Werthvollste für uns Nervenärzte sind, wenn wir so sagen dürfen, die negativen Feststellungen des Autors. Er erklärt den Versuch, die Hysterie von „Ovarialaffectionen“ abzuleiten, für misslungen. „Methodisch-klinisches Studium dieser wesentlichen Seite der Frage hat geradezu den Mangel jeden Beweises eines solchen Zusammenhanges selbst für die kleinere Zahl der Fälle ergeben.“ Eine Radicalcur der Parametritis chronica atrophicans gibt es nicht, indem der Hauptsitz des Uebels, die Gegend des grossen Cervicalgangliengeflechtes, nicht gut erreichbar ist. *Freund* wendet sich gegen die übermässige Anwendung therapeutischer (operativer) Eingriffe. „Man kann sagen, dass die jeweilig beliebten gynäkologischen Manipulationen und Operationen der Reihe nach gegen die Hysterie in Anwendung gezogen worden sind: Injectionen und Fumigationen in die Vagina, Aetzungen der Portio vaginalis und des Cavum uteri; Streckung und Stützung des fleetirten Uterus; Dissection des verengten und Verengerung des erweiterten Cervix; endlich Castration. Von allen diesen Eingriffen sind nur diejenigen wirksam, welche sich gegen Organleiden wenden, die erfahrungsgemäss die circumscripten Parametritiden bedingen. . . . Alle ohne diese rationelle Indication ausgeführten Operationen sind auf den örtlichen Process unwirksam und können höchstens durch den psychischen Effect irgend einen Erfolg bringen; dann aber ist das auf irgend einer Körperstelle aufgesetzte Glüh-eisen oder der *Mayor'sche* Hammer bei derselben Wirksamkeit wohlfeiler. Dass selbst die Entfernung kranker Ovarien ohne Einfluss auf die Hysterie sein kann, ist vielfach erfahren worden. Die Wirkungen anderer operativer Eingriffe bei Hysterie, wie das Ausschneiden der Clitoris und der Nymphen nach *Baker Brown*, das Cauterisiren der Clitoris nach *Friedreich*, beruhen auf dem psychischen Effect.“

Aus den therapeutischen Schlussätzen des *Kroenig'schen* Referates heben wir die bedeutsamsten hervor:

„Eine bestehende Neurasthenie und Hysterie schliesst keineswegs eine örtliche Behandlung etwa gleichzeitig vorhandener genitaler Erkrankungen aus.

Eine bestehende Hysterie und Neurasthenie kann sogar unter bestimmten Bedingungen die Indication zu einem örtlichen genitalen Eingriff abgeben in Fällen, in welchen man bei einem normalen gesunden

Nervensystem noch expectativ verfahren würde: so wird man zum Beispiel bei einem Myom, welches Menorrhagien hervorruft, einer hysterischen und neurasthenischen Frau schon eher die operative Entfernung anrathen, weil gerade lang anhaltende Blutungen so besonders schädlich auf den hysterischen und neurasthenischen Zustand einwirken.

Im allgemeinen sollen aber bei einer bestehenden Hysterie und Neurasthenie örtliche therapeutische Maassnahmen an den Genitalien möglichst eingeschränkt werden. Erfordert eine gleichzeitig bestehende genitale Erkrankung eine Behandlung, so ist in den Fällen, in welchen die Heilung entweder durch eine Operation oder durch lang andauernde, nicht operative Behandlung erreicht werden kann, im allgemeinen der *einmalige* operative Eingriff der lang andauernden örtlichen Behandlung vorzuziehen.

Die Annahme, dass Operationen an den *Genitalien* im Vergleich zu Operationen an *anderen* Organen einen besonders schweren psychischen Insult darstellen, welcher direct Hysterie oder Neurasthenie hervorruft, ist entschieden zu verneinen.

Die Einleitung des künstlichen Abortus ist bei gewissen schweren Formen der Hysterie und bei schweren neurasthenischen Zuständen in Erwägung zu ziehen, wenn jede antinervöse Behandlung ohne Erfolg ist.

Die operative Sterilisirung der Frau ist nur dann auszuführen, wenn eine Frau nahe dem Klimakterium infolge zahlreicher aufeinanderfolgender Geburten schwere Erschöpfungszustände des Nervensystems zeigt und die Ungunst der socialen Verhältnisse nicht die nothwendige antinervöse Behandlung in einem Krankenhaus oder Sanatorium ermöglicht.“

Wir haben diesen Ausführungen nur wenig zuzufügen. Ist ein materielles gynäkologisches Leiden — nicht nur ein Genital-, resp. Iliacal-schmerz — durch den Fachmann festgestellt, so ist die zeitliche Verknüpfung der Krankheitssymptome, der Einfluss der Genitalerkrankung auf das körperliche Allgemeinbefinden, hauptsächlich aber die Art und Weise der psychischen Verarbeitung des pathologischen Empfindungs- und Gefühlsmaterials maassgebend, ob eine gynäkologische Behandlung indicirt ist. Auch wir sind der Ueberzeugung, dass ein einmaliger operativer Eingriff bedeutend weniger schädlich auf den psychischen Zustand der Kranken wirkt als die langwierigen Behandlungsmethoden.

Doch muss im Auge behalten werden, dass jeder operative Eingriff, besonders wenn eine länger dauernde Nachbehandlung nothwendig ist, bei hysteropathisch veranlagten Persönlichkeiten die „latente Hysterie“ (die hysterische Veränderung mit episodischen krankhaften Affectreactionen und ausgeprägten hyperalgetischen Zuständen, eventuell mit hemilateralen Hypästhesien und Hypalgesien) zu voller Ausbildung bringen kann. Wir erinnern hier nur an die durchaus nicht seltenen Fälle postoperativer

Abasie und Astasie. Man darf nie erwarten, dass die gynäkologische Behandlung die Hysterie als solche heilt. Sie kann uns werthvolle Dienste leisten — ob unmittelbar durch Ausschaltung einer peripheren Reizquelle oder mittelbar durch Bekämpfung erschöpfender Blutungen u. s. w., lassen wir dahingestellt — zur Beseitigung einzelner Krankheits Symptome und zur Hebung des Allgemeinbefindens. Die causale Behandlung der Hysterie gemäss den psychotherapeutischen und physikalisch-diätetischen Grundsätzen wird sich an jede gynäkologische Behandlung anschliessen müssen, wenn der Erfolg der letzteren gesichert und vervollständigt werden soll.



SACHREGISTER.

A.

- Abasie — Astasie 412.
 Abhärtung neuropathischer Kinder, körperliche 850; psychische 852.
 Abmagerung 601.
 Abstinenz, sexuelle, ätiologisch 64.
 Abulie 804.
 Accommodationskrampf 625.
 Accommodationslähmung 627.
 Achromatopsie 217.
 Äquivalente des hysterischen Anfalls 24, 678.
 Aërophagie hystérique 563.
 Ätiologie der Hysterie 32 ff.
 Affectreactionen, pathologische 10, 102 ff.; körperliche Begleit- und Folgeerscheinungen der 104; pathogene Wirkung der 770; Behandlung der 862 ff.
 Affectshock, ätiologisch 64 ff.; Bewusstseinsstörungen durch den 136; Bedeutung des A. beim Trauma 137.
 Agraphie, hysterische 426.
 Akinesia algera 247.
 Alkoholismus, ätiologisch 50.
 Allochirie 797.
 Allokinesie 807.
 Amaurose, hysterische 201 ff.; Patho-physiologisches 794.
 Amblyopie, hysterische 207.
 Amnesie nach hysterischen Anfällen 640 ff.; nach Dämmerzuständen 710; Patho-physiologisches 798; anterograde 799; retrograde 803.
 Amyosthenie 352.
 Anämie, ätiologisch 55, 682.
 Anaesthesia dolorosa 182; retinae 215.
 Anästhesie, cutane 144; vollständige und allgemeine 147; halbseitige 156; insel-förmige 159; in geometrischen Segmenten 166; klinische Bedeutung der A. 176; Entwicklung der A. 183; im hysterischen Dämmerzustand 709; im grossen Anfall 756; psycho-pathologische Grundlagen der 779 ff.; Behandlung 887.
 Analgesie, cutane 239; Behandlung 887.
 Anfall, hysterischer, Definition 23; Entstehungsbedingungen 25; hysterio-epileptischer 27; Erkennung 639 ff.; Häufigkeit 642; Ursachen 643; convulsivisch-hysterischer (vulgärer) 645 ff.; epileptoider bei Hysterie 662; larvirte 678 ff.; synkopale 679; apoplektiforme 683; lethargische 685; kataleptische 697; hysterio-somnambule 706; von Contractur 740; der grosse hysterische A. 743; Differentialdiagnose zwischen hysterischem und epileptischem A. 828; gemischte 835; intermediäre 840.
 Angina pectoris 293, 578.
 Angstzustände bei Kindern 38.
 Anorexie, hysterische 609.
 Anosmie 196.
 Antineuralgia, therapeutisch 940.
 Anurie 594.
 Apathie 326.
 Aphasie 821.
 Aphonie 393, 421; spastische 557.
 Appetitmangel, s. Anorexie.
 Arc de cercle 649, 754.
 Arrhythmien der Herzaction 577.
 Arthralgien 283.
 Articulationsstörungen 559.
 Arzneibehandlung der Hysterie 936.
 Asa foetida, therapeutisch 936.
 Associationsstörungen 21, 307 ff.

Asthma 546; dyspepticum 564.
 Ataxie morale 323.
 Atrophie der Muskeln bei hysterischen Lähmungen 400.
 Attitudes passionelles im Anfall 756.
 Aufmerksamkeit, Störungen der 308, 310.
 Augenbindehaut, s. Conjunctiva.
 Augenbrauenzeichen bei hysterischer Ptosis 372.
 Augenmuskellähmungen 385, 398.
 Augenmuskelspasmen 386, 625, 628.
 Aura bei hysterischen Anfällen 646; beim grossen Anfall 751.
 Autographismus 581.
 Autohypnosen 775.
 Automatismus, ambulatorischer 715.
 Autosuggestibilität 12.
 Autosuggestion, Bedeutung der 22.

B.

Babinski'sches Phänomen 618.
 Bäderbehandlung der Hysterie 926 ff.
 Bauchreflex 617.
 Belastung, erbliche 36.
 Berührungsempfindlichkeit 184.
 Beschäftigungstherapie bei Kindern 851; bei Erwachsenen 889.
 Bewegungen, grosse, im hysterischen Anfall 649, 755.
 Bewusstseinsstörungen durch den pathologischen Affect 135; hypnoide 311 ff., 775; im hysterischen Anfall 640 ff.; im Dämmerzustande 712.
 Blasenbeschwerden, spastische 574.
 Bleivergiftung, ätiologisch 50.
 Blepharospasmus 372, 462; clonicus 481.
 Blindheit s. Amaurose.
 Blitzschlag, ätiologisch 73.
 Bluthrechen 567.
 Bluterkrankungen, ätiologisch 55.
 Bluthusten 546.
 Blutschwitzen 583, 598.
 Blutuntersuchungen 602.
 Borborygmen 569.
 Bromsalze, therapeutisch 939.
 Brust, reizbare 257.
 Bulimie 237.

C.

Canities praenatura 585.
 Castration 945.
 Cephalalgien 277.
 Charakterveränderungen, hysterische 343.
 Chloroformnarkose bei Contracturen 292.
 Chlorose, ätiologisch 55, 682.
 Chorea electrica 482; rhythmica 483; choreiforme Bewegungen 493: Differentialdiagnose zwischen Ch. und Hysterie 841.
 Chromhidrosis 599.
 Circulationsanomalien 575.
 Civilisation, ätiologisch 81.
 Clownismus 754.
 Conjunctiva, Sensibilität der 197.
 Conjunctivalreflex 620.
 Contorsionen im hysterischen Anfall 649.
 Contracturdiathese 436.
 Contracturen 434; experimentelle Erzeugung 437; klinische Definition 441; traumatische 443; Reflexcontracturen 444; schmerzhaft 445; psychisch bedingte 446; posttraumatische 447; nach Anfällen 448; Eigenart der 451; Sitz 455; Ausgänge 473; Therapie 474; bei Arthralgien 289; Combination mit Paresen und Lähmungen 403; Anfälle von C. (Richter) 740; Psychotherapie der C. 883 ff.
 Conversion, hysterische 771.
 Coxalgie 287.
 Crucifixstellung im hysterischen Anfall 647.
 Crystalgie 299.

D.

Dämmerzustände 706; postconvulsivische 651.
 Dämonomanie 2.
 Dermatone 569.
 Darmspasmen 567.
 Defectzustände, ethische, bei Kindern 39; bei chronischer Hysterie 818.
 Degenerationsformen der Hysterie 18, 21, 42, 815.
 Degenerationszeichen, psychische 21, 36 ff.; körperliche 43.

Delirien, postconvulsivische 651; im Dämmerzustand 712; transitorische, hallucinatorische 736; im grossen Anfall 757.
 Dementia praecox und Hysterie 761.
 Diabetes mellitus, ätiologisch 55.
 Diagnose der Hysterie 820.
 Diarrhöe 569, 600.
 Diplegien 363.
 Diplopie 625 ff.
 Doppelbewusstsein 731.
 Druckpunkte 250.
 Druckzonen 250.
 Dysbasie 418.
 Dyschromatopsie 217.
 Dysmenorrhöe 304.
 Dysopsia algera 247.
 Dyspnöe 545.

E.

Eigensinn, pathologischer, bei hysterischen Kindern 38.
 Ekstase, kataleptische 701.
 Elektroanästhesie 185.
 Elektrotherapie der Hysterie 928.
 Emotionstherapie 862 ff.
 Emotivität, gesteigerte 98.
 Empfindungsstörungen der Haut 139 ff.; der Schleimhäute 193 ff.; sensorielle 201; der tiefen Sensibilität 229 ff.; viscerales 235 ff.
 Enteralgien 298.
 Epidemien, hysterische 70.
 Epilepsie, Combination mit Hysterie 20; partielle bei Hysterie 666; Differentialdiagnose zwischen E. und Hysterie 828 ff.; Mischbilder der E. und Hysterie 835 ff.
 Erblichkeit 45; Statistik 46 ff.
 Erbrechen, hysterisches 564.
 Erinnerungsdefect nach hysterischen Anfällen 640; nach Dämmerzuständen 710.
 Ernährung hysterischer Kinder 851.
 Ernährungscuren 910.
 Erregbarkeit, elektrische, der Muskeln bei hysterischen Lähmungen 400; bei Contracturdiathese 437.
 Erregbarkeitszustände, pathologische, des Cortex als Grundlage der Hysterie 10.
 Erschöpfung, ätiologisch 62.
 Eructatio hysterica 563.
 Erziehung hysterischer Kinder 850 ff.

F.

Facialiscontractur 461.
 Facialislähmung 364; complete 371.
 Fettleibigkeit 601.
 Fieber, hysterisches 602.
 Flexibilitas cerea bei Katalepsie 697, 808.
 Fugues, hysterische 715.

G.

Gähnen, krampfhaftes 553.
 Galaktorrhöe 600.
 Gang bei hysterischer Hemiplegie 402.
 Gangrän, multiple, der Haut 585.
 Gansersches Symptom 734.
 Gaumenreflex 617.
 Gedächtniss, s. Amnesie; Störungen des 309.
 Gefässkrampf 579.
 Gefässlähmung 579.
 Gefühlsreactionen, Störungen der 92 ff.; Anomalien 103; Mischgefühle 108; Spannungsgefühle 109; secundäre Gefühlseregungen 111; Irradiation und Reflexion der Gefühlstöne 113, 132; Schmerzgefühle 116; psychische und körperliche Folgewirkungen 126.
 Gehörgang, Anästhesie 198.
 Gehörstörungen 222.
 Gehstörung, differentialdiagnostisch 822.
 Geisteszustand der Hysterischen 343.
 Gelenkneuralgien 283.
 Gelenkstellungen, pathologische, bei Arthralgie 289.
 Gelenkveränderungen bei Arthralgie 291.
 Gemüthsbewegungen, ätiologisch 64.
 Gemüthterschütterungen, ätiologisch, 64, 68.
 Genitalerkrankungen, ätiologisch 59; Beziehungen der G. zur Hysterie 843; locale Behandlung der 941.
 Genitalschmerzen 300.
 Geruchssinn, Störungen des 201.
 Geschlecht, ätiologisch 83.
 Geschmack, Störungen des 199.
 Gesichtsausdruck im hysterischen Anfall 649.
 Gesichtsempfindung, Störungen der 201.

Gesichtsfeldamblyopie 215.
 Gesichtsfeldeinengung, concentrische 207 ff.; Patho-physiologisches 792.
 Gewohnheitsbewegungen, zwangsweise 516.
 Gicht, ätiologisch 55.
 Globus hystericus 561; als Aura 646.
 Glottiskrampf 545.
 Grimassiren 517.
 Grossesse nerveuse 573.
 Gymnastik in der Behandlung der Hysterie 930.

H.

Haarausfall 338, 585.
 Hämatemesis, s. Blutbrechen.
 Hämatohidrosis, s. Blutschwitzen.
 Hämorrhagien der Haut 582; der Schleimbäute 583.
 Halbbewusstsein 740.
 Hallucinationen 305; im hysterischen Dämmerzustand 712; im hysterischen Delirium 736; als Prodrome des grossen Anfalls 750; im grossen Anfall 756, 757.
 Hapalgesie 246.
 Harnträufeln 574.
 Harnveränderungen 592; nach Anfällen 673.
 Haut, trophische Veränderung bei Arthralgien 291; Gangrän 585.
 Hautblutungen 582.
 Hauteruptionen 584.
 Hautreflexe 616.
 Hautsensibilität bei Arthralgie 288.
 Hauttemperatur in gelähmten Gliedern 403.
 Hemianästhesie 156.
 Hemianopsie 792.
 Hemiplegie 363; differentialdiagnostisch 821.
 Hemispasmus glosso-labialis 368.
 Herderkrankungen des Gehirns, differentialdiagnostisch 821.
 Herpes zoster 584.
 Herzklopfen 576.
 Herzenschwäche 577.
 Heterokinesie 807.
 Hitzschlag, ätiologisch 73.
 Hodenschmerzen 258.
 Husten, hysterischer 547.

Hypästhesie, cutane 156.
 Hyperästhesie, cutane 186 ff.; localisirte 187; der Retina 221.
 Hyperakusis 226.
 Hyperalgesie, psychische 118; cutane, 242; tiefe 249; der Haut bei Arthralgien 288.
 Hyperemesis, s. Erbrechen.
 Hyperidrosis 597.
 Hypermnese 804; in der Hypnose 900.
 Hypnoidzustände 311, 317, 775.
 Hypnotherapie bei Kindern 855; bei Erwachsenen 892 ff.; Methodik der 900 ff. kathartische Methode 907.
 Hypnotika, therapeutisch 939.
 Hypochondrie, hysterische 336.
 Hysteralgie, s. Metralgie.
 Hystero-Epilepsie 20, 27, 835 ff.
 Hystero-Neurasthenie 17, 841.
 Hystero-Somnambulismus 706.

I.

Ideenassociation, Störungen der 307, 320; im Dämmerzustand 712.
 Ideenflucht 313.
 Illusionen 306.
 Imitation, ätiologisch 70.
 Incontinentia urinae s. Harnträufeln.
 Infection, psychische 70.
 Infektionskrankheiten, ätiologisch 53.
 Influenza, ätiologisch 53.
 Insolation, ätiologisch 73.
 Intellektuelle Störungen 138 ff.
 Intelligenzdefect bei chronischer Hysterie 818.
 Intentionspsychosen 328.
 Intentionstremor 522.
 Intoxikationen, ätiologisch 50.
 Irritable bladder 300.
 Ischämien 581.
 Ischias, hysterische 265.
 Ischurie 300, 574.
 Isolirung in der Behandlung der Hysterie 860.

K.

Kardialgie 296.
 Katalepsie 697; partielle 695; und Somnambulismus 700; und Lethargie 702.

Kinderhysterie 38, 87; Prognose 816;
 Prophylaxe der 850 ff.; Ueberrumpelungs-
 methode in der Behandlung 879; Hypno-
 therapie der 855.
 Kindesalter, Vorläufer der Hysterie im
 36; Prophylaxe im 850 ff.
 Klimatotherapie der Hysterie 934.
 Klumpfuß, hysterischer 455.
 Kniephänomen 623.
 Körperhaltungen, illogische 754; leiden-
 schaftliche 756.
 Körpertemperatur bei Lethargie 693; bei
 Katalepsie 704; im Status hysterio-epi-
 lepticus 758, 830.
 Kolikanfälle 569.
 Kopfschmerz 277.
 Kothbrechen 573.
 Krampf, tonischer 647; klonischer 648.

L.

Lachkrämpfe 507.
 Lähmungen, hysterische 351 ff.; func-
 tionelle, spinale 360; Häufigkeit 362;
 Eintheilung 363; segmentale bei Arthral-
 gien 394; traumatische 395; nach An-
 fällen 397; durch Gemüthserschütte-
 rungen und Trauma 398; Dauer und
 Heilung 399; Charaktere 400; Psycho-
 therapie der 876 ff.
 Larynxschleimhaut, Anästhesie der 198.
 Lasègue'scher Versuch 231; L.'sches
 Phänomen 267, 705, 805.
 Launenhaftigkeit 323.
 Lebensalter, ätiologisch 87; prognostisch
 816 ff.
 Leberkolik 299.
 Lethargie, lucide 683; hysterische 685.
 Lidkrampf 372.
 Lidreflex 619.
 Localbehandlung bei Hysterie 940.
 Lüge, pathologische 330.
 Luftschlucken 563.

M.

Magenkrämpfe 563.
 Magenschmerzen 296.
 Malaria, ätiologisch 55.
 Massage in der Behandlung der Hysterie
 922.
 Masturbation, ätiologisch 63.

Melancholie 327, 349, 761.
 Menstruationsanomalien 582.
 Meteorismus 569.
 Metralgie 303.
 Migräne 268 ff.
 Mikropsie 626.
 Milchsecretion, Störungen der 600.
 Miosis, spasmodische 628.
 Mitleid, pathologisches 115.
 Mogiphonie 421.
 Monoplegie 363.
 Moral insanity bei hysterischen Kindern
 39.
 Motilitätsstörungen 350 ff.
 Mundschleimhaut, Sensibilität der 197
 Muskelatrophie bei Arthralgien 290;
 bei Contracturen 476; progressive, diffe-
 rentialdiagnostisch 827.
 Muskelerregbarkeit, elektrische 290.
 Muskelkrämpfe, intermittirende 480;
 rhythmische 480; arhythmische 492; Be-
 handlung 886.
 Muskelschwäche 352.
 Muskelsinn, Störungen des 230, 357.
 Mutismus 421.
 Mydriasis, spastische und paralytische
 629.
 Myoklonie 489, 497.

N.

Nachtwandeln 706.
 Nägelverlust 587.
 Narkolepsie 696.
 Nasenschleimhaut, Sensibilität der 196.
 Nationalität, ätiologisch 82.
 Nephralgie 299.
 Nervenkrankheiten, functionelle und
 organische, Zusammenhang mit Hysterie
 60, 827.
 Neuralgien 261.
 Neurasthenie, Combination mit Hysterie
 17; Beziehungen zur Hysterie 841.
 Nieskrämpfe 553, 555.
 Niesreflex 619.
 Noctambulismus s. Nachtwandeln.
 Nystagmus 391.

O.

Obstipation, Psychotherapie der 875.
 Oedeme bei Contracturen 478; hysterische
 (weisse und blaue) 587; flüchtige 591.

Oesophagismus 560.
 Ohnmachtsanfälle 681.
 Ohrgeräusche 227.
 Oligurie 594.
 Onanie. s. Masturbation.
 Ophthalmoplegie, hysterische 388.
 Opiate, therapeutisch 938.
 Orbiculariskrampf 372; intermittieren-
 der 481.
 Organempfindungen, pathologische 130.
 Ovarialgie 303.
 Ovarie 255.

P.

Paralyse, progressive, Combination mit
 Hysterie 827.
 Parästhesien in anästhetischen Partien
 182.
 Paramimie 515.
 Paramyoklonus 489.
 Paraplegie 363.
 Pathologie, allgemeine, der Hysterie 765.
 Phantasie, gesteigerte 41, 320.
 Phantasieschmerzen 337.
 Phantasietumoren 275.
 Phantasievorstellungen, hypochondri-
 sche 336.
 Pharyngismus 560.
 Pneumatose 564.
 Polydipsie 237.
 Polyopie 625.
 Polyurie 592; nach Anfällen 673.
 Porionomanie, hysterische 715.
 Prädisposition, neuro- und psychopathi-
 sche, ätiologisch 34.
 Prognose der Hysterie 811 ff.
 Prophylaxe bei neuropathischen Kindern
 850.
 Prosopalgie 281.
 Pseudoangina pectoris 295, 578.
 Pseudoappendicitis 568, 570.
 Pseudochora saltatoria 487.
 Pseudoischias 265; scoliotica 467.
 Pseudo-Menièr'scher Schwindel 228.
 Pseudomeningitis 278.
 Pseudoparesis spastica 410.
 Pseudoperitonitis 570.
 Pseudophthisis 546.
 Pseudoptosis, spastische 372.
 Pseudosklerose 410.

Pseudotabes 427.
 Psychosen, hysterische 760.
 Psychotherapie der Hysterie 849 ff.
 Ptosis, schlaffe 385; spastische 372.
 Pubertätsentwicklung, gestörte 36.
 Pupillen, Verhalten der im hysterischen
 Anfall 831.
 Pupillennervation, Störungen der
 624.
 Pupillenstarre bei Hysterie 635, 831 ff.

Q.

Quadriplegien 363.
 Quecksilber, ätiologisch 50.

R.

Rasse, ätiologisch 82.
 Räuspern 550.
 Reflexe, Verhalten der bei Hysterischen
 614.
 Reflexkrämpfe, saltatorische 415, 488.
 Reflexlähmungen 826.
 Reizbarkeit 326.
 Reminiscenzenflucht 313.
 Respirationsstörungen 545.
 Retentionsphänomene, hysterische 772.
 Rhachialgie 281.
 Ructus 557, 563.

S.

Scheintod, hysterischer 578, 692.
 Schlaf, hypnotischer, in der Behandlung
 der Hysterie 897.
 Schlafanfälle, hysterische 685.
 Schlaflosigkeit, Psychotherapie der 871.
 Schleimhäute, Empfindungsstörungen
 der 193.
 Schlundkrampf 560.
 Schnüffeln 550.
 Schmerzen, Psychotherapie der hysteri-
 schen 865.
 Schmerzgefühle 117.
 Schmerzreactionen, hysterische 121:
 echte und ideogene Schmerzen 121 ff;
 spontane 259.
 Schrei, initialer, beim hysterischen Anfall
 650, 752, 755.
 Schreiepidemien 558.
 Schreikrämpfe 507.
 Schrift, automatische 799.

Schriftstörungen 426, 538.
 Schwefelkohlenstoff, ätiologisch 50, 52.
 Schweißsecretion. Störungen der 598.
 Schwindel, hysterischer 228, 681.
 Scoliosis hysterica 465.
 Secretionsanomalien 592 ff.
 Sehnenphänomene, Verhalten der 622;
 bei hysterischen Lähmungen 400.
 Sehstörungen 201 ff.
 Sein hystérique 591, 600.
 Selbstmord bei Hysterie 348.
 Selbstverletzungen bei Hysterie 347,
 374, 586.
 Sensibilitätsprüfung, Methodik 140.
 Sensibilitätsstörungen 139 ff.
 Sensomobilität, Störungen der 353.
 Sexualempfindungen, Störungen der
 237.
 Sexualeben, ätiologisch 64; bei hysteri-
 schen jungen Mädchen 344.
 Sexualtheorie der Hysterie 1; von
 Breuer-Freud 769.
 Simulation 337, 795, 844.
 Singultus 547, 551.
 Sklerose, multiple, und Hysterie 60;
 differential-diagnostisch 822.
 Spasmen, s. Muskelkrämpfe.
 Speichelsecretion, Störungen der 600.
 Staso-basophobie 420.
 Statistik, s. Erbhichkeitsstatistik; der
 Häufigkeit der Anfälle 642.
 Status hystero-epilepticus 758.
 Stigmata 14; diaboli 144; psychische 645.
 Stigmatisation 583.
 Stimmbandlähmung 392.
 Stimmritzenkrampf 557.
 Stimmungsanomalien 322 ff.
 Stoffwechsel, Störungen des 601.
 Stoffwechselanomalien, ätiologisch 55.
 Stoffwechseluntersuchungen nach
 hysterischen Anfällen 673; bei Lethargie
 694; bei Katalepsie 705.
 Stottern 429.
 Strabismus 386 ff.
 Strümpell'scher Versuch 148.
 Stummheit, s. Mutismus.
 Suffocation hystérique 563.
 Suggestibilität, gesteigerte 12, 767;
 im Dämmerzustand 713, 715; in der
 Hypnose 899.

Binswanger, Hysterie.

Synkinesie 806.
 Synkope-Anfälle 679.
 Syphilis, ätiologisch 53.
 Syringomyelie, differential-diagnostisch
 826.

T.

Tabak, ätiologisch 50.
 Tabes, Verhältniss zur Hysterie 61; diffe-
 rentialdiagnostisch 825.
 Tachykardie 377.
 Taubheit, hysterische 223.
 Taubstummheit, hysterische 426.
 Thierstimmenimitation 556.
 Thränensecretion, Störungen der 600.
 Tics 490.
 Topalgien 241.
 Torticollis spastica 464.
 Transfert 807.
 Trauma, ätiologisch 72.
 Traumvorstellungen im hysterischen
 Delirium 712.
 Tremor 519; bei pseudo-spastischer
 Parese 411; trepidatorischer 529; oscil-
 latorischer 530; vibratorischer 531;
 Schrifttremor 538.
 Triplegie 363.
 Trismus 463.
 Trommelfell, Anästhesie des 198.
 Trommelsucht 564.
 Trophische Störungen 575.
 Tympanie 569.
 Typhus, ätiologisch 53.

U.

Ueberanstrengung, ätiologisch 62, 63.
 Unterricht hysterischer Kinder 853.
 Urinsecretion, Störungen der 592.

V.

Vaginismus, 304, 575.
 Valeriana, therapeutisch 937.
 Veränderung, hysterische 8, 15; Wesen
 der 765.
 Vererbung 34 ff.
 Verlaufsarten der Hysterie 811 ff.

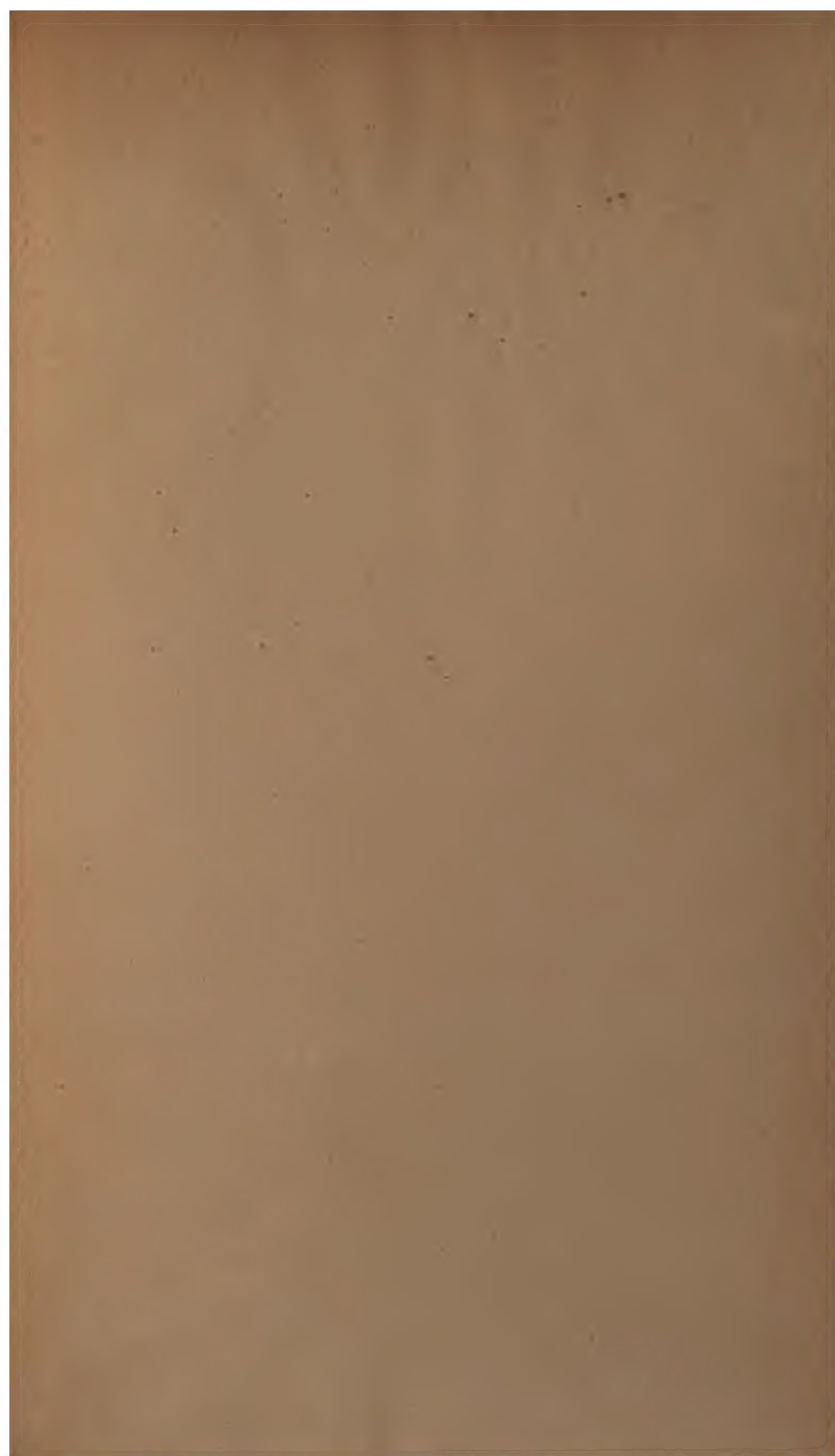
Verstimmung bei hysterischen Kindern
 39; heitere und traurig 106; reizbare 107.
 Verwirrtheit, postconvulsivische 651;
 transitorische, hallucinatorische 736.
 Vigilambulismus 311.
 Visceralgien 275, 293.
 Visionen, hypnagoge 305.
 Vorbeireden im hysterischen Dämmer-
 zustand 734.
 Vorstellungen, Bedeutung der 12.

W.

Wachträumen 311.
 Wanderniere 301.
 Wandertrieb, s. Porionomanie.
 Weinkrampf 507.
 Willenstherapie 891.
 Würgereflex 618.
 Wunderkinder, hysterische 41.

Z.

Zahnschmerz 281.
 Zehenreflex 618.
 Zerstreutheit 308, 776, 783, 785.
 Zittern, s. Tremor.
 Zoanthropie 714.
 Zonen, Head'sche 244; hyperalgetische
 188; hysterogene 251, 670.
 Zornausbrüche bei Kindern 38; bei
 degenerativer Hysterie 346.
 Zoster gangraenosus hystericus 585.
 Zunge, Spasmen der, s. Hemispasmus
 glosso-labialis.
 Zungenbiss im hysterischen Anfall 650,
 829.
 Zwangsbewegungen, coordinirte 507.
 Zwangsdenken 328.
 Zwangshandlungen, affective 346.
 Zwangsvorstellungen 329.



LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned
on or before the date last stamped below.

AUG	9-1915	
-----	--------	--

L41 Nothnagel, H. 34761
N91 Spezielle Pathologie u.
12. Bd. Therapie. 4. Aufl.

1. T.
2. Abt.
1904

NAME _____

DATE DUE

